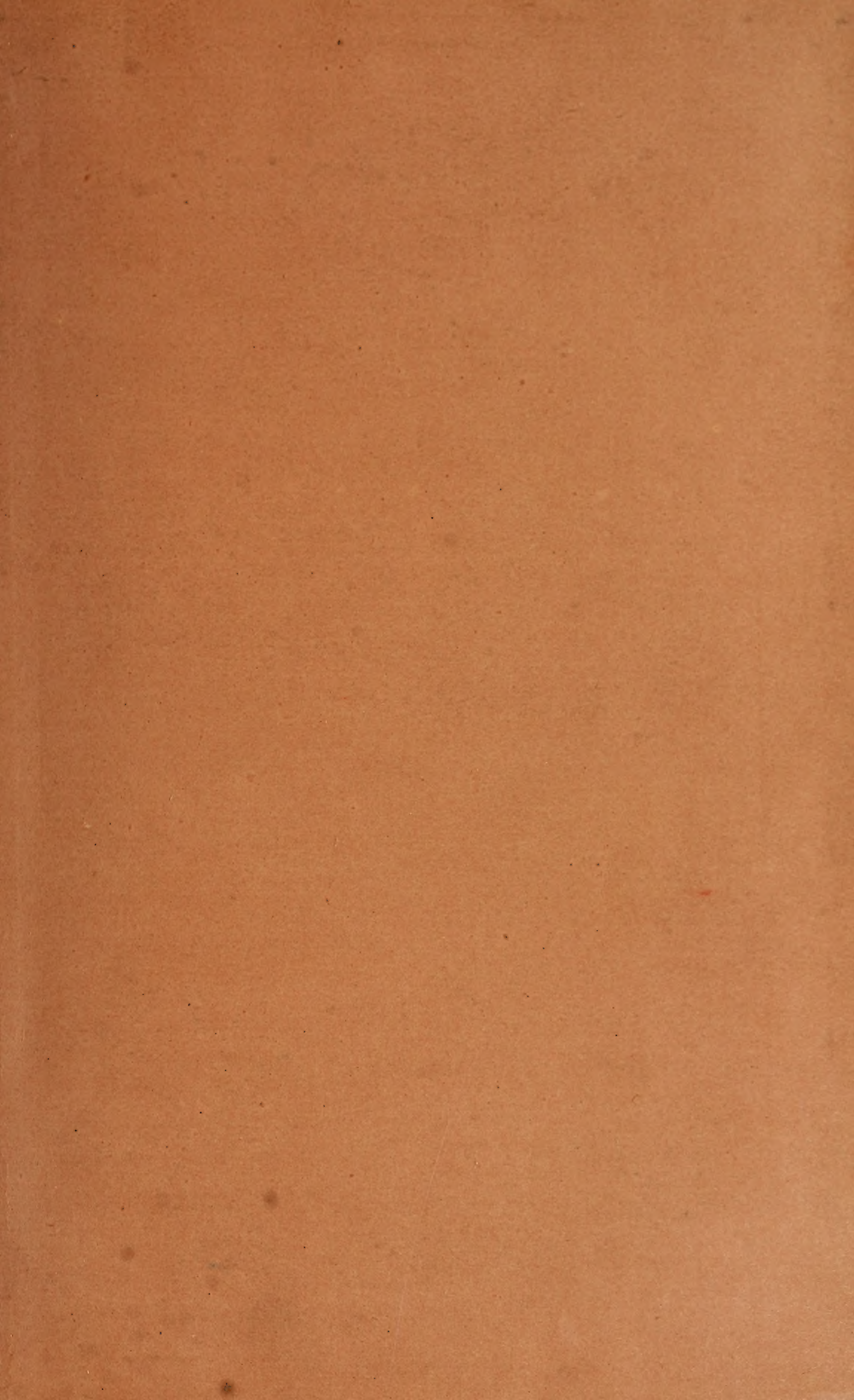
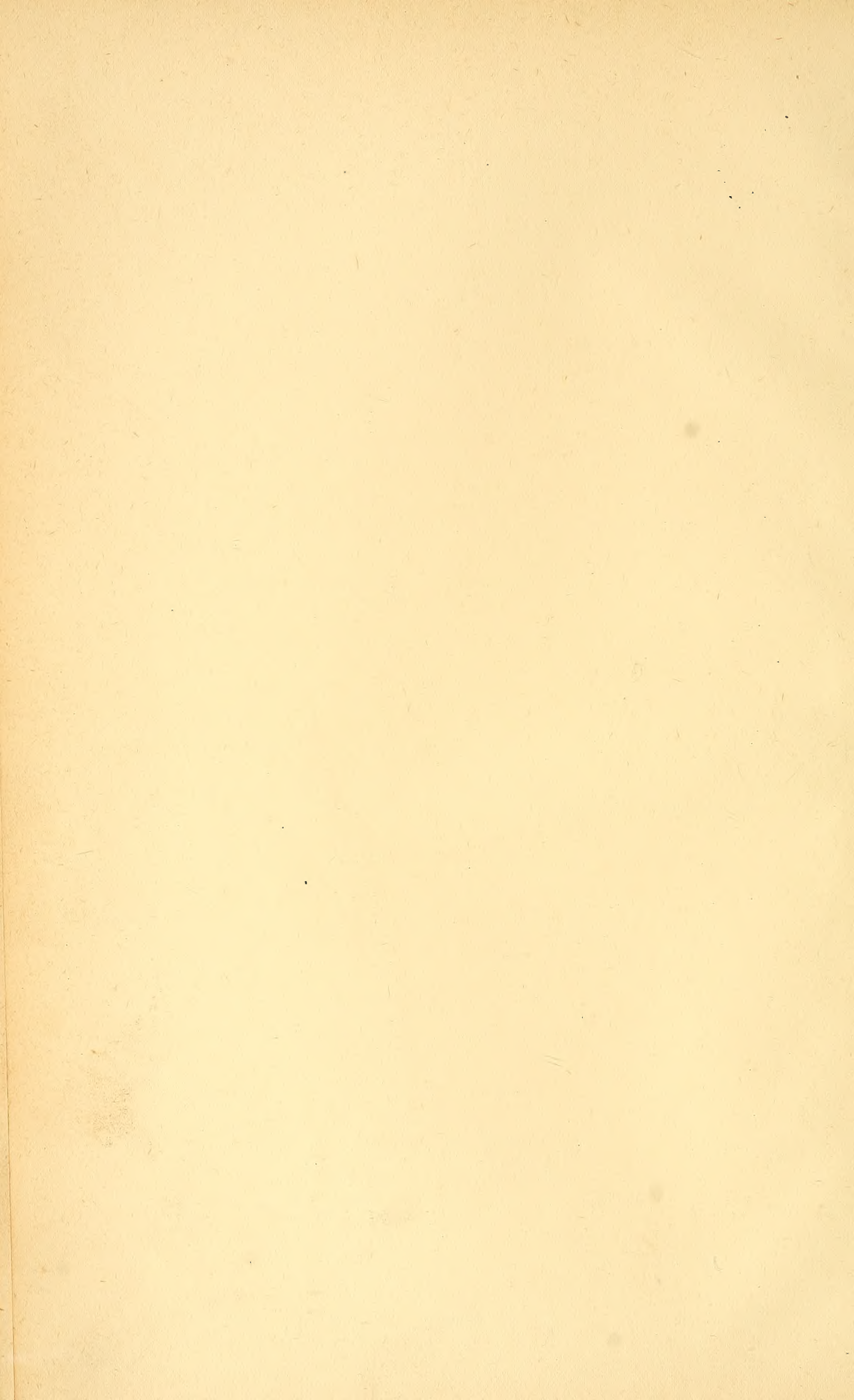






H. D. Arnold.
Newton. Mass.



LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN UND SPECIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

FÜR ARZTE UND STUDIRENDE

VON

Dr. ERNST ZIEGLER,

PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.

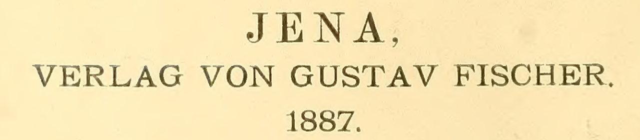
ZWEI BÄNDE.

FÜNFTE VERBESSERTE UND ZUM THEIL NEU BEARBEITETE AUFLAGE.

ZWEITER BAND.

SPECIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

MIT 396 HOLZSCHNITTEN UND, THEILWEISE FARBIGEN, ABBILDUNGEN.



JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1887.

LEHRBUCH

DER

SPECIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

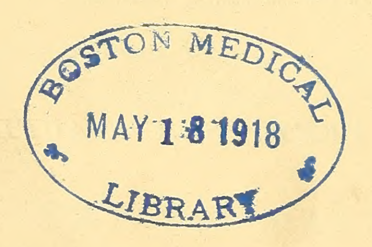
DR. ERNST ZIEGLER,

PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.

FÜNFTE, VERBESSERTE AUFLAGE.

MIT 396 HOLZSCHNITTEN UND, THEILWEISE FARBIGEN,
ABBILDUNGEN.

JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1887.


BOSTON MEDICAL
MAY 18 1918
LIBRARY

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Erster Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Blutes und der Lymphe.

Zweiter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Circulationsapparates.

Dritter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Milz und der Lymphdrüsen.

Vierter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Knochensystems.

Fünfter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Sechster Abschnitt.

Pathologische Anatomie des centralen Nervensystemes.

Siebenter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des peripheren Nervensystemes.

Achter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der äusseren Haut.

Neunter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Tractus intestinalis und des Peritoneum.

Zehnter Abschnitt.

Pathologische Anatomie der Leber, der Gallengänge, der Gallenblase und des Pankreas.

Elfter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Respirationsapparates.

Zwölfter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Harnapparates.

Dreizehnter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates.

Vierzehnter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Sehorganes.

Fünfzehnter Abschnitt.

Pathologische Anatomie des Gehörorganes.

Specielle pathologische Anatomie.





ERSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Blutes und der Lymphe.

I. Einleitung.

§ 1. Blut und Lymphe sind Flüssigkeiten, welche zu den verschiedenen Lebensprocessen der Gewebe in innigster Beziehung stehen. Auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe wird den einzelnen Theilen des Organismus das zu ihrer Erhaltung und ihrer Function nöthige Nährmaterial, sowie der Bedarf an Sauerstoff zugeführt, wird ferner das überschüssige und unbenutzbare Material aus den Geweben wieder abgeführt.

Der Sauerstoff und das Nährmaterial stammen aus der Aussenwelt; ersterer gelangt von der Lunge, letzteres gewöhnlich von dem Darmtractus aus in den Organismus, doch kann von jeder Körperstelle aus unter geeigneten Bedingungen resorptionsfähiges Material aufgenommen werden. Die Bahnen, auf welchen die Resorption sich vollzieht, sind die kleinen Blut- und Lymphgefässe.

Das Material, welches aus den Geweben als unbenutzbar entfernt wird, ist theils im Ueberschuss zugeführtes Nährmaterial, theils Product des Stoffwechsels in den Geweben. Es wird aus den betreffenden Theilen abgeführt, um entweder anderswo weiter verwerthet, oder um aus dem Organismus ausgeschieden zu werden.

Unter normalen Verhältnissen decken sich Einnahme und Ausgabe.

An den nämlichen Stellen, an welchen Blut und Lymphe ihre normalen Bestandtheile beziehen, können sie auch dem gesunden Organismus fremde Substanzen aufnehmen. Dieselben stammen ebenso theils aus der Aussenwelt, theils aus Geweben des Körpers selbst, in denen sie durch abnormen Stoffwechsel entstanden sind. Die Folge dieser Resorption ist zunächst eine kürzere oder längere Zeit dauernde Verunreinigung der Lymphe und des Blutes. In manchen Fällen vermag das Blut sich dieser Substanzen sehr bald und ohne Schaden zu nehmen, namentlich durch Nieren, Leber und Darm, zu entledigen, in anderen dagegen erhält sich die Verunreinigung längere Zeit. Häufig leidet dabei die Constitution des Blutes, und seine Depuration ist nur unter dauernder oder vorübergehender Verunreinigung und gleichzeitiger Schädigung dieses oder jenes Gewebes oder zahlreicher Organe möglich.

Die pathologischen Substanzen, welche ins Blut gelangen, können sich in verschiedenem Aggregatzustande befinden. Am häufigsten handelt es sich um Gase oder um gelöste Substanzen, doch kommt es auch nicht selten zu Verunreinigung des Blutes mit corpusculären Elementen und es sind namentlich die letztern, welche den pathologischen Anatomen, weil durch anatomische Untersuchung direct nachweisbar, in erster Linie interessiren.

Die chemische Zusammensetzung des Blutes unterliegt keinen beliebigen Abänderungen, es schwankt der Gehalt desselben an Eiweisskörpern, Salzen, Eisen etc. nur in engen Grenzen; seine Constitution bleibt durch Stoffaufnahme und Abgabe stets annähernd dieselbe, sodass also schon erhebliche Abweichungen in dem Gehalt an normal vorkommenden Bestandtheilen als pathologisch angesehen werden müssen.

Das Blut ist ein lebendes Gewebe.

Wenn auch die chemischen Umsetzungen im Blute lange nicht so bedeutend sind, wie man dies früher vermuthete, als man den Sitz der Krankheiten in die Körpersäfte zu legen suchte, so ist doch das Blut nicht lediglich als eine Lösung verschiedener chemischer Substanzen anzusehen. Blut enthält stets auch lebende Zellen, denen verschiedene Functionen zufallen. Wenn auch die rothen Blutkörperchen in hohem Maasse umgebildet sind und sich dadurch von dem gewöhnlichen Typus einer Zelle erheblich entfernen, so kommt ihnen doch die Bedeutung lebender Zellen zu, und wenn man dieselben auch nicht als lebende Zellen betrachten wollte, so blieben immer noch die farblosen Blutkörperchen, die ebenfalls einen unentbehrlichen Bestandtheil des Blutes bilden.

Das Blut verhält sich in manchen Beziehungen auch unter pathologischen Verhältnissen wie ein lebendes Gewebe. Wie wir einen örtlichen Tod der festen Gewebe kennen, so gibt es auch einen örtlichen Tod des Blutes, und die regressiven und progressiven Veränderungen der Zellen und der Zwischensubstanz, die wir als den Ausdruck kranken Lebens der Gewebe auffassen, finden sich auch an den Bestandtheilen des Blutes wieder. Eine ganze Reihe von krankhaften Processen im Blute besteht danach nicht nur in einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung, sondern gleichzeitig auch in einer Aenderung der morphologischen Beschaffenheit und der Menge der geformten Bestandtheile, und in manchen Krankheiten spielt das Verhalten der farblosen Blutkörperchen eine sehr bedeutsame Rolle.

II. Pathologische Anatomie des Blutes.

1. Veränderungen der Blutmenge und der chemischen Constitution der Blutflüssigkeit.

§ 2. Das Blut ist eine Flüssigkeit, deren Menge und deren chemische Zusammensetzung normaler Weise nur mässigen Schwankungen unterworfen ist. Es wird dies dadurch erreicht, dass Stoffaufnahme und Stoffabgabe sich das Gleichgewicht halten, und allfällig im Uebermaass aufgenommene oder abnorme Bestandtheile des Blutes sehr bald wieder ausgeschieden werden. Unter pathologischen Bedingungen kann dieses Verhältniss sich ändern, so dass sowohl die Menge des Blutes,

als auch die chemische Zusammensetzung desselben kürzere oder längere Zeit von der Norm abweichen.

Eine Vermehrung des Blutes, eine **Plethora vera** kann zunächst dadurch zu Stande kommen, dass man bei Amputation grösserer Gliedmaassen das in denselben enthaltene Blut vor der Absetzung des Gliedes in den Körper zurückdrängt und danach durch geeignete Vorkehrungen ohne Blutung operirt. Experimentaluntersuchungen, die man an Thieren angestellt hat (Worm-Müller, Lesser), indem man ihnen gleichartiges Blut in grösseren Mengen in das Gefässsystem injicirte, haben indessen ergeben, dass von dem überschüssigen Blut das Wasser in kürzester Zeit, die Blutkörperchen in wenigen Tagen aus dem Gefässsystem entfernt werden und es ist anzunehmen, dass auch beim Menschen durch den genannten Eingriff eine dauernde Plethora nicht erreicht werden kann. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass üppige Lebensweise bei geeigneter Beanlagung unter Umständen einen Zustand abnormer Blutfülle herbeiführt und es spricht für diese Annahme (v. Recklinghausen, Bollinger) nicht nur die Beobachtung, dass es Individuen mit besonders kräftig arbeitendem Herz und vollem, grossem, bisweilen gespanntem Puls, mit Neigung zu activen Congestionen gibt, sondern mehr noch der Umstand, dass an Leichen solcher Individuen die arteriellen und venösen Gefässe auffallend weit, dabei stark mit Blut gefüllt und die Organe blutreich sind und dass zugleich Hypertrophie des ganzen Herzens ohne Klappen- oder Arterien- oder Nierenkrankheit vorhanden ist; eine Erscheinung, die dahin zu erklären ist, dass das Herz, um die vergrösserte Blutmenge in normaler Circulation zu erhalten, seine Thätigkeit steigerte.

Eine Verringerung der Blutmenge, eine **Oligämie** oder **Anämie**, wird zunächst durch jeden in irgend einer Weise eingetretenen abnormen Blutverlust herbeigeführt. Ueberschreitet derselbe ein gewisses Maass nicht, und ist die Blutbildung nicht gehindert, so wird der Verlust bald wieder ersetzt, der Zustand ist ein vorübergehender. Geht der Blutverlust dagegen über ein gewisses Maass hinaus, oder wiederholt er sich mehrmals, oder dauert er längere Zeit an, so wird auch die Anämie eine dauernde. Am Lebenden macht sich ein solcher Zustand durch die Blässe der Haut und der Schleimhäute bemerkbar, an der Leiche erkennt man ihn an dem geringen Blutgehalt der verschiedenen Organe.

Bei der Regeneration des Blutes nach einem stattgehabten Verlust tritt der Wiederersatz der Flüssigkeit schneller ein, als derjenige der rothen Blutkörperchen. Das Blut ist daher zu einer gewissen Zeit im Verhältniss zur Menge der Flüssigkeit arm an Blutkörperchen. Ein solcher Zustand wird als **Oligocythämie** bezeichnet. Er kann also zunächst die Folge von Blutverlusten sein, kommt indessen auch bei fieberhaften Krankheiten, bei Blei- und Quecksilbervergiftungen etc. sehr häufig vor und ist dann theils eine Folge der Herabsetzung der Ernährung, theils eine Folge gesteigerten Verbrauches. In anderen Fällen müssen wir annehmen, dass eine mangelhafte Function der Blut bereitenden Organe oder ein abnorm gesteigerter Zerfall der rothen Blutkörperchen die Ursache bildet. Häufig sind wir indessen nicht in der Lage, die Ursache des Leidens genauer anzugeben (essentielle Anämie).

Wird Wasser im Blute zurückgehalten (z. B. bei Functionsstörungen in der Niere), so dass die Masse des Blutes dadurch erhöht wird, so

bildet sich eine **hydrämische Plethora**. Wird das Blut durch Verminderung seines Eiweissgehaltes verhältnissmässig arm an Eiweiss und reich an Wasser, so bezeichnet man den Zustand als **Hypalbuminose** und als **Hydrämie**. Die Verminderung der Eiweisskörper ist entweder auf verminderte Eiweisszufuhr oder auf erhöhten Eiweissverbrauch, oder auf beides zugleich zurückzuführen. Sehr häufig entsteht sie durch chronische Störungen der Verdauung, lange dauernde profuse Darmentleerungen, Dysenterie, chronische Eiterungen, abnorm gesteigerte Function einzelner Drüsen (Lactation), öftere Blutverluste, Eiweissverluste bei Nierenerkrankungen, Zerfall von Geschwülsten etc. In manchen Fällen entzieht sich ihre Ursache der Ermittelung (essentielle Anämie). Bei Oligocythämie sowohl als bei Hydrämie ist der **Hämoglobingehalt** des Blutes **vermindert**. Während unter normalen Verhältnissen 100 Cub.-Centm. Blut etwa 14 Gramm Hämoglobin enthalten, sinkt bei Anämie dessen Menge auf 8 bis 6 bis 3 Gramm. Das Blut ist dementsprechend dünnflüssig, blass, hellroth, Fleischwasser ähnlich.

Bei Oligocythämie erklärt sich diese Abnahme durch die Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Ist ihre Zahl normal, so muss entweder ihre Grösse (Mikrocythämie vergl. § 5) oder ihr Gehalt an Hämoglobin verringert sein. Beides kommt vor, letzteres namentlich bei Chlorose, wobei unter dem Mikroskope die einzelnen Blutkörperchen auffallend blass erscheinen.

Den Gegensatz zu der Hydrämie bildet die **Anhydrämie**, d. h. ein verminderter Wasser- und Salzgehalt des Blutes bei Erhaltung des Bluteiweisses, wobei das Blut dickflüssig, theerartig in Consistenz und Farbe erscheint. Bei dem Menschen erfolgt eine solche Eindickung am häufigsten durch acute profuse Darmentleerungen, z. B. bei der Cholera ferner bei starken Wasserverlusten durch die Haut.

Bei manchen Krankheiten ändert sich auch der Gehalt des Blutes an Fibrin bildenden Substanzen. Bei allen Entzündungskrankheiten, namentlich aber bei krupöser Pneumonie, bei Rheumatismus, Erysipelas, ist er erhöht, so dass bei Eintritt von Gerinnungen eine vermehrte Menge von Fibrin gebildet wird.

Man bezeichnet dies als **Hyperinose** und setzt ihr die **Hypinose**, d. h. einen Zustand entgegen, bei welchem die Fibrinmenge des Blutes verringert ist. Ob bei letzterer die Fibringeneratoren in zu geringer Menge vorhanden sind oder ob die Gerinnung aus anderen Ursachen verhindert wird, ist noch fraglich. Man beobachtet ein Ausbleiben der Gerinnung des Blutes namentlich bei Erstickungstod, bei Schwefel- und Kohlenwasserstoffvergiftungen, bei Cloakengas-, Alcohol- und Blausäurevergiftungen sowie bei verschiedenen Infectionskrankheiten.

Der Hämoglobingehalt des Blutes ist je nach dem Lebensalter nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen (vergl. Leichtenstern, *Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes, Leipzig 1878*, Hoppe-Seyler, *Physiol. Chemie Berlin 1877—81 und* Krüger, *Ueber d. Verhalten des fötalen Blutes im Momente der Geburt, Virch. Arch. 106. Bd. 1886*). Am reichlichsten ist derselbe z. Z. der Geburt. Er sinkt in den ersten Lebensjahren auf die Hälfte, um vom 5. Jahre ab bis zum 45 auf etwa $^2/_3$ des ursprünglichen Gehaltes anzusteigen. Von da an nimmt er wieder ab. Bei Männern ist der Hämoglobingehalt etwas höher als bei Frauen. In der Schwangerschaft nimmt der Hämoglobingehalt ab.

Die Frage, ob eine länger dauernde Plethora vera vorkomme, ist in letzter Zeit mehrfach Gegenstand der Discussion gewesen. Von den Klinikern meistens als ein nicht seltenes Vorkommniss angesehen, ist ihre Existenz in neuester Zeit vielfach bestritten worden, so namentlich auch von Cohnheim, der sich auf die erwähnten Versuche von Worm-Müller und Lesser stützte. v. Recklinghausen und Bollinger erachten diese Versuche nicht für geeignet, um Schlüsse auf das Vorkommen oder Nichtvorkommen einer Plethora vera beim Menschen zu ziehen, und schliessen aus den anatomischen Befunden auf das Vorkommen einer Plethora vera.

Nach Untersuchungen von Bollinger und Heissler schwankt bei Thieren der Blutgehalt erheblich, bei Schweinen von 2,25—8,70, beim Rind von 6,03—10,0, beim Hund von 4,4—12,4, beim Pferd von 5,9—13,5, beim Schaf von 6,56—10,43 Procent des Körpergewichtes. Fette Schweine sind besonders arm an Blut. Der Blutgehalt des Menschen beträgt nach Ranke durchschnittlich 7,8 Procent des Körpergewichtes.

Literatur über Plethora vera: Vogel, *Handb. d. spec. Pathol. v. Virchow I 1854;* Panum, *Virch. Arch. 27. und 29. Bd.;* Lesser, *Bericht d. sächs. Gesellsch. 1874;* Worm-Müller, *ib. 1873 und Transfusion und Plethora 1875;* v. Recklinghausen, *Deutsche Chirurgie Lief. 2 und 3, Stuttgart 1883;* Bollinger, *Münchener med. Wochenschrift 1886;* Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Patholohie I 1882;* Heissler, *Zur Lehre von der Plethora, Arbeiten aus dem pathol. Institute zu München, Stuttgart 1886.*

§ 3. Bei den in dem letzten Paragraphen besprochenen Veränderungen des Blutes handelt es sich lediglich um quantitative Abweichungen der Bestandtheile von der Norm. Neben denselben gibt es auch eine grosse Zahl von qualitativen Veränderungen, welche auf einem **Gehalt des Blutes an ihm fremden gelösten Substanzen** beruhen. Da im Blute selbst chemische Processe nur in sehr beschränktem Maasse vorkommen, so sind diese Substanzen entweder aus der Aussenwelt aufgenommen oder sind Producte des Stoffwechsels der Gewebe, der entweder selbst ein abnormer ist oder dessen Erzeugnisse anormaler Weise ins Blut gelangen; nur selten werden abnorme Substanzen im Blute selbst gebildet. Die Mehrzahl dieser Verunreinigungen des Blutes ist der anatomischen Untersuchung nicht zugänglich. So ist z. B. anatomisch der Nachweis von Zucker, Harnstoff, Morphium, Fäulnissalkaloiden etc. im Blute nicht möglich. Nur wenige Substanzen machen eine Ausnahme. Unter den durch Athmung aufgenommenen Gasen verändert das **Kohlenoxyd** das Blut am auffälligsten, indem es demselben eine kirschrothe Farbe verleiht. Bei der Section kommt dieselbe sowohl an dem aus den Gefässen ergossenen als auch an dem noch in den Gefässen der Gewebsparenchyme steckenden Blute zur Geltung. Dementsprechend sind auch die Todtenflecken der Haut auffallend hellroth.

Bei **Kohlensäurevergiftung** ist das Blut dunkel, und dementsprechend auch die Färbung der Leichenflecken blauroth. Ebenso ist das Blut dunkel, nahezu tintenartig bei Vergiftung mit **Schwefelwasserstoff.**

Von den pathologischer Weise resorbirten Stoffwechselproducten lässt sich der Uebertritt von **gallensauren Salzen** und **Gallenfarbstoff** in das Blut am leichtesten erkennen. Durch die Anwesenheit des letzteren wird das Blutplasma gallig gefärbt. Dieselbe Wirkung haben möglicher Weise in das Blut aufgenommene gallensaure Salze, indem

durch sie Blutfarbstoff gelöst und weiterhin Bilirubin gebildet wird. Zuweilen bilden sich in den Blutgefässen körnige und krystallinische Abscheidungen von Bilirubin. Am leichtesten ist die Resorption von Galle in das Blut an der in ihrem Gefolge auftretenden Gelbfärbung der Gewebe zu erkennen, besonders solcher, die keine Eigenfärbung haben. Man nennt diesen Zustand **Icterus.** Besteht derselbe seit kurzer Zeit, so sind die Gewebe gelblich gefärbt. Nach längerer Dauer werden sie mehr bräunlich, oder graugrünlich. Zu Beginn sind die Gewebe diffus mit Gallenfarbstoff imbibirt. Später bilden sich gelbe und braune Körner, die grossentheils von Wanderzellen aufgenommen und späterhin durch dieselben aus dem Gewebe entfernt werden (vergl. § 56 u. 57 des allg. Theils), Auch der Urin zeigt icterische Färbungen, und es können gerade in ihm die Gallenfarbstoffe leicht durch geeignete Reactionen nachgewiesen werden.

Auch eine Verunreinigung des Blutplasma mit **Hämoglobin,** welches durch Auflösung von rothen Blutkörperchen frei geworden ist, lässt sich nicht selten sowohl an der Veränderung des Blutes, als auch des Urins erkennen. Ist viel Blutfarbstoff im Blutplasma gelöst, so wird das Blut lackfarbig, und der Urin erhält eine blutige, hell braunrothe bis dunkel schwarzrothe Färbung (vergl. § 6), doch ist zu bemerken, dass Hämoglobinämie nicht nothwendiger Weise Hämoglobinurie zur Folge hat, indem der Farbstoff sehr rasch durch die Leber abgeschieden werden kann (Ponfick). Bei sehr hochgradiger Hämoglobinämie kann Icterus auftreten. (Vergl. § 56 des allg. Theils).

Bei Resorption von Blutextravasaten kann das Blut Hydrobilirubin oder Urobilin enthalten, welches weiterhin durch die Nieren abgeschieden wird (Kunkel).

Bei der Urämie, welche in Folge von Insufficienz der Nierenthätigkeit entsteht, häufen sich im Blute verschiedene Substanzen an, welche auf die Function einiger Organe, namentlich aber des Gehirns einen schädlichen Einfluss ausüben. Auf letzteres weisen namentlich die dabei eintretende Benommenheit des Sensoriums und die Convulsionen hin. Bei Thieren, denen man die Nieren exstirpirt, häufen sich im Blute Harnstoff, sowie verschiedene Extractivstoffe an.

Bei der acuten gelben Leberatrophie finden sich im Blute Leucin und Tyrosin. Bei Leukämie enthält das Blut nach dem Tode zuweilen oktaëdrische Krystalle (Zenker, *D. Arch. f. klin. Med. XVIII*), welche nach Schreiner, (*Annal. d. Chim. et Pharm. 894. Bd.*) aus einer Verbindung von Phosphorsäure und einer organischen Base bestehen.

2. Veränderungen der morphotischen Bestandtheile des Blutes.

§ 4. Die **geformten Bestandtheile des Blutes,** rothe und farblose Blutkörperchen, sind keine beständigen Gebilde, sondern es gehen fortwährend rothe Blutkörperchen zu Grunde und werden durch neue ersetzt, und auch die farblosen Blutkörperchen werden durch Austritt aus der Blutbahn vermindert, so dass sich ihre Zahl nur dadurch auf einer gewissen Höhe erhalten kann, dass durch neue Zufuhr von Zellen der Verlust gedeckt wird.

Die Zahl der farblosen Zellen im Blute ist schon unter normalen Verhältnissen keine ganz constante. Man rechnet, dass im Mittel ein

farbloses auf etwa 300 rothe Blutkörperchen kommt, oft enthält das Blut indessen mehr (während der Verdauung), oft weniger.

Unter sehr verschiedenen pathologischen Zuständen, z. B. bei Eiterungen, bei infectiösen Erkrankungen wie Typhus recurrens und T. abdominalis, Pyämie, Erysipelas, Intermittens etc. tritt eine mehr oder minder ausgesprochene Vermehrung der farblosen Blutkörperchen und zwar sowohl der mononucleären als der polynucleären Formen ein, so dass sie im Verhältniss von 1 : 100 oder von 1 : 50, sogar von 1 : 20 rothen gefunden werden. Nach Virchow erfolgt eine Vermehrung namentlich bei jenen Processen, bei welchen die Lymphdrüsen mit afficirt sind. Diesen Zustand der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen hat Virchow mit dem Namen **Leukocytose** belegt. Sie ist vorübergehend und abhängig von vorübergehenden Erkrankungen.

Im Gegensatz dazu ist die als **Leukämie** (Virchow) bezeichnete Blutveränderung eine dauernde und ist durch eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme der farblosen Blutzellen characterisirt, welche meist zugleich mit einer Abnahme der rothen Blutkörperchen verbunden ist. Es kann das Verhältniss zwischen ersteren und letzteren sich so gestalten, dass sie schliesslich einander an der Zahl gleich sind, ja es kann in extrem entwickelten Fällen die Zahl der farblosen Blutkörperchen diejenige der rothen um etwas übertreffen. Unter den farblosen Zellen sind es namentlich die einkernigen, welche bedeutend gegen die Norm vermehrt sind.

Bei hochgradig entwickelter Leukämie ist das Blut auffallend blass, hell und dünnflüssig. Das Herz und die grossen Gefässstämme enthalten nach dem Tode oft eigenthümlich lehmfarbene, an farblosen Blutkörperchen reiche Gerinnsel statt der speckhäutigen Faserstoffabscheidungen, oder es sind die Gerinnsel mit weissen, rahmigen, eiterähnlichen Auflagerungen aus farblosen Blutkörperchen bedeckt. Geringe Grade der Erkrankung erfordern zur Diagnosestellung eine mikroskopische Untersuchung des Blutes, die auch eine geringfügige Zunahme der farblosen Zellen gegenüber den rothen erkennen lässt.

Von den inneren Organen Leukämischer zeigen verschiedene Veränderungen, welche theils als Ursache, theils als Folge der Leukämie aufgefasst werden müssen. Von den bei Leukämischen vorkommenden Hyperplasieen der Milz, der Lymphdrüsen, der lymphatischen Apparate des Darmtractus und des Knochenmarkes (vergl. die betreff. Capitel) wird angenommen, dass sie als Ursache der Blutveränderung anzusehen seien. Die grauweissen, theils diffusen, theils herdförmigen Infiltrationen verschiedener Organe, wie z. B. der Leber, Lungen und Nieren, lassen wohl kaum eine andere Deutung zu als die, dass ein Theil der im Blute circulirenden farblosen Zellen von den betreffenden Organen zurückgehalten worden ist, doch können, wie dies Bizzozero vor Kurzem nachgewiesen hat, die farblosen Blutkörperchen sich in diesen Herden vermehren. Die farblosen Blutkörperchen liegen theils innerhalb der Gefässe, theils in deren Umgebung. Mitunter ist die Beschaffenheit der Herde eine derartige, dass man ihnen keine andere Bezeichnung als diejenige einer weissen Hämorrhagie oder eines weissen hämorrhagischen Infarctes geben kann. Neben diesen Infiltrationen bilden sich zuweilen auch aus lymphadenoidem Gewebe bestehende Tumoren, so z. B. in der Leber und in den Nieren.

Das circulirende Blut enthält dreierlei Formen farbloser Zellen, erstens kleine und grosse einkernige Zellen, zweitens Zellen mit einge-

buchtetem oder eingekerbtem Kern und drittens mehrkernige Zellen. Nach LOEWIT gehen die beiden letztgenannten Formen aus den erstgenannten hervor und das Lappigwerden der Kerne, das schliesslich zu mehr oder minder vollkommener Theilung derselben in einzelne Fragmente führt, ist als eine Degeneration derselben anzusehen, der nach einiger Zeit ein Untergang der Zellen nachfolgt. Die Zahl der einkernigen beträgt (LOEWIT) im Mittel normaler Weise 11,8—20,3 % und kann bei Leukämie 70—80 % betragen.

EHRLICH, (*Verhandl. d. phys. Gesellsch. zu Berlin 1878/79 Nr. 20 und Zeitschrift f. klinisehe Medicin Bd. I Hft. 3*) unterscheidet folgende Formen von Leukocyten: Erstens Zellen mit einem ovoiden schwach tingiblen Kern, zweitens Zellen mit einem oder mehreren rundlichen stark tingiblen Kernen; ferner Zellen mit eigenthümlichen Körnungen, von denen ein Theil sich durch höhere Empfänglichkeit für Eosin (eosinophile Zellen) als andere auszeichnet. Bei allen Leukocytosen sind sowohl die mono- als auch die polynucleären Formen vermehrt, nicht dagegen die eosinophilen Zellen. Bei chronischer Veränderung der blutbereitenden Organe dagegen, z. B. bei Leukämie, ist die Menge der eosinophilen Zellen vermehrt.

EINHORN, (*Ueber das Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen, I.D. Berlin 1884 ref. Fortschritte der Med. III*) unterscheidet im Blute lymphogene Zellen mit rundem grossem Kern und schmalem Protoplasmahofe, die aus den Lymphdrüsen stammen, myelogene eosinophile Zellen mit länglichem Kern aus dem Knochenmark, und grosse unbestimmte Zellen, die mononucleär oder polynucleär sind, welche aus der Milz und dem Knochenmark stammen und bei der Entzündung auswandern. Bei Leukocytosen soll das Knochenmark eine erhöhte Thätigkeit entfalten, die Lymphdrüsen dagegen nicht. Die Lymphocyten, die normal den vierten Theil der Leukocyten betragen, sind bei verschiedenen Anämieen vermindert.

Unter den einkernigen farblosen Blutkörperchen im Blute Leukämischer kann man eine grössere und eine kleinere Form unterscheiden, von denen bald die eine, bald die andere Zahl dominirt, oder die beide in gleicher Zahl vorkommen. Nach VIRCHOW stammen die grösseren Zellen aus der Milz, und ihre Vermehrung im Blute ist einer Hyperplasie der Milz zuzuschreiben, während die kleineren Formen aus den hyperplasirten Lymphdrüsen stammen. Man kann danach eine lienale und eine lymphatische, sowie eine gemischte Form der Leukämie unterscheiden. Die Beziehung der genannten Organe zu der Leukämie wird meist so verstanden, dass in den hyperplastischen Organen eine vermehrte Bildung lymphatischer Elemente und somit auch eine vermehrte Zufuhr derselben zum Blute stattfindet. Durch die Untersuchungen von BIZZOZERO (*1869*), NEUMANN, (*Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868 u. Arch. f. Heilk. XI. Bd.*), PONFICK, (*Virch. Arch. 67. Bd.*), WALDEYER, (*Virch. Arch. 52. Bd.*) und Anderen ist die Aufmerksamkeit auch dem Knochenmark zugewandt worden, welches bei Leukämie nicht selten sehr bedeutend verändert, gelblich, eiterartig ist, indem es eine grosse Menge lymphatischer Elemente enthält. Ausgehend von der Annahme, dass, wie aus den Lymphdrüsen und der Milz, so auch aus dem Knochenmark eine Zufuhr lymphatischer Elemente zum Blute stattfinde, hat man neben der lienalen und lymphatischen Leukämie noch eine medulläre Form unterschieden. Dieselbe soll sich meist mit den anderen combiniren, selten allein vorkommen.

Nach LOEWIT (*Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen, Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wissensch. in Wien 92. Bd. 1885*) ist

die Richtigkeit der Annahme, dass die Ursache der Leukämie eine vermehrte Zufuhr farbloser Blutkörperchen aus den Lymphzellen bereitenden Organen ist, nicht über allen Zweifel erhaben. Es kann die Vermehrung der einkernigen Zellformen auch dadurch erklärt werden, dass die Umwandlung der einkernigen in mehrkernige Leukocyten und damit auch der Zerfall derselben vermindert ist. Es würde mit der letzteren Annahme stimmen, dass Leukämie auch ohne Hypertrophie von Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark vorkommen kann (LEUBE *u.* FLEISCHER, *Virch. Arch. 83. Bd.*). Ferner ist zu erwähnen, dass anatomisch mit den Erkrankungen bei Leukämie übereinstimmende Hypertrophieen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes ohne Leukämie vorkommen. Es sind dies Zustände, welche als Pseudoleukämie oder als Anämia splenica resp. lymphatica, oder als malignes Lymphom bezeichnet werden und unter den Erscheinungen der Anämie zum Tode führen.

Pseudoleukämie kann in Leukämie übergehen und umgekehrt.

Leukämie ist gewöhnlich mit Anämie verbunden, doch kommen auch Fälle vor, in denen die Blutmenge nicht verringert erscheint.

Bei Leukämie findet man mitunter auch kernhaltige rothe Blutkörperchen im Blute (ERB, *Virch. Arch. 34. Bd.*, BOETTCHER, *ebenda 36. Bd.*, KLEBS, *ebenda 38. Bd.*). NEUMANN, (*Berliner klin. Wochenschr. 1878 Nr. 10*) hält dafür, dass man daraus auf eine Knochenveränderung schliessen könne. BIZZOZERO *und* SALVIOLI, (*Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879*) bestreiten dies und sind der Ansicht, dass diese Zellen auch aus der Milz stammen können.

Einen eigenthümlichen Befund bei Leukämie bilden Krystalle, die aus langgezogenen, fast nadelförmigen Oktaëdern bestehen (vergl. NEUMANN, *Arch f. mik. Anat. II. Bd.*). Die Aetiologie der Leukämie ist unbekannt. Es ist möglich, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt; möglich ist ferner, dass die Aetiologie keine einheitliche ist.

Literatur über Leukämie: VIRCHOW, *Cellularpathologie;* VOGEL, *Störungen der Blutmischung, Virchow's Handb. der spec. Pathol. I Erlangen 1854;* ROBIN, *Leçons des humeurs 1874;* MOSLER, *Handbuch der speciell. Pathologie von v. Ziemssen VIII. Bd. 2. H.*; FLEISCHER *und* PENZOLDT, *D. Arch. f. klin. Med. XXVI. Bd.;* KOTTMANN, *Die Symptome der Leukämie, Bern 1871;* LÖWIT, *Sitzber. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien, LXXXVIII 1883*; BIZZOZERO, *Virch. Arch. 97. u. 99. Bd.;* GEIGEL, *Verhalten d. r. Blutkörperchen bei Pseudoleukämie, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXVII 1885;* v. SAMSON-HIMELSTJERNA, *Ueber leukämisches Blut, I.-D. Dorpat 1885.*

§ 5. Es ist bereits bei der Besprechung der Abnahme der Gesammtblutmenge, der Anämie, hervorgehoben worden, dass namentlich auch die Zahl der rothen Blutkörperchen sich vermindert, so dass der Zustand als **Oligocythämie** bezeichnet wird. Bei hochgradiger Anämie kann die Zahl der Blutkörperchen auf $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ verringert sein. Mit der Abnahme der Menge der rothen Blutkörperchen ist häufig auch eine Veränderung ihrer morphologischen Eigenschaften verbunden. So findet man z. B. sehr oft auffallend kleine, bald blass bald dunkel gefärbte Blutkörperchen von 4—6 μ statt 6—8 μ Durchmesser (Fig. 1 *b*), eine Veränderung, die man als **Mikrocythämie** bezeichnet. Bei einigen Anämieen (Chlorose, Bleivergiftung) kommen neben abnorm kleinen auch abnorm grosse rothe Blutkörperchen, **Makrocyten** (bis 13 μ Durchm.)

vor. Nicht selten trifft man auch auffallend difformirte (*c*), zum Theil in Zerfall begriffene Blutkörperchen, und man bezeichnet die Erscheinung als **Poikilocytosis.** Die Blutkörperchen zeigen dabei oft die sonderbarsten Formen (*c*), sind walzen-, kolben- oder birnförmig, oder besitzen lange Fortsätze und Zacken, oder haben die Gestalt einer Sichel oder eines Komma's etc.



Fig. 1. Poikilocythämie. *a* Normales, *b* verkleinertes rothes Blutkörperchen. *c* Verschiedene Zerfallsformen der rothen Blutkörperchen. Vergr. 500.

Hinsichtlich ihrer Beurtheilung im gegebenen Falle ist nicht zu vergessen, dass schon sehr bald nach dem Austritt des Blutes aus den Gefässen, durch den Contact mit der Luft, durch Verdunstung etc. die verschiedensten Veränderungen entstehen können. Selbst wenn man das Blut mit grösster Sorgfalt dem Körper entnimmt, so kann man es selten vermeiden, dass nicht einzelne Blutkörperchen difformirt sind. Namentlich häufig beobachtet man, dass sie eckig, höckerig oder sternförmig werden (Maulbeer- und Stechapfelform).

Die Entstehung der Mikrocythämie und der echten Poikilocytosis ist theils durch eine mangelhafte Bildung, theils durch einen gesteigerten und abnormen Zerfall der Blutkörperchen zu erklären. Letzterer spielt dabei wohl die Hauptrolle.

Die Ursachen der genannten Blutveränderungen sind zum Theil bereits in § 2 als Ursachen der Anämie und Hydrämie aufgeführt. Ferner kommen dieselben bei jenen Leiden vor, welche als Chlorose, Morbus maculosus Werlhofii, Pseudoleukämie, Purpura simplex und Scorbut bezeichnet werden. Am ausgesprochensten aber pflegen dieselben bei den schweren Formen der Anämie zu sein, welche man gerne als **progressive perniciöse Anämieen** bezeichnet. Letztere sind zum Theil Zustände, welche als Folge irgend einer Organerkrankung auftreten; nicht selten gelingt es indessen nicht, die Ursache des raschen Schwundes des Blutes aufzufinden (Essentielle Anämie).

Bei schweren Anämieen enthält das Blut oft kernhaltige rothe Blutkörperchen (Cohnheim, Litten, Zahn, Hayem).

Literatur über die Blutveränderungen bei Anämie: Vogel, *Handb. der spec. Pathologie von Virchow, Erlangen 1854;* Biermer, *Corresp.-Bl., f. Schweizer Aerzte II, 1872;* Zenker, *D. Arch. für klin. Medicin XIII.*; Immermann, *ebenda XIII u. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIII;* Vanlair *et* Masius, *De la microcythémie, Bruxelles 1877;* Manassein, *Ueb. d. Dimensionen d. r. Blutkörperchen, Berlin 1872;* Trousseau, *Clin. méd. II;* Ponfick, *Berl. klin. Wochenschr. 1873;* Quincke, *Virch. Arch. 54. Bd., Samml. klin. Vorträge Nr. 100 und D. Arch. f. klin. Med. XXVII.;* Eichhorst, *Die progress. pernic. Anämie, Leipzig 1878;* Quinquand, *Parallèles entre les lésions hématiques de maladies diverses, Arch. gén. de méd. Sept. 1879;* Müller, *Die progress. pernic. Anämie, Diss. 1877, Zürich;* Penzoldt, *Sitzungsber. der phys. med. Soc. zu Erlangen 1878;* Bizzozero, *Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 8. 1881;* Maissurianz, *Exper. Stud. über die Veränd. d. Blutkörper im Fieber, Dorpat 1882;* Laache, *Die Anämie, Christiania 1883 und Deutsch. med. Wochenschr. 1884 N. 43;* Waldstein, *Virch. Arch. 91. Bd. (Progressive Anämie mit darauffolgender Leukämie);* Hayem, *Gaz. méd. de Paris 1876 nnd 1877 u. Arch. de phys. III. 1883;* Gram, *Die Grösse*

der rothen Blutkörperchen im Normalzust. u. b. versch. Krankh., Fortschritte des Med. II 1884; Halla, *Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und farblosen Blutkörperchen bei acuten fieberhaften Krankheiten, Zeitschr. f. Heilk. IV 1883;* Botkin, *Anémie pernicieuse, Arch. Slaves I 1886.*

Von vielen Autoren wird angenommen, dass sich bei der Regeneration des Blutes farblose Blutkörperchen unter Bildung von Hämoglobin in rothe umwandeln. Nach den Einen geschieht dies überall im Blut, nach Anderen nur in der Milz und im Knochenmark. Dabei soll nach einer verbreiteten Ansicht der Uebergang sich so gestalten, dass die Zelle sich abplattet und roth wird und zugleich den Kern verliert. Als Stütze für diese Anschauung wird namentlich das Vorkommen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen angeführt.

In neuester Zeit haben sich verschiedene Autoren gegen diese Angaben ausgesprochen und eine andere Darstellung der Genese der rothen Blutkörperchen gegeben. Nach Hayem entstehen die rothen Blutkörperchen aus „Hämatoblasten", d. h. blassrothen oder gelblichen oder grünlichen, zuweilen auch farblosen biconcaven, kernlosen, 1—4 μ im Durchmesser haltenden Scheiben. Die Scheiben selbst werden in dem Protoplasma farbloser Blutkörperchen der Lymphe gebildet, welche sich derselben entledigen, ehe sie in's Blut gelangen. Cadet und Pouchet machen ähnliche Angaben, doch lässt Letzterer die kernhaltigen rothen Blutkörperchen durch direkte Umwandlung von Leukocyten sich bilden. Malassez und Foa lassen sie aus Knospen kernhaltiger Zellen des Knochenmarkes entstehen. Nach Rindfleisch sollen im Knochenmarke kernhaltige rothe Hämatoblasten vorkommen, welche sich theilen und Tochterzellen produciren, aus denen alsdann der Kern austritt, während der zurückbleibende Theil zu einem rothen Blutkörperchen wird. Bizzozero hält die Hämatoblasten von Hayem für identisch mit seinen Blutplättchen, welche mit der Blutbildung in keiner Verbindung stehen. Nach ihm kommen im extrauterinen Leben im Knochenmarke kernhaltige rothe Blutkörperchen vor, welche als junge Blutkörperchen anzusehen sind und welche sich durch Theilung vermehren. Die Kerntheilung erfolgt dabei unter Bildung von Karyomitosen. Im frühen Embryonalleben erfolgt dieser Vermehrungsprocess im ganzen Gefässsystem; im späteren Embryonalleben concentrirt sich derselbe auf Leber und Milz und nach der Geburt auf das Knochenmark. Den Kern der jungen Blutkörperchen lässt Bizzozero wie Rindfleisch austreten, während Foa annimmt, dass derselbe schwindet. Aehnliche Angaben wie Bizzozero machen auch Neumann und Löwit, nur gibt der Letztere an, dass die Bildungszellen der rothen Blutkörperchen (Erythroblasten), die sich mit mitotischer Kerntheilung vermehren, hämoglobinfrei sind und erst in späteren Stadien ihrer Entwickelung hämoglobinhaltig werden und den Kern verlieren. Auch zur Zeit, in der sie noch nicht hämoglobinhaltig sind, sind sie von jenen Zellen, welche die in § 4 erwähnte Umwandlung zu mehrkernigen Leukocyten durchmachen und die er danach als Leukoblasten bezeichnet, verschieden und finden sich in der Embryonalzeit namentlich in der Leber, später in der Milz und dem Knochenmark. In den Leukoblasten ist das Chromatin des Kernes in rundlichen Klumpen angeordnet, das sich bei der Theilung vermehrt, aber keine deutlichen Fäden bildet (divisio per granula); in den Erythroblasten zeigt das Kernchromatin gerüst- und netzförmige Anordnung und die Kerntheilung erfolgt ähnlich wie in andern Zellen (divisio per fila). Eberth schliesst sich im Grossen und Ganzen Bizzozero an. Nach ihm kann man bei Triton cristatus neben ausgebil-

deten rothen Blutkörperchen noch embryonale Formen, dargestellt durch kleine runde Zellen mit grossem Kern und schmalem gefärbtem Protoplasmasaum, sowie Jugendformen, die grösser als die Embryonalformen und zugleich elliptisch gestaltet sind, unterscheiden. Bei Fröschen sind die Jugendformen spindelförmig und gezackt.

Literatur über die Bildung der rothen Blutkörperchen; Bizzozero, *Gaz. med. Lombard. 1869 Nr. 2, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869, 1880 und 1881, Arch. per le science med. vol. IV u. Virch. Arch. 95. Bd. u. Arch. ital. de biol. I u. IV;* Neumann, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868 Nr. 44 u. 1869 Nr. 19, Arch. d. Heilk. X und XV, Arch. f. mikrosk. Anatom. XI;* R. Maier, *Allgem. pathol. Anatomie;* Hayem, *Gaz. méd. de Paris 1876 u. 1878, Comptes rend. T. 84 u. 85, Arch. de phys. 1878 u. 1879 T. V. u. VI u. 1883 I, Recherches sur l'anat. normale et pathol. du sang, Paris 1878 und Leç. sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux etc., Paris 1882;* Malassez, *Gaz. méd. de Paris, 1874 u. 1878;* Pouchet, *Journ. de l'anat. et de la phys. T. XV, Gaz. méd. de Paris, Nr. 25 1878;* Rindfleisch, *Arch. f. mikr. Anat. XVII;* Demme, *Ueber die morphol. Bestandtheile des Blutes bei Säuglingen, 18. Jahresber. d. Kinderspitals, Bern 1880;* Cohnheim, *Virch. Arch. 58. Bd.;* Litten, *Berl. klin. Wochenschr. 1879;* Zaeslein, *Blutkörperchenzählung bei Typhus abdominalis, I.-D. Basel 1881;* Tizzoni, *Archives ital. de biologie I;* Foa, *ebenda I;* Malassez, *Arch. de physiol. 1882;* Zahn, *Revue méd. Genève 1881;* Thoma, *Virch. Arch. 87. Bd.;* Cadet, *Étude physiolog. des éléments figurés du sang, Thèse de Paris 1881;* Feuerstack, *Zeitschr. f. wiss. Zool. XXXVIII, 1883;* Flemming, *Arch. f. mikroskop. Anat. XVI;* Peremeschko, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879;* Löwit, *Wiener akad. Sitzungsber. 88. Bd. 1883 u. 92. Bd. 1885;* Affanasiew, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXV;* Eberth, *Fortschritte d. Med. III 1885.*

§ 6. Durch verschiedene schädliche Einflüsse, welche das Blut treffen, kann der **Zerfall der rothen Blutkörperchen** in acuter Weise sehr erheblich gesteigert werden. Wenn hohe Temperaturen, z. B. bei Verbrennung der Hautdecken, zur Einwirkung auf das Blut kommen, so findet stets ein mehr oder minder reichlicher Untergang von rothen Blutkörperchen statt. Zahlreiche zerbröckeln sofort in kleine Partikel und lösen sich schliesslich auf (Wertheim, Ponfick, Klebs). Andere, die nicht sofort dem Zerfall entgegengehen, werden wenigstens durch die Erhitzung functionsunfähig gemacht (Lesser) und gehen später ebenfalls zu Grunde. Die Zerfallsproducte der Zellen kreisen eine gewisse Zeit im Blute und werden dann aus demselben entfernt.

Aehnlich wie hohe Temperaturen können auch chemisch wirksame Substanzen, wie z. B. Nitrobenzol (Filehne), chlorsaures Kali (Marchand), Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure (Neisser), Schwefelsäure (Leyden und Munk), Amylnitrit (Hoppe-Seyler), Toluylendiamin (Affanasiew), Veratrin (Ehrlich), Sublimat (Ehrlich), Glycerin (Luchsinger), Morcheln (Ponfick, Boström) durch Aufhebung der Lebensfunction der rothen Blutkörperchen wirken.

Wie Ponfick gezeigt hat, werden nach der Transfusion fremdartigen Blutes die eingespritzten rothen Blutkörperchen aufgelöst. Bei der von Lichtheim zuerst in ihrer Bedeutung richtig erkannten periodischen Hämoglobinurie kommt es in Folge von Erkältung der äusseren Hautdecken ebenfalls zu Zerfall und Auflösung zahlreicher rother Blutkörperchen. Endlich handelt es sich auch bei der

Melanämie, welche in Folge von Malariainfectionen entsteht, um abnorm gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen im Blute, so dass das Blutplasma zu Zeiten körniges Pigment frei oder in Zellen eingeschlossen, ferner Pigmentkörnerconglomerate enthält. Nach MARCHIAFAVA, CELLI und LAVERAN enthält das Blut der Malariakranken Parasiten aus der Klasse der Protisten. Es sind dies kleine blasse Körperchen, welche zum Theil Geiselfäden tragen, in die rothen Blutkörperchen eindringen und die Substanz derselben zerstören, wobei sich aus dem Hämoglobin kleine Pigmentkörner bilden, welche zum Theil im Innern der Parasiten liegen.

Tritt eine rasche Auflösung von Blutkörperchen ein, und kommt es zu einem Uebertritt des Hämoglobins in das Blutplasma, besteht also eine Hämoglobinämie, so findet zunächst eine Ausscheidung desselben durch die Leber (PONFICK) statt, so dass der Farbstoffgehalt der Galle sich erheblich steigert. Uebersteigt der Hämoglobingehalt des Blutes ein bestimmtes Maass, so tritt auch eine Ausscheidung durch die Nieren ein, es kommt zu Hämoglobinurie und zur Ablagerung von Hämoglobintropfen in den Harncanälchen. Vermag die Leber den in erhöhter Menge zugeführten Farbstoff nicht mehr abzuscheiden, so können sich in den Leberzellen gelbe Pigmentkörner abscheiden. Ein Theil des Farbstoffes soll auch durch die Lymphgefässe resorbirt werden (AFFANASIEW), von da ins Blut gelangen und zu icterischer Färbung der Gewebe führen. Es ist also ein durch Hämoglobinämie eintretender Icterus ein hämohepatogener. Blut- und Gallenfarbstoffe dagegen, welche aus den Geweben, z. B. aus hämorrhagischen Herden in die Blutbahn aufgenommen worden sind, werden als Urobilin (KUNKEL) im Urin abgeschieden.

Die nicht in Lösung gerathenen Theile der zerfallenen Blutkörperchen gelangen in die Milz, die Leber und das Knochenmark, wo eine gesteigerte Zerstörung derselben stattfindet und zwar sowohl bei Zerfall des Blutes in der Blutbahn, als auch bei Aufnahme zerfallenen Blutes in letztere. Bei reichlicher Zufuhr von Zerfallsproducten kann die Milz nicht unerheblich anschwellen und enthält grosse Mengen freien und in Zellen eingeschlossenen Pigmentes. In der Leber lagern sich im Pfortadergebiete Pigmentschollen ab, und in den Nieren treten in der Umgebung der Glomeruli und in den Harncanälchen und deren Epithelien gelbe, bräunliche und grünliche Körner und Flocken auf, die zum Theil als solche durch den Blutstrom zugeführt, zum Theil indessen aus ihrer Lösung im Blutplasma in den betreffenden Geweben ausgefällt sind. Nach Untersuchungen von PONFICK kann durch solche Ablagerungen das Nierengewebe dermassen verändert werden, dass sich in den Harncanälchen Niederschläge, sogen. Harncylinder bilden, welche das Lumen derselben verstopfen und den Abfluss des Nierensecretes hindern.

Die braunen Schollen und Körner der erwähnten Blutablagerungen haben nicht immer dieselbe Zusammensetzung. Zum Theil sind es Blutpigmente, Bilirubin oder Hämatoidin, die sich aus dem Hämoglobin gebildet haben, theils Eisenalbuminate (QUINCKE), theils andere Eisenverbindungen wie Eisenoxydhydrat (KUNKEL). Offenbar sind Leber, Milz und Niere nicht mehr im Stande, das durch den verstärkten Blutzerfall zugeführte Material rasch genug zu zerstören oder mit ihrem Secret, d. h. mit der Galle und dem Urin nach aussen zu befördern. Es kommt in Folge dessen zu vorübergehender oder bleibender Pig-

mentirung sowie zu abnormen Eisenablagerungen (Quincke, Kunkel). Mitunter finden Eisenablagerungen auch in andern als den genannten Organen statt.

Nach Quincke kommt eine ähnliche Eisenablagerung wie nach gesteigertem Blutzerfall und Resorption von extravasirtem Blute auch bei Behinderung der Blutbildung vor, indem die normal sich bildenden Eisenverbindungen nicht rasch genug zur Neubildung von Blut verbraucht und auch nicht nach aussen abgeschieden werden.

Birch-Hirschfeld (*D. med. Wochenschr. Nr. 36, 1879*) bezeichnet als epidemische Hämoglobinurie der Neugeborenen eine in der Dresdener Entbindungsanstalt von Winkel beobachtete und beschriebene Krankheit, bei welcher Säuglinge in Folge raschen Zerfalls des Blutes unter Cyanose, Icterus, Hämoglobinurie und Petechienbildung zu Grunde gingen. Die Ursache ist unbekannt.

Nach Fröhner ist die als rheumatische Hämoglobinämie oder als toxämische Hämoglobinurie der Pferde bezeichnete Krankheit, bei welcher Muskellähmungen, namentlich am Hintertheile des Pferdes, sowie Hämoglobinämie, häufig auch Hämoglobinurie auftreten, eine der periodischen Hämoglobinämie des Menschen nahestehende Affection und ist wie diese auf Erkältung zurückzuführen. Er ist der Ansicht, dass dabei aus den erkrankten Muskeln eine grössere Menge von Farbstoff in das Blut gelangt und stützt diese Meinung darauf, dass die Muskeln der Pferde dabei sehr blass werden. Aehnlich verhält es sich mit dem Blutharnen der Rinder.

Nach Quincke beträgt die Lebensdauer eines rothen Blutkörperchens wahrscheinlich nur etwa 2—3 Wochen, doch scheint dieser Zeitraum nach anderen Beobachtungen, wonach ein Hund etwa 20.0 Gr. Blut pro Tag verarbeitet, zu kurz bemessen. Sobald sie functionsunfähig sind, werden sie von farblosen Blutkörperchen aufgenommen und aus der Blutbahn eliminirt und zwar (Quincke) vorzugsweise in der Milz und der Leber, möglicherweise auch im Knochenmark. Die in den farblosen Blutkörperchen (Pulpazellen) eingeschlossenen rothen Blutkörperchen, resp. ihre Zerfallsproducte werden in gefärbte oder in farblose Eisenalbuminate umgewandelt, die sich theils in gelöster, theils in körniger Form mikrochemisch nachweisen lassen. In der Milz und im Knochenmark, vielleicht auch in der Leber wird ein Theil dieser Eisenverbindungen später wieder ins Blut aufgenommen und bei der Neubildung von rothen Blutkörperchen wieder verwerthet, ein anderer Theil des Eisens dagegen durch die Leberzellen ausgeschieden.

Ehrlich (Charité-Annalen X) betrachtet das Stroma der rothen Blutkörperchen, das er Discoplasma nennt, als den wichtigsten Bestandtheil derselben und fasst das Hämoglobin (Paraplasma) als ein Product der Thätigkeit des Discoplasma auf. Substanzen, welche das Blut zerstören, tödten das Discoplasma.

Nach Binz und Marchand wird das chlorsaure Salz von den lebenden Zellen zum Theil zu Chlorat reducirt, der dabei freiwerdende Sauerstoff bildet, sobald das Chlorat sich im Blute befindet, mit dem Hämoglobin die feste Sauerstoffverbindung, welche als Methämoglobin bezeichnet wird.

Literatur über Zerfall der Blutköperchen bei Verbrennung Wertheim, *Oesterr. med. Jahrb. 1886*; Ponfick, *Tagebl. der Naturforscherversammlung in München 1877 und Berl. klin. Wochenschr. 1877 Nr. 46*; Lesser, *Virch. Arch. 79. Bd.*; Catiano, *Virch. Arch. 87. Bd.*; — *über perio-*

dische Hämoglobinurie: Lichtheim, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr. 134 und Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1883;* Schumacher, *Hämoglobinurie bei Syphilis, III. Congress f. innere Med. 1884;* Bollinger, *Hämoglobinurie der Pferde, D. Zeitschr. f. Thiermed. III. Bd.;* Fröhner, *ebenso, Arch. f. wiss. und pract. Thierheilk. X 1884;* Winkler, *ebenso, Zeitschr. f. Thiermed. XII;* — *über Melanämie bei Malaria:* Mosler, *Handb. der spec. Pathol. von v. Ziemssen, VIII. Bd.;* Arnstein, *Virch. Arch. 61. u. 71. Bd.;* Kelsch, *Arch. de phys. 1875;* Colin, *Traité des fièvres intermitt., Paris 1870;* Marchiafava *u.* Celli, *Fortschr. d. Med. I u. III;* Laveran, *Traité des fièvres palustres, Paris 1881;* — *über Transfusion:* Landois, *Die Transfusion des Blutes 1875;* Ponfick, *Virch. Arch. 62. Bd.;* Hayem, *Leç. sur les modific. du sang sous l'influence des agents médicam. et des prat. thér. Emissions sanguines et transfusions, Paris 1882;* Bizozzero *e* Sanguirico, *Arch. ital. de biol. VII 1886;* — *über Vergiftung mit chlorsaurem Kali:* Marchand, *Virch. Arch. 77. Bd.;* Binz, *Arch. f. exper. Path. X;* Stockvis, *ib. XXI 1886;* v. Mering, *Das chlorsaure Kali, Berlin 1885;* — *über Morchelnvergiftung;* Ponfick, *Virch. Arch. 88. Bd.;* Boström, *Intoxication durch d. essb. Morchel, Leipzig 1882;* Lebedeff, *Virch. Arch. 91. Bd.;* — *über Toluylendiamin:* Affanasiew, *Zeitschr. f. klin. Med. VI;* — *über Veratrin und Sublimat:* Ehrlich, *Zur Physiol. u. Pathol. der Blutscheiben, Charité-Annalen X 1885.*

Literatur über Ablagerung von Zerfallsproducten des Blutes: Quincke, *D. Arch. f. klin. Med. XXVII und XXXIII;* Kunkel, *Virch. Arch. 79. u. 81. Bd.;* Ponfick, *Berliner klin. Wochenschr. 1877 u. 1883;* Affanasiew, *Zeitschr. f. klin. Med. VI;* Neumann, *Bilirubinkrystalle im Blute Neugeborener und todtfauler Früchte, Arch. d. Heilk. X;* Hindenlang, *Virch. Arch. 79. Bd.;* v. Recklinghausen, *Dtsch. Chir. Lief. 1 u. 2.*

III. Pathologische Anatomie der Lymphe.

§ 7. Die Lymphe ist nichts anderes als aus den Blutgefässen transsudirte Blutflüssigkeit, welche innerhalb der Gewebe noch Producte des Stoffwechsels, an besonderen Stellen auch aus der Aussenwelt aufgenommene Substanzen zugefügt erhält. Ferner wird in den Lymphdrüsen den spärlichen Zellen, welche sie aus dem Blute erhält, noch eine weitere Zahl lymphatischer Elemente hinzugesetzt. Es liegt auf der Hand, dass vermöge dieser mehrfachen Quellgebiete auch Veränderungen der Lymphe unter pathologischen Verhältnissen sehr häufig vorkommen werden. Pathologische Zustände des Blutes sowohl als auch Erkrankungen der Gewebe haben sehr gewöhnlich auch eine Veränderung der Lymphe zur Folge, und alle jene Substanzen, die oben als Verunreiniger des Blutes aufgeführt wurden, benutzen zum Eintritt in die Blutbahn mit Vorliebe die durch die Lymphbahnen gebotenen Wege. Wollte man daher alle Veränderungen der Lymphe aufzählen, so wäre man genöthigt, nicht nur alles das über die Blutverunreinigung Gesagte zu wiederholen, man müsste auch im Einzelnen alle Erkrankungsprocesse der Gewebe durchgehen, in welchen die Lymphe ihren Ursprung nimmt.

Viele der gesetzten Veränderungen sind physicalisch nicht nachweisbar, da es sich um gelöste Substanzen handelt. Was die morphotischen Bestandtheile der pathologisch veränderten Lymphe betrifft, so handelt es sich im Wesentlichen um eine Veränderung der Quantität



Fig. 2. Schnitt aus einem Degenerationsherd des Gehirns. *a* Blutgefäss mit Blut. *b* Media. *c* Adventitia mit Lymphscheide. *d* Unveränderte Gliazellen. *e* Verfettete Gliazellen. *f* Zweikernige Gliazellen. *g* Sclerotisch aussehendes Gewebe. *h* Rundzellen. h_1 Rundzellen mit einzelnen Fetttröpfchen. h_2 Fettkörnchen-Kugeln. h_3 Pigmentkörnchen-Kugeln. Mit Osmiumsäure behandeltes Präparat. Vergr. 200.

und Qualität der in ihr enthaltenen Zellen, sowie um Beifügung geformter Zerfallsproducte der Gewebe oder von aussen stammender Fremdkörper. So treten z. B. bei hämorrhagischen Degenerationsprocessen im Gehirn, in den perivasculären Lymphgefässen (Fig. 2 *c*) neben unveränderten lymphatischen Elementen Zellen auf, welche theils mit farblosen (h_1 h_2) Zerfallsproducten des Hirngewebes, theils mit zerfallenen Blutkörperchen (h_3) beladen sind.

In einem Lymphgefässe, welches einem entzündeten Gewebe entstammt, ist die Zahl der lymphatischen Elemente in der Lymphe sehr bedeutend vermehrt. Ist eine Geschwulst in ein Lymphgefäss eingebrochen, so kann man unter Umständen Geschwulstzellen in der Lymphe finden. Bei Spaltpilzinvasionen können sich Colonieen dieser Parasiten in den Lymphgefässen entwickeln.

ZWEITER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Circulationsapparates.

I. Pathologische Anatomie des Herzens.

1. Missbildungen und abnorme Lagerungen.

§ 8. Die complicirte Entwickelung des Herzens, deren richtiger Ausgang von dem rechtzeitigen Ineinandergreifen verschiedener eigenartiger Wachsthumsvorgänge abhängig ist, lässt es begreiflich erscheinen, dass Missbildungen höheren und geringeren Grades sehr häufig am Herzen vorkommen. Abgesehen von abnormer Kleinheit des Herzens sind es namentlich **mangelhafte Ausbildung der Septen** einerseits, **Entwickelungsstörungen an den Ostien** andererseits, welche die hauptsächlichsten Veränderungen bilden. Dazu gesellt sich ferner die **fehlerhafte Entwickelung der grossen Gefässstämme**. Was die Septa der Ventrikel und der Vorhöfe betrifft, so beobachtet man die allerverschiedensten Defecte von dem vollkommenen Mangel angefangen bis zur Persistenz kleiner Oeffnungen, die ohne Bedeutung für die Function des Herzens sind. Am häufigsten bleibt das Foramen ovale offen, oder es findet sich ein Defect im Ventrikelseptum (Fig. 3*e*) unterhalb der Aortenklappen.

Was die Ostien des Herzens betrifft, so sind zunächst verschiedene Klappenmissbildungen zu nennen. Als eine verhältnissmässig unwichtige Anomalie ist die Vermehrung oder Verminderung der Klappensegel anzusehen, ebenso auch geringe Gestaltveränderungen, sowie mangelhafte Trennungen der einzelnen Segel von einander, sofern sie wenigstens, was nicht immer der Fall ist, die Leistung der Klappen nicht beeinträchtigen. Wichtiger sind Difformirungen der Klappen und der Coni arteriosi, welche zu Verengerungen oder Stenosen der Ostien (Fig. 3*d*) und zu mangelhafter Schlussfähigkeit derselben, zu Insufficienz führen. Sie sind mitunter sehr bedeutend. Manche von ihnen, namentlich jene, welche als Klappenverdickungen oder Verkürzungen und Verwachsungen sich präsentiren, sind auf Entzündungsprocesse, welche sich in der Fötalzeit abgespielt haben, zurückzuführen. Mitunter zeigen auch andere Stellen als nur die Klappen ganz evidente Spuren stattgehabter Entzündungen, am häufigsten in Form mehr oder weniger ausgebreiteter sehniger, weisser Verdickungen des Endocards und des Myocards.

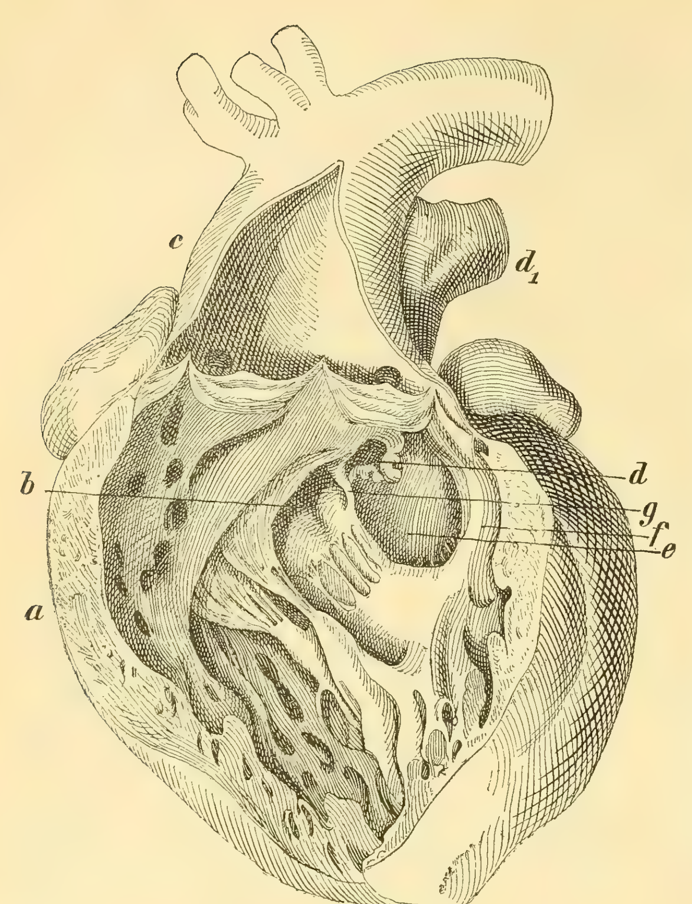


Fig. 3. Missbildung des Herzens, Transposition der grossen Gefässstämme, Stenose des Ostium pulmonale, Defekt des vorderen Ventrikelseptum (nach ROKITANSKY). *a* Rechter Ventrikel am Rande eröffnet. *b* Ostium venosum dextrum. *c* Aus dem rechten Ventrikel entspringende Aorta. *d* Ostium der dahinter liegenden Pulmonalarterie d_1. *e* Defect des vorderen Ventrikelseptum. *f* Vorderer, an die Aorta links zwischen deren vorderer und linker Klappe herantretender Schenkel des Septum. *g* Pars membranacea am rechten Umfange der Lungenarterie.

Fehlerhafte Entwickelung der grossen mit dem Herzen in Verbindung stehenden Gefässstämme kommt namentlich an den Arterien, weit seltener an den Venen vor und besteht meist in einem Mangel oder einer Unvollkommenheit der Trennung des Truncus arteriosus, so dass ein gemeinsamer Arterienstamm bleibt, oder aber in einer fehlerhaften Lage des Septum trunci arteriosi (Fig. 3). Mit derselben pflegt eine Abnormität der gegenseitigen Lagerung der grossen Arterienstämme verbunden zu sein, wobei die Aorta nach rechts verschoben ist und aus dem rechten Ventrikel entspringen kann (Fig. 3 *c*).

Unter den Gefässen, welche nicht mehr direct mit dem Herzen in Verbindung stehen, nimmt das Verhalten des Verbindungsstückes zwischen Aorta descendens und Pulmonalis, des Ductus Botalli, das grösste Interesse in Anspruch. Er soll sich nach der Geburt schliessen, bleibt aber in zahlreichen Fällen offen, wenn Entwickelungsfehler an der Aorta oder der Pulmonalis seine Persistenz für die Erhaltung des Lebens erheischen. Es geschieht dies z. B. bei Undurchgängigkeit (Atresia) des einen Arterienstammes, wobei dessen Aesten aus dem

durchgängigen Stamm Blut nur durch den Ductus Botalli zugeführt werden kann. Es ist überhaupt bei den Missbildungen des Herzens stets im Auge zu behalten, dass viele Anomalieen Folgezustände anderer Bildungsfehler sind. So kann z. B. eine abnorme Lagerung des Septum trunci arteriosi communis eine Verlagerung der Aorta nach rechts zur Folge haben (Rokitansky), wobei ein Defect im Septum ventriculorum bleibt, indem das letztere das Septum trunci nicht erreicht (Fig. 3). Es kann ferner auch ein Septumdefect als primärer Bildungsfehler vorkommen und zu secundären Bildungsstörungen führen.

Ist das Ostium atrioventriculare dextrum verschlossen oder verengt, so geht das Blut, welches in den rechten Vorhof kommt, sofort nach dem linken Vorhof und verhindert dadurch den Schluss des Septum atriorum. Es wird also eine Fehlbildung an einer Stelle durch eine zweite Fehlbildung an einer anderen Stelle bis zu einem gewissen Grade compensirt, eine Erscheinung, die auch bei andern Herzfehlern häufig beobachtet wird.

Mitunter sind die Verbildungen sehr complicirt, so dass es nicht immer ganz leicht ist, die Verhältnisse sofort klar zu übersehen.

Die **Ursachen der Missbildungen** sind theils in mangelhafter Wachsthumsenergie, theils in fehlerhafter Wachsthumsrichtung und in einem falschen Ineinandergreifen der einzelnen Bildungsprocesse, theils in Entzündungen, welche schon frühzeitig im Herzen aufgetreten sind, zu suchen.

Nach Förster kann man folgende Hauptformen unterscheiden:

1. Truncus arteriosus communis nicht oder nur unvollkommen getrennt. Scheidewände ebenfalls fehlend oder rudimentär. Von dieser Missbildung gibt es verschiedene Grade.

a. Das Herz besteht aus zwei Theilen, von denen der eine dem venösen (Vorkammern), der andere dem arteriellen Theil (Kammern) entspricht.

b. Das Herz besteht aus zwei Vorkammern, die Kammer dagegen ist einfach.

2. Bei der zweiten Hauptgruppe ist der Stamm der Aorta oder der Pulmonalis verengert oder verschlossen; zugleich ist der Schluss der Septa unvollkommen.

a. Aorta eng oder geschlossen. Die Art. pulmonalis gibt durch den Ductus Botalli der Aorta und deren Verzweigungen Blut. Das Septum atriorum, oft auch das S. ventriculorum unvollkommen; der linke Ventrikel meist mangelhaft entwickelt, der rechte dagegen gross.

b. Ostium pulmonale verengert oder verschlossen; die Lunge wird von der Aorta aus durch den Ductus Botalli mit Blut versorgt. Die Septa der Vorhöfe und der Ventrikel sind meist unvollkommen gebildet, doch kann das Septum des letzteren geschlossen sein. Diese Missbildungen kommen nicht selten in ärztliche Behandlung.

3. Fehlerhafte Umbildung des Truncus arteriosus und der Kiemenarterien.

a. Verengerung (Stenose) des Arcus Aortae oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Der Ductus Botalli bleibt offen und versorgt von der Pulmonalis aus die Aorta descendens mit Blut.

b. Transposition der Gefässstämme. Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Scheidewände defect. In seltenen Fällen sind auch die Venenstämme transponirt.

c. Aorta und Pulmonalis entspringen aus dem rechten Ventrikel.

4. Arterienstämme normal, die fötalen Oeffnungen dagegen sind nicht geschlossen oder es sind die Scheidewände defect. Am häufigsten bleibt das Foramen ovale offen. Kleine Defecte in den Septen sind ohne Bedeutung für die Circulation.

Auch der Ductus Botalli bleibt zuweilen als ein offener Canal längere Zeit bestehen. Bei geringer Weite des Canals ist die Missbildung ohne Bedeutung. Kleine Defecte im Vorhof- oder Ventrikelseptum sind etwas seltener. Sie können von Bedeutung werden bei Eintritt anderweitiger Störungen der Herzfunction.

5. Stenose oder Atresie eines venösen Ostiums, so dass die Vorkammer von der ihr zugehörenden Kammer getrennt ist. Bei dieser Missbildung sind auch die Septa defect.

6. Missbildungen der Klappen, Verkümmerung, entzündliche Verwachsung und Difformirung sowie überzählige Bildungen der Klappensegel. Sie können Insufficienz und Stenose bewirken.

Die angeführten Herzfehler bedingen häufig Lebensunfähigkeit. In anderen Fällen ist zwar das Leben möglich, aber es treten schwere Circulationsstörungen ein, die sich sehr oft intra vitam durch hochgradige Cyanose (Blausucht) zu erkennen geben.

Die Entwickelung des Herzens ist eine sehr complicirte, so dass ein Verständniss aller der dabei in Betracht kommenden Vorgänge nur an der Hand guter Abbildungen und unter Zuhülfenahme von Modellen (gute Modelle werden von Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B., der dieselben nach Originalen von His anfertigt, in den Handel gebracht) zu erzielen ist. Die beste, auf eigene Untersuchungen basirte Darstellung der Entwickelungsgeschichte des Herzens gibt His, *Anatomie menschlicher Embryonen III Leipzig 1885 und Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens, Leipzig 1886.*

Literatur: Förster, *Handbuch der patholog. Anatomie und Die Missbildungen des Menschen, Jena 1865;* Rokitansky, *Die Defecte der Scheidewände des Herzens 1875;* Gruber, *Arch. f. Anat. u. Phys. 1865;* Arnold, *Virch. Arch. 52. Bd.;* Babes, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIV 1879;* Lorenz, *Wiener med. Jahrb. 1880;* v. Buhl, *Zeitschr. f. Biol. XVI 1880;* Pott, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIII 1879;* Chiari, *ebenda XIV u. XV;* Greenfield, *Trans. of the Path. Soc. of London XXVII 1876;* Mackenzie, *ebenda XXXI 1880;* Baginsky, *Berl. klin. Wochenschr. 1879;* Orth, *Virch. Arch. 82. Bd.;* Assmus, *Deutsches Arch. f. klin. Med. XX.;* Reil, *ebenda XVII.;* Rauchfuss, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten IV. Bd.;* Marchand, *in Ahlfeld, Berichte u. Arbeiten 1881—1882;* Dilg, *Virch. Arch. 91. Bd.;* Martinotti e Sperino, *Arch. ital de biol. VI 1885;* Gelpke, *Selt. Fall v. angeb. Herzfehler, Basel 1883;* Leo, *Virch. Arch. 103. Bd. 1886;* Middendorp, *Atresie der Art. pulm., Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. III 1886;* Tönnies, *Ueber eine seltene Missbildung des Herzens, Göttingen 1886;* Dittrich, *Ueber einige Varianten im Bereiche des Arcus Aortae Zeitschr. f. Heilk. VII 1886;* Martinotti, *Gazetta della cliniche 1886 und Anat. Anzeiger I 1886.*

§ 9. Nicht selten zeigt das Herz im Verhältniss zum Körpervolumen eine **abnorme Kleinheit**, ein Zustand, der als **Hypoplasie des Herzens** bezeichnet wird. Das Herz ist entweder schon bei der Geburt abnorm klein oder bleibt später im Wachsthum zurück, und es kann dasselbe bei Erwachsenen eine Grösse besitzen, wie man sie sonst bei 7—8jährigen Kindern findet. Solche hochgradigen Verkleinerungen

sind selten, häufig dagegen geringere Grade. Nach Virchow ist eine Hypoplasie des Herzens häufig bei Chlorotischen, sowie bei Individuen mit hämorrhagischer Diathese und kommt sowohl bei Männern als bei Frauen vor. Meist sind dabei auch die Aorta und die Arterienstämme eng und dünnwandig. Zuweilen ist auch der Geschlechtsapparat, mitunter der ganze Körper mangelhaft entwickelt. Nicht selten findet man neben abnormer Enge und Dünne der Arterien auch Anomalieen der Arterienstämme, ferner wellenförmige und gitterförmige Erhabenheiten sowie Verfettungen in der Intima der Aorta. In mehreren Fällen ist Ruptur solcher Aorten beobachtet.

Angeborene Hypertrophie des Herzens oder eines Theils desselben beobachtet man namentlich dann, wenn durch Veränderungen an den Ostien und den Gefässstämmen die Fortbewegung der Blutmasse erschwert ist.

Unter den **abnormen Lagerungen** des Herzens ist zunächst die **Transpositio cordis** oder die **Dextrocardie**, d. h. eine Verlagerung des Herzens nach rechts zu nennen. Sie ist meist Theilerscheinung eines Situs viscerum inversus, selten nur besteht sie für sich allein.

Bei Spaltbildungen in der vorderen Brust- und Bauchwand (vgl. das Cap. über Einzelmissbildungen im allgemeinen Theil) ist das Herz nicht selten nach vorn gelagert, und es entsteht dadurch ein Zustand, den man als **Ectopia cordis** bezeichnet. Der Herzbeutel ist dabei bald vorhanden, bald fehlt er.

Nach Beneke beträgt das Herzvolumen bei Neugeborenen 20—25 Cubctm., nach vollendeter Entwicklung 215—200 Cubctm., im reifen Mannesalter 260—310 Cubctm. Beim Weibe ist das Volumen um etwa 50 Cubctm. kleiner. Die Länge des ausgewachsenen Herzens beträgt durchschnittlich 9,0 Ctm., die Breite 10,7 Ctm., die Dicke 3,6 Ctm., die Dicke der r. Kammerwand 2,0—3,0 Mm., die Dicke der l. Kammerwand 7,0—8,0 Mm. Bei Hypoplasie kann das Volumen des Herzens um ein Dritttheil und mehr vermindert sein.

Literatur über die Grösse des Herzens und die Weite der Gefässstämme: Virchow, *Ueber die Chlorose und die damit verbundenen Anomalien am Gefässapparate, Berlin 1872*; Bamberger, *Lehrb. d. Krankheiten des Herzens, Wien 1857*; Beneke, *Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalieen, Marburg 1878*; Buhl, *Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München, Stuttgart 1878*; Thoma, *Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers 1882.*

2. Einfache Atrophie und Degenerationen des Herzmuskels und des Herzbindegewebes. Herzerweichung, Schwielen- und Aneurysmenbildung nach Ischämie.

§ 10. Die **einfache Atrophie des Herzens** kommt am häufigsten bei Individuen vor, die an allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen sind, und ist in erster Linie durch eine Verkleinerung des Herzens characterisirt. Meist ist dabei der Herzpanniculus ganz oder nahezu ganz in ein gallertiges, dem Schleimgewebe gleichendes, zuweilen gelblich pigmentirtes Gewebe umgewandelt. Die an der Oberfläche des Herzens unter dem Epicard gelegenen Gefässstämme sind in Folge der Verklei-

nerung der Unterlage stark geschlängelt; die Herzhöhle ist klein, und die Muskelschicht des Herzens dünner als normal. Zugleich ist sie braun gefärbt, dabei von fester Consistenz. Meist erscheint das Endocard verdickt, doch ist diese Verdickung nur bedingt durch Zusammenrücken der früher über eine grössere Fläche ausgebreiteten Theile; verändert sind in uncomplicirten Fällen nur die Muskelzellen (Fig. 4).

Dieselben sind zwar noch regelmässig quergestreift, dabei aber kleiner als normal und enthalten zugleich reichlicher als gewöhnlich kleine, gelbe Pigmentkörner, welche namentlich an den Polen der Kerne liegen, zum Theil indessen auch im Protoplasma der Zellen zerstreut sind. Je nach der Menge der anwesenden Pigmentkörner kann man eine einfache und eine braune pigmentöse Herzatrophie unterscheiden.

Nicht selten kommt braune Herzatrophie mit Fettdegeneration verbunden vor.

Die **fettige Degeneration des Herzmuskels** ist eine der häufigsten Affectionen des Herzens und nicht selten die Ursache des Todes. Sie ist entweder gleichmässig über das Herzfleisch ausgebreitet oder tritt mehr in kleinen Herden auf. Ist ersteres der Fall und die Degeneration ziemlich weit gediehen, so erscheint der Herzmuskel gelb, blass, schlaff, mürbe und zerreisslich. Tritt die Fettdegeneration in kleinen Herden auf, so ist der Herzmuskel fein gefleckt, getiegert. Am schönsten pflegt die Fleckung an den Papillarmuskeln und den Trabekeln des rechten Herzens ausgebildet zu sein, deren Oberfläche durch die kleinen, oft regelmässig in Reihen angeordneten, gelben Flecken ein zierlich gefeldertes Aussehen bietet. Geringere Grade der fettigen Degeneration geben sich durch gelbliche Verfärbungen zu erkennen; nicht selten ist indessen ein sichere Diagnose beginnender Verfettung nur durch das Mikroskop möglich. Die verfetteten Muskelzellen (Fig. 5) sind von kleinen farblosen, dunkel konturirten Tröpfchen durchsetzt, deren Zahl je nach dem Grade der Verfettung erheblich schwankt. Zuweilen sind sie so massenhaft vorhanden, dass sowohl der Kern als die Querstreifung der Zellen nicht mehr zu erkennen ist. Grosse Fetttropfen pflegen sich auch bei hochgradiger Verfettung nicht zu bilden.

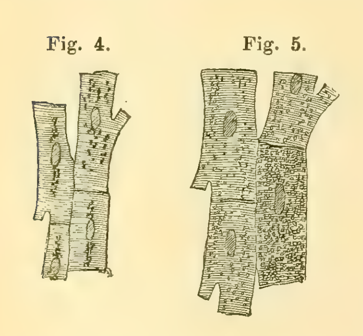


Fig. 4. Braune Atrophie des Herzmuskels. Zerzupfungspräp. Vergr. 350.

Fig. 5. Verfettete Muskelzellen des Herzens. Vergr. 350.

Die Verfettung des Herzfleisches ist meist ein allmählich sich entwickelndes Leiden und tritt am häufigsten bei Klappenfehlern des Herzens und bei Lungenemphysem, d. h. also unter Verhältnissen auf, bei welchen einestheils der Druck im Innern des Herzens erhöht, anderentheils der Gaswechsel des Blutes mangelhaft ist. Sie ist ferner eine häufige Erscheinung bei hochgradigen Formen der Anämie. Endlich können auch Verengerungen der Coronararterien oder ihrer Zweige locale oder allgemeine chronische Anämie des Herzens und damit fettige Degenerationszustände verursachen. Nach Eichhorst soll Durchschneidung des Vagus ebenfalls Herzverfettung nach sich ziehen.

Acut eintretende Fettdegeneration des Herzens beobachtet man im

Verlauf von Infections- und Intoxicationskrankheiten, z. B. bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik und Schwefelsäure. Hier geht der fettigen Degeneration ein Stadium der **albuminösen Trübung** voran, durch welche der Herzmuskel eine eigenthümlich graugelbe Verfärbung erleidet und einen matten Glanz erhält. Die Muskelzellen erscheinen dabei wie bestäubt, sind von feinen Albuminkörnern durchsetzt, welche bei Zusatz von Essigsäure verschwinden. Einzelne Muskelfasern können dabei auch eine mehr wachsartige hyaline Beschaffenheit annehmen. In späteren Stadien treten dann auch Fetttröpfchen auf

Hochgradige fettige Degeneration kann zu Ruptur des Herzens führen, doch ist dies nur dann möglich, wenn die Degeneration herdweise auftritt und im Uebrigen das Herz sich noch kräftig zusammenzieht.

Sehr häufig findet man in verfetteten Herzen nach dem Tode frische oder im Centrum bereits erweichte **Thromben**, welche am häufigsten in einem Herzohr oder zwischen den Trabekeln der Herzwand sitzen und von da in das Lumen des betreffenden Herzabschnittes hineinragen.

Literatur: Cruveilhier, *Anatomie pathologique;* Friedreich, *Handb. der spec. Pathol. v. Virchow V 1867*; Wagner, *Verh. d. med. Ges. zu Leipzig 1864;* Leyden u. Munk, *Die acute Phosphorvergiftung, Berlin 1865*; Liebermeister, *D. Arch. f. klin. Med. 1866*, (*Verfettung bei Fieber*); Ponfick, *Berl. klin. Wochenschr. 1872* (*Verfettung bei Oligämie*); Perls, *Virch. Arch. 59. Bd.* (*Oligämie*); Eichhorst, *Die troph. Bez. d. N. vagi z. Herzmuskel, Berlin 1879*; Curschmann, *D. Arch. f. klin. Med. XII* (*Verfettung b. Ueberanstrengung*), Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II Paris 1881;* Eisenlohr, *Veränderungen der Herznerven und Herzganglien, Arb. a d. path. Institute in München 1886*; v. Recklinghausen, *Ueber freie Herzthromben, Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII 1885.*

Heschl, (*Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860*) u. Roth, (*Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1884*) haben Verkalkung des Herzmuskels in Form von weisslichen Punkten und Streifen beobachtet; Robin u. Iuhel-Rénoy, (*Arch. gén. de Méd. 1885*) beschreiben grössere Verkalkungsherde in Herzschwielen.

§ 11. **Fettige Degeneration des Endocards** tritt in Form von circumscripten Herden auf, welche opak weisse Flecken bilden und ist zu Beginn durch das Auftreten kleiner, späterhin auch grösserer Fetttröpfchen in den Bindegewebszellen (Fig. 6) characterisirt.

Am häufigsten treten die Fettflecken an den Klappen auf, namentlich an der Mitralis; sie sind bald klein, bald gross und können einen grossen Theil der Klappe einnehmen. Sie kommen namentlich bei bejahrten Individuen vor, deren Gefässsystem auch sonst Veränderungen zeigt, sind indessen auch bei jüngeren Individuen nicht selten und finden sich namentlich dann, wenn letztere an Marasmus und Anämie zu Grunde gegangen sind.

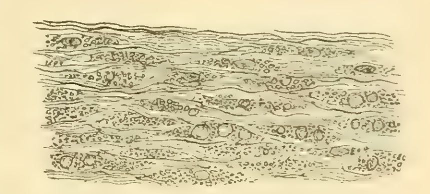


Fig. 6. Durchschnitt durch das verfettete Endocard des grossen Mitralsegels von einem Kinde, das an Scorbut gestorben war. Mit Osmiumsäure behandeltes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 350.

Schleimige Degeneration des endocardialen Gewebes kommt na-

mentlich in höherem Alter sowie bei Anwesenheit pathologischer Klappenverdickungen vor und hat ihren Sitz fast ausschliesslich an den Klappen. Sie tritt meist herdweise auf und führt zur Bildung circumscripter Verdickungen und Prominenzen an den Schliessungsrändern der Klappen, welche eine gallertige Beschaffenheit zeigen und entweder aus einem zellenhaltigen Schleimgewebe (Fig. 17 *b*) oder aus einer zellenlosen Schleimmasse bestehen. Im ersten Falle sieht das Gewebe dem Gallertgewebe der Klappen des embryonalen Herzens ähnlich.

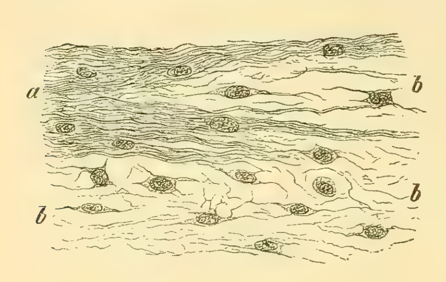


Fig. 7. Schleimige Degeneration des Bindegewebes der Aortenklappen. *a* Bindegewebe. *b* Schleimgewebe. Mit Osmiumsäure gehärtetes, gefroren geschnittenes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergrösserung 350.

Häufig tritt die Verschleimung mit Verfettungszuständen combinirt auf und zwar entweder so, dass ein Theil des Klappengewebes verfettet und der andere schleimig entartet ist, oder aber so, dass bei Verschleimung der Grundsubstanz die Zellen verfetten.

Sclerotische Verdickungen des Klappenbindegewebes treten namentlich an den Schliessungsrändern der Klappen auf und kommen im höheren Alter so häufig vor, dass sie fast als physiologisch angesehen werden können. Sie führen zu flächenhaft ausgebreiteten Klappenverdickungen oder zur Bildung flachhöckeriger Prominenzen, innerhalb welcher das Gewebe äusserst dicht, nur undeutlich gestreift oder auch vollkommen homogen ist und nur spärliche und kleine oder auch gar keine zelligen Elemente mehr enthält.

Nicht selten verbindet sich die Sclerose des Klappengewebes mit Verfettungs-, Verschleimungs- und Verkalkungsprocessen, und es kann sich schliesslich ein nekrotischer Zerfall des entarteten Gewebes einstellen, so dass sich im Gewebe Erweichungsherde und nach Durchbruch derselben Geschwüre bilden. Die Combination dieser Entartungsvorgänge wird gewöhnlich als **atheromatöse Entartung** bezeichnet und bildet eine häufige Ursache von Insufficienz der Klappen in höherem Alter. Bei Ablagerung reichlicher Mengen von Kalksalzen können sich **harte Kalkherde** bilden, welche die Beweglichkeit der Klappensegel oft in hohem Grade beeinträchtigen.

Bei Eintritt von Gewebsdegeneration und Gewebsnekrose stellen sich in der Nachbarschaft meist Entzündungs- und Wucherungsprocesse ein, welche im weiteren Verlaufe zur Bildung neuen Gewebes führen, das später dieselben Veränderungen wie das bereits entartete Gewebe eingehen kann. Es entstehen auf diese Weise Klappenveränderungen, welche den nach infectiöser Entzündung (§ 14) auftretenden sehr ähnlich sehen können.

Geringfügige **amyloide Entartung** der bindegewebigen Theile der Herzwand kommt nicht selten vor und tritt unter den nämlichen Bedingungen auf, wie die amyloide Degeneration anderer Organe. Hochgradige Entartung, die ohne Jod- oder Methylviolettreaction erkennbar ist, ist dagegen selten, doch sind Fälle beobachtet (Heschl, Ziegler, Wild), in denen sich sowohl im Bindegewebe des Endocards als des

Myocards und des Epicards hyaline Platten und Stränge sowie hyaline Knötchen gebildet hatten.

Die amyloide Degeneration kann sich mit **hyaliner Entartung des Bindegewebes**, bei welcher das Bindegewebe unter Zunahme seiner Masse vollkommen hyalin wird und dann in hyaline Schollen sich zerklüftet, combiniren, so dass ein Theil der hyalinen Masse Jod- und Methylviolettreaction gibt, ein anderer Theil nicht (vergl. das Cap. über hyaline Degeneration im allgemeinen Theil). Durch fortgesetzte Entartung des intermusculären Bindegewebes, bei welcher die im Entartungsgebiete gelegenen Muskelzellen schwinden, kann schliesslich ein grosser Theil der Herzmusculatur zu Grunde gehen und die Herzwand in ein mehr hyalines, starres, speckiges Gewebe umgewandelt werden. Das Endocard kann mit hyalinen Körnern dicht durchsetzt sein.

Literatur: Virchow, *Ges. Abhandl. 1856*; Langhans, *Virch. Arch. 36. Bd.*; Honegger, *Beiträge zur Kenntniss d. deg. u. entzündl. Veränd. d. Intima d. Herzens u. d. gr. Gefässstämme*, *Zürich 1882*; Lancereaux, *Traité d'anatomie pathol. II, Paris 1881*; Heschl, *Amyloidentartung des Herzmuskels, Wiener med. Wochenschr. 1870*; Soyka. *ebenso, Prager med. Wochenschrift 1876*; Kyber, *Untersuch. über amyloide Degeneration, Dorpat 1871 und Virch. Arch. 81. Bd.*; Wild, *Beitr. z. Kenntniss der amyloiden und der hyalinen Degeneration des Bindegewebes, in Beitr. z. path. Anat. von* Ziegler *u.* Nauwerck *I Jena 1885.*

§ 12. Als **Myomalacia cordis** bezeichnet man passend eine Erweichung des Herzmuskels, wie sie sich nach arterieller Anämie einstellt. Die häufigste Ursache dieser Anämie bilden Sclerose, Atherom, Verkalkung und Thrombose der Kranzarterien und ihrer Aeste, seltener embolische Verstopfungen derselben.

Die Erweichungsherde sehen je nach ihrem Alter und ihrem Gehalt an Blut verschieden aus. Kurz nach Eintritt der Ischämie sind die Herde noch fest und zeichnen sich nur durch eine mattgelbe Verfärbung des Herzmuskels aus. Nach einiger Zeit werden sie weich und zerreisslich und erhalten eine gelblich weisse Färbung; zuweilen sinkt die Schnittfläche etwas ein, indem die Substanz bereits erweicht ist. Kommt es in Folge der Obliteration und Verstopfung der Arterien zu Blutaustritt aus den Capillaren, d. h. zu **hämorrhagischer Infarktbildung,** so sind die Herde zu Beginn entweder gleichmässig dunkelroth oder aber dunkelroth, braun und gelb gefleckt oder im Centrum gelb, in der Peripherie roth. Nach einiger Zeit werden sie graugelb oder graubraun oder wohl auch mehr rostfarben. Später gewinnen sowohl anämische als hämorrhagische Herde eine grau durchscheinende Beschaffenheit und sinken etwas unter das Niveau der Schnittfläche zurück.

Die Erweichungsherde bilden sich am häufigsten im linken Ventrikel, namentlich in der Umgebung der Spitze an der Vorder- und Hinterwand, zuweilen finden sie sich indessen auch an anderen Stellen, z. B. in der Wand des rechten Ventrikels oder in einem Vorhof, doch ist letzteres sehr selten. Auch die Papillarmuskeln sind gelegentlich Sitz der Erweichung, ja es kann unter Umständen ein ganzer Papillarmuskel in ein morsches, gelbes oder in ein hämorrhagisch, infiltrirtes Gewebe umgewandelt sein. Reicht die Erweichung bis an die Intima heran, so sitzen auf den betreffenden Stellen meist Thromben in Gestalt von Herzpolypen.

Hat der Erweichungsherd eine erhebliche Ausdehnung und greift er durch die ganze oder nahezu die ganze Muscularis hindurch, so kommt es zu **Ruptur der Herzwand** (Fig. 8 *a*) und damit zu einem Erguss von Blut in den Herzbeutel. Der Riss hat meist einen unregelmässigen zackigen Verlauf.

Die Gewebsveränderungen, auf welchen das verschiedene Aussehen der Herde beruht, sind theils regressiver, theils progressiver Natur. Die Ischämie bewirkt in erster Linie einen Untergang zahlreicher Muskelzellen, und es sind danach in gelb aussehenden Herden die Muskelfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffen. Zuerst stellt sich eine Trübung oder auch eine homogene Entartung und weiterhin eine Zerklüftung der Muskelzellen ein (Fig. 9 *b*), so dass sie in Bruch-

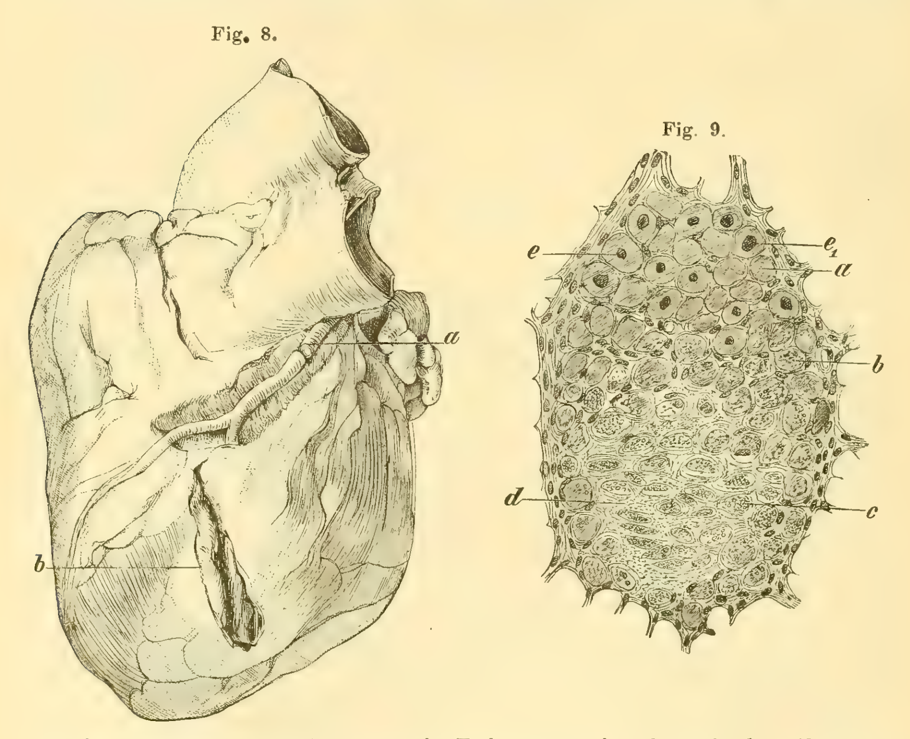


Fig. 8. Ruptur des Herzens in Folge arteriosclerotischer Myomalacie. *a* Durch Thrombose verschlossener absteigender Ast der linken Coronararterie. *b* Ruptur.

Fig 9. Myomalacia cordis. Schnitt durch ein in Degeneration befindliches Muskelbündel. *a* Querschnitt durch eine normale, *b* durch eine in Zerfall begriffene Muskelzelle. *c* Vollkommen zu einem körnigen Detritus zerfallene Muskelzellen. *d* Kernloses Bindegewebe. *e* Querschnitte normaler, e_1, geschwollener Muskelkerne. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 250.

stücke und schliesslich zu einem körnigen Detritus *(c)* zerfallen. Nicht selten bilden sich dabei auch Fetttröpfchen. In kleinen Herden kann es bei diesem Zerfall der Muskelzellen sein Bewenden haben; in anderen Fällen erleidet auch das Bindegewebe Veränderungen, die namentlich dadurch deutlich hervortreten, dass die Kerne desselben sich

stellenweise nicht mehr färben (*d*), und dass auf den blassen Bindegewebsfibrillen ebenfalls Körnchen sich ablagern.

In Fällen, bei welchen zu dem Zerfall des Gewebes noch Hämorrhagie hinzugetreten ist, finden sich sowohl im Bindegewebe als auch an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelfasern Blutkörperchen, theils noch erhalten, theils ebenfalls zerfallen. Später enthält das Gewebe Pigmentkörner. Bei Ruptur der Herzwand ist in der Umgebung der Rissstelle das Herzfleisch von Blut durchsetzt.

Hat der Zerfall des Gewebes einen gewissen Grad erreicht, so beginnen, falls um diese Zeit nicht ein tödtlicher Ausgang erfolgt, die reparatorischen Vorgänge. Der Detritus wird resorbirt und fortgeschafft, der entstandene Defect durch Narbengewebe ersetzt.

Bei diesen Vorgängen treten aus den Gefässen Rundzellen aus, es stellt sich in Folge der Nekrose eine reactive Entzündung ein. Der Detritus wird grossentheils durch die auftretenden Wanderzellen weggeschafft, z. Th. wird er auch frei resorbirt oder aufgelöst. Weiterhin bildet sich in der Umgebung des Herdes gefässhaltiges Keimgewebe und Bindegewebe. Die Muskeln werden nicht wieder ersetzt. Nach Verlauf einer gewissen Zeit besteht daher die betreffende Stelle nur aus mehr oder weniger Zellen haltigem Bindegewebe (Fig. 10 *c e*). Haben sich irgendwo



Fig. 10.
Herzschwiele. Durchschnitt durch einen fibrös entarteten Muskeltrabekel. *a* Endocard. *b* Querschnitt normaler Muskelzellen. *c* Zellreiche Bindegewebshyperplasie. *d* Atrophische Muskelzellen in hyperplasirtem Bindegewebe. *e* Kernarmes, derbes Bindegewebe ohne Muskelzellen. *f* Vene, in deren Umgebung noch einzelne Muskelzellen erhalten sind. *g* Kleine Blutgefässe. *h* Kleinzellige Infiltration. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 40.

noch Muskelzellen erhalten, so liegen dieselben in dem hyperplasirten Bindegewebe (*d*) eingebettet. Hatte eine Hämorrhagie stattgefunden, so enthält das Bindegewebe braune Pigmentschollen und -Körner.

Solange das neugebildete Bindegewebe noch jung und zellreich ist, sehen die betreffenden Stellen grauröthlich oder grau durchscheinend aus. Mit der Bildung derben Narbengewebes werden sie weiss, so dass nunmehr das Myocard von weissen Herden und Streifen durchsetzt ist, welche als **Herzschwielen** bezeichnet werden.

Kleine Erweichungsherde hinterlassen natürlich auch nur kleine

Herzschwielen, welche im Muskel versteckt liegen, keine merkliche Verdünnung desselben bedingen und danach die Function des Herzens nicht erheblich beeinträchtigen. Sie werden daher nur dann von Wichtigkeit, wenn sie durch successive eintretende Verschliessung kleinerer Arterien in immer grösserer Zahl auftreten, so dass das Herzfleisch schliesslich von zahlreichen kleinen Schwielen durchzogen ist.

Nicht selten kommt es indessen vor, dass das Gebiet der ischämischen Erweichungsprocesse und damit auch die Schwielenbildung grössere Dimensionen erreicht. Am häufigsten ereignet sich dies in der Umgebung der Herzspitze, namentlich in der Vorderwand, etwas seltener in der Hinterwand des linken Ventrikels, oder im Septum ventriculorum, wo die Schwielen mitunter den grössten Theil der Herzwand durchsetzen. Diese Localisation des Processes hat seinen Grund darin, dass die absteigenden Aeste der Coronararterien (Fig. 11 *a*) auch besonders häufig verengt und verschlossen werden.

Ist in einem Bezirk der grössere Theil der Muscularis in schwieliges Bindegewebe umgewandelt, so kommt es zufolge der Einwirkung des auf den Schwielen lastenden Blutdruckes zu einer partiellen Ausbuchtung der Herzwand (Fig. 11 *b*), zur Bildung eines **partiellen Herzaneurysma's**, welches der Lage der Schwielenbildung entsprechend am häufigsten in der Vorderwand des linken Ventrikels oberhalb der Spitze seinen Sitz hat, mitunter indessen auch die Hinterwand betrifft oder sich im Septum ventriculorum nach dem rechten Herz ausbuchtet. Manchmal nur klein und in seinen Dimensionen etwa einer Wallnuss entsprechend, kann es in andern Fällen eine bedeutende Grösse erlangen und schliesslich zur Ursache mangelhafter Entleerung des Herzblutes und zur Bildung von Thromben an der Innenfläche der Bucht werden. Unter Umständen kann das Gewebe von Schwielen verkalken (Robin).

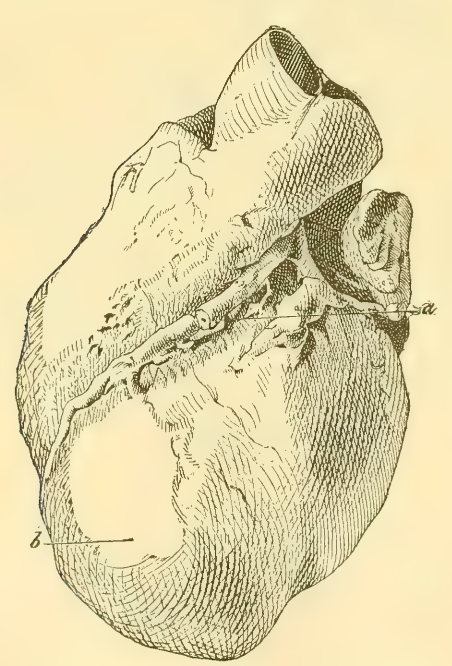


Fig. 11. Partielles chronisches Herzaneurysma als Folgezustand arteriosclerotischer Myomalacie und Schwielenbildung. *a* Coronararterie mit hochgradig verdickter Intima und verengtem Lumen. *b* Aneurysma.

Blutungen, welche nicht auf Verstopfung von Arterien beruhen, sind im Herzmuskel im Ganzen selten, kommen indessen sowohl bei hochgradiger Stauung (Erstickungen) als auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten, bei Leukämie und Anämie, bei Morbus maculosus Werlhofii, bei Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Morphium etc. vor. Weit häufiger sind indessen unter den letztgenannten Bedingungen kleine Ecchymosen und grössere Sugillationen im subendocardialen und endocardialen sowie im epicardialen und subepicardialen Bin-

degewebe. Gehen die Individuen nicht zu Grunde, so wird das Blut später resorbirt.

Die ischämische Herzerweichung und die mit ihr zusammenhängende Herzruptur, die Schwielen- und die Aneurysmenbildung haben bis in die letzte Zeit im Ganzen wenig Beachtung gefunden, und es sind die betreffenden Veränderungen vielfach falsch gedeutet, d. h. der Herzverfettung und der Myocarditis zugezählt worden. Immerhin enthält die ältere Literatur mehrfach Mittheilungen, aus denen hervorgeht, dass die Bedeutung der in Rede stehenden Veränderungen von mehreren Autoren richtig erkannt wurde. Rokitansky (*Patholog. Anat. II, Wien 1856*) gibt an, dass schmutzig gelbe, morsche Degenerationsherde, sowie Herzruptur und partielle Ausbuchtungen mit Verknöcherung und Unwegsamkeit der Coronararterien zusammenhängen, und stützt sich bezüglich der Ausbuchtung auf eine Mittheilung v. Quain (*B. Med. chir. Transact. XXIII*). Malmsten (*Hygiea XXVI 1861*) beschreibt einen Fall, in welchem Thrombose der Coronararterien zu Herzerweichung und Herzruptur geführt hatte. Auch Böttger (*Arch. d. Heilk. IV 1863*), der Herzverfettung für die häufigste Ursache der Herzruptur hält, gibt an, dass unter 62 Fällen von Herzruptur 13 Mal Atherom oder Thrombose oder Aneurysmen der Coronararterien die Ursache waren. Quain (*On fatty diseases of the heart, London 1851*) fand in 33 Fällen von Herzverfettung 13 Mal Verknöcherung oder Obturation der Coronararterien und vergleicht die Erkrankung mit der Hirnerweichung. Friedreich (*Handbuch der spec. Pathol. v. Virchow V. Bd. 1867*) hält das Atherom, die Thrombose und die Embolie der Coronararterien für die häufigsten localen Ursachen von Herzverfettung und erwähnt ausdrücklich, dass die Verfettung und die Erweichung (p. 471) auf das Gebiet des erkrankten Arterienastes beschränkt sein können. Lebert (*Virchow's Handb. d. spec. Path. V*) führt an, dass Thrombose der Coronararterien Herzerweichung zur Folge hat. In meiner Arbeit über Nierenschrumpfung (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV*) habe ich auch die ischämische Herzerweichung und Schwielenbildung aufgeführt und erstere als Myomalacie bezeichnet und mit der arteriosclerotischen und thrombotischen Hirnerweichung, die Schwielenbildung dagegen mit den Zuständen der arteriosclerotischen Schrumpfniere verglichen. Weigert hat in seiner Arbeit über pathologische Gerinnungsvorgänge (*Virch. Arch. 79. Bd.*) die Bemerkung eingefügt, dass Atherom und thrombotischer Verschluss der Coronararterien bei brüskem Abschneiden der Blutzufuhr zur Bildung nekrotischer Herde (Infarkte), langsamer Verschluss dagegen zu Atrophie der Muskelfasern und zur Bildung von Bindegewebsschwielen führt.

Weigerts Angaben stimmen im Wesentlichen mit den von mir gesammelten Beobachtungen überein, indem wir Beide die partielle Nekrose des Muskelgewebes und die Schwielenbildung von Veränderungen an den Coronararterien abhängig machen und von der Verfettung abtrennen. Ein Unterschied besteht nur darin, dass Weigert alle Herzschwielen als Folge anämischen Muskelschwundes ansieht, während ich einen Theil derselben für Folgen von Entzündungen halte.

Eine Zusammenstellung der Literatur sowie eine Beschreibung mehrerer in der Sammlung des pathologischen Institutes zu Tübingen aufbewahrten Präparate von Herzruptur nnd Herzaneurysma enthält die Dissertation von Beck, *Zur Kenntniss der Entstehung der Herzruptur und des chronischen Herzaneurysma, Tübingen 1886*.

Weitere Literatur: Huber, *Virch. Arch. 89. Bd.*; Ziegler, *ib.*; Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med. VII 1884 und D. med. Wochenschr. 1885 N. 8*;

Jastrowitz, *ib. N. 9*; Posner, *ib. N. 11*; Tautain, *De quelques lésions des art. coron. comme cause d'altérat. du myocarde, Thèse de Paris 1878*; Laveran, *Union méd. 1878*; Robin et Juhel-Rénoy, *De la dégénérescence calcaire du coeur, Arch. gén. de méd. 1885.*

Samuelson (*Zeitschr. f. klin. Med. 11. Bd.*) sowie Cohnheim und Schulthess v. Rechberg (*Virch. Arch. 85. Bd.*) haben die Folgen der Verschliessung der Kranzarterien für das Herz einer experimentellen Prüfung unterzogen. Nach Cohnheim und Schulthess hat das Zuklemmen der Coronararterie bei Hunden unmittelbar keinen Einfluss auf die Herzaction, aber schon nach 30—60 Secunden sinkt der Aortendruck plötzlich auf Null, und das Herz steht in Diastole still. Samuelson, der an Kaninchen operirte und abwechselnd eine Schliessung und Oeffnung der Coronararterien vornahm, beobachtete häufiger ein allmähliches Absinken des Aortendruckes. Da beim Menschen der Verschluss der Arterien meist allmählich entsteht und nur einzelne Gefässzweige betrifft, so sind die klinischen Erscheinungen meist andere als sie diese Experimente boten. Es äussert sich die Affection in zeitweiliger Insufficienz der Herzaction mit Stenocardie und Blutstauungen in den Lungen.

Bei Myomalacie beobachtet man in der Umgebung des Degenerationsherdes oft Muskelkerne (Fig. 9 e_1), welche ganz enorm vergrössert sind und sich sehr intensiv färben. Wahrscheinlich handelt es sich nur um eine Quellung der Kerne, doch ist es auch denkbar, dass die Veränderung das erste Stadium einer Wucherung darstellt.

Nach Angaben von Lancereaux, Iwanowsky, Putjatin (*Virch. Arch. 74. Bd.*) sollen bei verschiedenen chronischen Herzleiden auch Veränderungen der Herzganglien vorkommen, und zwar sowohl degenerative als auch entzündliche.

3. Vergrösserung des Herzens. Dilatation und Hypertrophie der Muscularis und Lipomatose des Bindegewebes.

§ 13. **Vergrösserung des Herzens** ist abgesehen von Geschwulstbildungen entweder auf eine Erweiterung der Herzhöhlen oder aber auf eine Massenzunahme des Gewebes, namentlich des Muskelgewebes, zum Theil auch des Fettgewebes zurückzuführen. Nicht selten kommen Erweiterung und Gewebszunahme gleichzeitig vor.

Bei einfacher Erweiterung oder **Dilatation** sind die Höhlen der Kammern und Vorkammern erweitert, die Musculatur durch die Dehnung verdünnt. Nicht selten ist die Dilatation einseitig, auf das rechte oder das linke Herz beschränkt.

Bei der Massenzunahme des Gewebes handelt es sich meistens um eine ächte **Hypertrophie des Muscularis**, welche dabei dicker wird, als unter normalen Verhältnissen. Die Verdickung kann sowohl die eigentliche Muskelwand, als auch das Trabekelsystem und die Papillarmuskeln betreffen. Bei erheblicher Hypertrophie ist die Resistenz der Herzwand vermehrt. Ist in der hypertrophischen Musculatur keine secundäre Degeneration eingetreten, so erscheint sie fest, braunroth. Die Structur der Muscularis ist nicht verändert, es sind nur die musculösen Zellen grösser, wohl auch zahlreicher, als gewöhnlich.

Besteht gleichzeitig Dilatation der Herzhöhlen, so spricht man von **excentrischer Hypertrophie,** sind sie verkleinert, von **concentrischer Hypertrophie.** Haben die Höhlen die normale Weite (Fig. 12), so be-

zeichnet man die **Hypertrophie** als eine **einfache.** Sehr häufig betrifft die Hypertrophie nicht das ganze Herz, sondern nur eine Hälfte desselben. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte hat hauptsächlich eine Vergrösserung in der Breite, Hypertrophie und Dilatation der linken eine solche in der Höhe zur Folge.

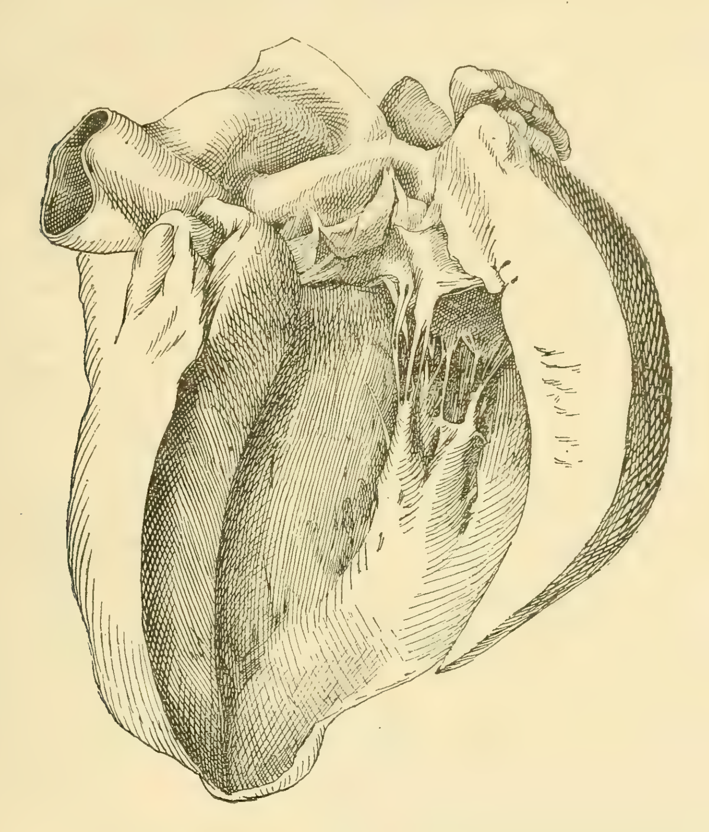


Fig. 12. Hypertrophie des linken Ventrikels entstanden nach Nierenschrumpfung.

Die **Dilatation des Herzens** ist theils Folge der Erhöhung der Widerstände, welche sich der Zusammenziehung des Herzens entgegenstellen, theils Folge von Texturveränderungen.

Herzhypertrophie ist Folge erhöhter Arbeitsleistung, ist eine Arbeitshypertrophie. Selbstverständlich setzt der Eintritt der Hypertrophie nach Erhöhung der zu bewältigenden Arbeitsaufgabe voraus, dass das Herz sich unter günstigen Ernährungsbedingungen befinde, anderenfalls ist die Folge der Erhöhung der Widerstände, die sich der Herzaction entgegenstellen, nur Dilatation.

Schon eine angeborene Enge der Aorta kann bei günstigen Ernährungsverhältnissen des betreffenden Individuums, d. h. bei reichlicher Blutproduction, eine Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge haben. Unter den erworbenen Ursachen der linksseitigen Herzhypertrophie spielen Klappenerkrankungen, die Insufficienz und Stenose der Aortenklappen erzeugen (vergl. § 15), Arterienerkrankungen wie

Sclerose und Atherom der Intima und Aneurysmen, welche die Widerstände im Aortensystem erhöhen, Verödungen von Nierengewebe, in deren Gefolge ebenfalls eine Steigerung der Herzthätigkeit eintritt, endlich Erhöhung der letzteren durch nervösen Einfluss die Hauptrollen. Nicht selten ziehen auch Pericardialobliterationen compensirende Herzhypertrophie nach sich. Hypertrophische Zustände am rechten Herzen sind Folgen von Klappenerkrankungen des linken Herzens oder der Pulmonalis, oder von Lungenerkrankungen, bei welchen ein grosser Theil des Capillargebietes verödet, sowie von ausgedehnten Pleuraverwachsungen.

Herzhypertrophieen, welche secundär in Folge erkennbarer anatomischer Läsionen am Gefässapparate sowie an den Nieren auftreten, oder welche sich in Folge Erhöhung der Herzthätigkeit durch nervösen Einfluss entwickeln, pflegt man als **symptomatische** zu bezeichnen. Daneben soll es auch eine **idiopathische** geben, welche sich nicht auf eine Erhöhung der Herzarbeit zurückführen lässt, doch ist deren Vorkommen nicht erwiesen. Wenn wir auch in manchen Fällen von Herzhypertrophie die Ursache derselben anatomisch nicht nachweisen können, so beweist dies noch nicht, dass intra vitam nicht Bedingungen bestanden haben, welche die Herzarbeit erhöhten. In dieser Hinsicht ist hervorzuheben, dass nach den in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen namentlich andauernde übermässige körperliche Anstrengungen durch Erhöhung der Herzarbeit theils Herzdilatation theils Hypertrophie bewirken. Nach Traube, Bollinger und Anderen hat auch üppige Lebensweise einen ähnlichen Effect.

Bei der Vergrösserung des Herzens durch **Lipomatosis** ist hauptsächlich das subepicardiale Bindegewebe der Sitz der Massenzunahme. In Folge überreichlicher Zufuhr und ungenügenden Verbrauchs von Fett vergrössert sich das normale Fettpolster. Die Bindegewebszellen wandeln sich auch an Stellen, die normaler Weise kein Fett enthalten, in Fettzellen um, so dass schliesslich nicht nur an der Oberfläche des Herzens Fettgewebe sich entwickelt, sondern auch im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln. Bei sehr hochgradiger Lipomatose kann sich sogar unter dem Endocard Fettgewebe bilden

Ist die Lipomatose sehr bedeutend, so kann sie die Function des Herzens sehr erheblich beeinträchtigen.

Nach Beneke (*Die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalieen, Marburg 1880*) beträgt die Normalmasse des Herzens im reifen Mannesalter bei 167—175 Ctm. Körperlänge 260—310 Cbctm. oder 150—190 Cbctm. auf 100 Ctm. Körperlänge. Die Grössenzunahme des Herzens erfolgt nach der Geburt namentlich in zwei Perioden, nämlich im ersten Lebensjahre und in der Pubertätszeit, während in den Zwischenzeiten das Wachsthum gering ist. Bei Hypertrophie steigt das Volumen des Herzens auf 500—700 Cbctm. oder bis auf 300—400 Cbctm. auf 100 Ctm. Körperlänge. Nach Bollinger (*D. med. Wochenschr. 1885 pg. 180*) beträgt das Durchschnittsgewicht des Herzens bei Männern in München 370 Gramm auf 61 Kilo Körpergewicht, und es ist diese Vergrösserung als eine Folge des habituellen Bieralkoholismus anzusehen.

Nach Aufrecht sind die Muskeln bei Herzhypertrophie nur vergrössert, nicht vermehrt. Nach Goldenberg lässt sich auch eine spärliche Vermehrung nachweisen.

Ueber die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung ist das Cap. über allgemeine Circulationsstörungen im allgemeinen Theil nachzusehen.

Literatur über Herzhypertrophie: Traube, *Gesamm. Abhandl. III*; Gull und Sutton, *Med. chirurg. Transact. LV. 1852*; v. Buhl, *Mittheil. a. d. pathol. Institut zu München 1878*; du Castel, *Arch. gén. de méd. 1880*; Spatz, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX*; Zielonko, *Virch. Arch. 62. Bd.* (*Histologie des hypertr. H.*); Bamberger, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr. 173*; Ewald, *Virch. Arch. 71. Bd.*; Senator, *ib. 73. Bd.*; Grawitz und Israel, *ib. 77. Bd.*; Israel, *ib. 86. Bd.*; Cohnheim, *Allgem. Pathol. II. Bd.*; Zander, *Morbus Brightii u. Herzhypertrophie, I.-D. Königsberg 1881*; Thoma, *Unters. üb. d. Grösse u. d. Gewicht d. Bestandth. d. menschl. Körp., Leipzig 1882*; Müller, *Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens, Leipzig 1883*; Riegel, *Druckerhöhung am arteriellen Gefässsystem bei Nephritis, Zeitschr. f. klin. Med. VII 1884*; Aufrecht, *Pathol. Mittheilungen II. H., Marburg 1883*; Goldenberg, *Ueber Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens, Virch. Arch. 103. Bd. 1886*; Bollinger, *Idiopathische Herzhypertrophie, Arbeiten a. d. pathol. Institute in München 1886*; Leyden, *Ueber Herzkrankheiten* (*Dilatation mit fettiger Entartung des Herzmuskels*) *in Folge von Ueberanstrengung, Zeitschr. f. klin. Med. XI 1886*.

4. Endocarditis und Myocarditis. Klappenentartungen, myocarditische Herzschwielen und Herzabscesse.

§ 14. Die **acute Endocarditis** ist ein Entzündungsprocess, welcher sich unter dem Einfluss eines in die Blutbahn eingedrungenen Entzündungserregers entwickelt. Der häufigste Sitz dieser Entzündung sind die Klappen, doch kommt sie auch an jeder anderen Stelle des Herzinnern vor. Am häufigsten präsentirt sie sich als **Endocarditis verrucosa,** eine Entzündungsform, welche durch die Bildung kleiner hirsekorngrosser und grösserer, entweder hell durchscheinender oder mehr trüber hellgrauweisser oder weissgelblicher über die Oberfläche prominirender Knötchen gekennzeichnet ist, die häufig mit zarten gallertigen oder gelbweissen oder mit rothen Blutkörperchen gemischten derberen Fibrinniederschlägen bedeckt sind (Fig. 13).

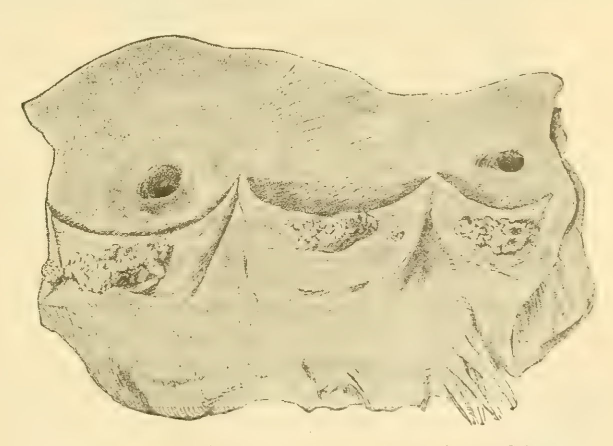


Fig. 13. Endocarditis verrucosa der Aortaklappen.

Die **endocarditischen Efflorescenzen** sind, falls sie an den Klappen ihren Sitz haben, meist entsprechend dem Schliessungsrande in Reihe gestellt und bilden kleine durchscheinende oder trüb aussehende Knötchen. In anderen Fällen findet man an den Klappen grössere drusige oder warzenförmige Gebilde, wobei es sich indessen meist um Efflorescenzen handelt, die mit fibrinösen Niederschlägen bedeckt sind (Fig. 13).

Haben sie ihren Sitz nicht an den Klappen, sondern an anderen Stellen z. B. an der Wand des Vorhofes, am Septum ventriculorum, an der Herzspitze etc., so ist ihre Anordnung meist eine unregelmässige. Zuweilen bilden sie auch hier drusige Haufen; in anderen Fällen sind sie mehr gleichmässig vertheilt. Sind die einzelnen Efflorescenzen sehr klein, dabei aber sehr zahlreich und dicht nebeneinander stehend, so gewinnt die Oberfläche ein feingranulirtes, rauhes Aussehen oder erscheint bei oberflächlicher Betrachtung nur getrübt. Zuweilen ist eine sehr genaue Betrachtung der Oberfläche nöthig, um die eizelnen Erhebungen zu sehen. Bei den leichtesten Formen der Endocarditis fehlen Erhebungen über die Oberfläche der Intima. Sie sind dementsprechend auch nur mit Hülfe des Mikroskopes zu erkennen.

Die frischen Efflorescenzen werden, sofern sie nicht von Fibrinniederschlägen überlagert sind, wesentlich durch eine subendotheliale Infiltration gebildet, welche namentlich am Wandendocard und den gefässhaltigen atrioventriculären Klappen eine bedeutende Mächtigkeit erlangen kann, während sie an den gefässlosen Aorten- und Pulmonalklappen weniger erheblich ist.

Auf der Höhe der Entwickelung angelangt, bestehen die obersten Schichten (Fig. 14 *c*) grösserer Efflorescenzen aus körnigen (*e*), seltener aus körnig fädigen Massen und sind grösstentheils nichts anderes als geronnenes Exsudat.

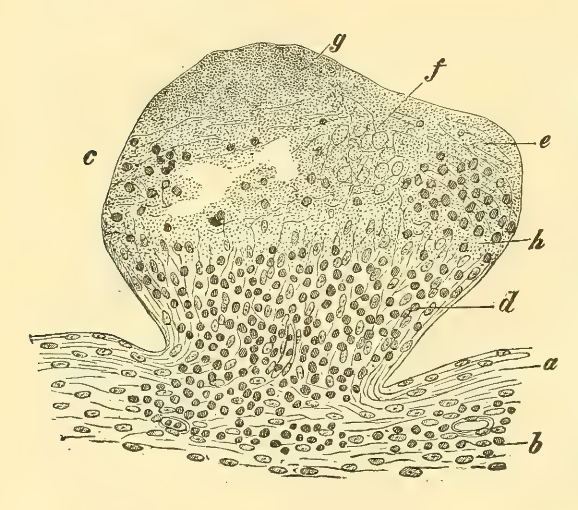


Fig. 14. Durchschnitt durch eine endocarditische Efflorescenz des Vorhofs. *a* Endocard. *b* Subendocardiales Bindegewebe, z. Theil zellig infiltrirt. *d* Zellig infiltrirter Theil der Efflorescenz *c*. *e* Oberster Theil der Efflorescenz aus körnigen und fädigen Gerinnungsmassen bestehend, z. Theil Rundzellen enthaltend. *f* Blasse, kernlose Schollen. *g* Gleichmässig gekörnte Massen (Mikrokokken?). *h* Uebergangszone von dem erhaltenen, aber zellig infiltrirten Gewebe zu dem nekrotischen und von geronnenen Massen durchsetzten Gewebe. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 150.

In den körnigen Massen begegnet man zuweilen eigenthümlichen blassen Schollen (*f*), welche wahrscheinlich nekrotische und coagulirte Zellen des Endocards sind. Dafür spricht wenigstens der allmähliche Uebergang des kernhaltigen Gewebes des Endocards in die kernlosen Massen. In den tieferen Schichten (*d*) des Köpfchens findet sich eine kleinzellige Infiltration des Gewebes, die nach oben zum Theil bis in die körnigen Massen, nach der Tiefe bis in das subendocardiale Gewebe reicht (*b*). Es handelt sich also um eine exsudative Entzündung, wobei das entzündliche Exsudat ins Gewebe selbst gesetzt wird und theilweise gerinnt. An Stellen, wo das geronnene Exsudat sitzt, ist das Gewebe nekrotisch; wo es nur zu einer kleinzelligen Infiltration gekommen ist,

erscheint das Bindegewebe noch erhalten. Sind die Efflorescenzen nur klein, so fehlt meist ein geronnenes Exsudat, und das endocardiale Gewebe erscheint nur aufgequollen und von Rundzellen durchsetzt. Sind makroskopisch keine Efflorescenzen erkennbar, so enthält das Gewebe fast immer nur Rundzellen, dagegen kein Fibrin.

Die endocarditischen Processe, welche in dieser Weise auftreten, entwickeln sich am häufigsten im Verlauf infectiöser Erkrankungen, namentlich der Polyarthritis rheumatica, seltener des Abdominaltyhus, der Nephritis, des Trippers, der acuten Exantheme, der Intermittens, des Typhus recurrens, der krupösen Pneumonie etc. Zuweilen treten sie ferner bei Individuen auf, welche an ulcerösen Processen, z. B. an ulcerirendem Uterus- oder Magencarcinom oder an ulceröser Lungentuberculose dahinsiechen. Es ist danach ihre Aetiologie eine verschiedene.

Die Untersuchung auf Bacterien fällt bei diesen Formen meist negativ aus, doch kommen auch Fälle vor, in denen das Exsudat Mikrokokken enthält, von denen man eine causale Beziehung zu der Erkrankung wenigstens vermuthen darf. Es gibt ferner auch Fälle, in welchen die erkrankten Stellen (Fig. 15 *de*) so reichlich Mikrokokken

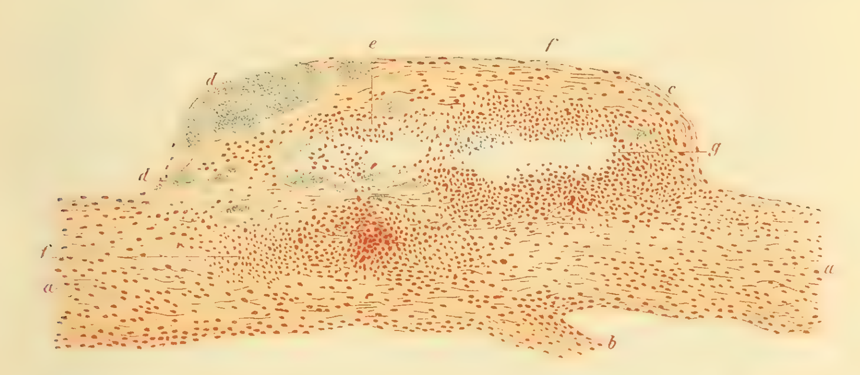


Fig. 15. Endocarditis mycotica pustulosa. *a* Gewebe des hinteren Segels der Mitralis. *b* Sehnenfaden *c* Pustulöse Erhebung der Mitralis. *d* Staphylokokkus pyogenes aureus. *e* Mit Eiterkörperchen untermischter Staphylokokkus. *f* Eiterkörperchen ohne Kokken. *g* Kleiner Abscess. In Alcohol gehärtetes, mit Gentianaviolett, Jod und Vesuvin behandeltes Präparat. Vergr. 100.

enthalten, dass an einer pathogenen Bedeutung derselben nicht gezweifelt werden kann. Diese Formen kommen zunächst als Theilerscheinung einer pyämischen und septischen Wundinfection, seltener einer anderen Infectionskrankheit vor, können indessen auch als das erste und wesentliche Symptom einer bacteritischen Infection auftreten. In letzterem Falle tritt die Erkrankung sowohl sporadisch als auch in grösserer Zahl, also epidemisch auf.

Die in Rede stehende **bacteritische Form der Endocarditis** kann zu Beginn der nicht nachweislich bacteritischen verrucösen Form durchaus ähnlich sehen, so dass, abgesehen von dem durch plötzlich eintretendes hohes Fieber ausgezeichneten klinischen Verlauf, erst das weitere Verhalten anatomisch sie von der letztern unterscheidet. In anderen Fällen treten die ersten Veränderungen im Endocard in Form von kleinen gelbweissen Flecken auf, welche entweder bald ulceriren

und zur Bildung kleiner Geschwüre Veranlassung geben, oder aber sich über die Oberfläche erheben, so dass **gelbweisse pustelartige Bildungen** (Fig. 15 *c*) entstehen, welche in vorgerückten Stadien auch Eiterhöhlen (*e g*) einschliessen und nach Durchbruch des Eiters zu tief greifenden Geschwüren führen. Hat der Process mit Bildung gewöhnlicher verrucöser Efflorescenzen begonnen, so stellt sich auch in diesen sehr bald ein Zerfall ein, so dass an ihrer Stelle Geschwüre erscheinen. Es tritt also bei dieser Form der rasche Zerfall des erkrankten Gewebes und die Vereiterung in den Vordergrund, und der Process behält diesen Character auch noch bei, nachdem sich die ersten Geschwüre gebildet haben. Man kann ihn daher mit vollem Recht als **Endocarditis ulcerosa** (Fig. 16) bezeichnen.

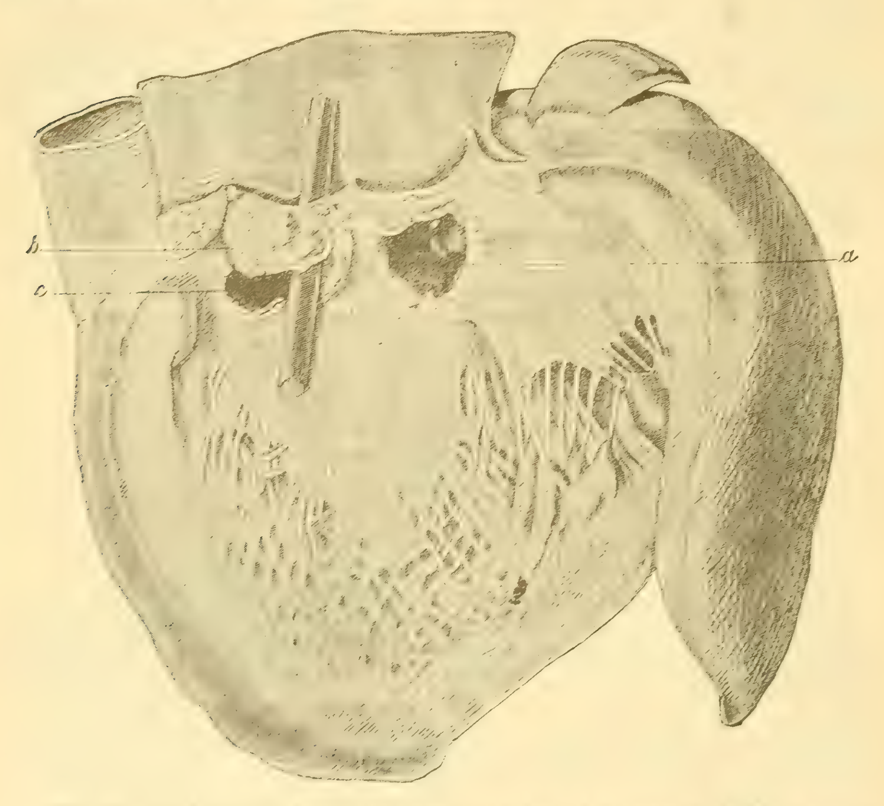


Fig. 16. Endocarditis ulcerosa valvulae Aortae. *a* Geschwür unterhalb einer Klappe. *b* mit Fibrin bedecktes Klappensegel. *c* Geschwürige Perforation einer Klappe. Um $^1/_5$ verkleinert.

Hat sich irgendwo z. B. an einem Klappenrand eine Efflorescenz oder ein Geschwür gebildet, so pflegen sich an der rauh gewordenen Oberfläche graue oder grauröthliche oder weisse Fibrinniederschläge verschiedener Mächtigkeit zu bilden (Fig. 16*b*). Allein damit wird eine Heilung nicht erzielt. Der Zerfallsprocess geht unter ihnen ungehindert von Statten, so dass die Geschwüre mehr und mehr in die Tiefe greifen. Wird auf diese Weise die eine Seite eines Klappensegels in ausgedehntem Umfange zerstört, so kann das Gewebe dem Druck

der Blutsäule nachgeben, so dass sich Ausbuchtungen, sogen. **acute Klappenaneurysmen** bilden. Geht die Ulceration noch weiter, so erfolgt **Perforation der Klappe** (Fig. 16*c*). Stellen sich ulceröse Zerstörungen an den **Papillarsehnen** ein, so können die Klappenzipfel von letztern **losgerissen** werden. Unter Umständen werden auf diese Weise ganze **Klappenstücke abgerissen** und vom Blutstrome fortgetrieben.

Hat die Entzündung im Wandendocard oder in den Sinus Valsalvae ihren Sitz, so entstehen tief in das Myocard (Fig. 16*a*) und in die Wand der Aorta eindringende **Herz- und Aorta-Geschwüre,** deren Grund sich nicht selten ausbuchtet, so dass sich **acute partielle Aneurysmen** bilden. Es kann endlich auch vorkommen, dass die genannten Wände durchbrochen werden.

Sowohl die Efflorescenzen als die Geschwüre sind fast immer von graugelben und grauröthlichen Fibrinniederschlägen überdeckt, die häufig eine bedeutende Mächtigkeit erreichen und so dem Rande und Grunde des Geschwüres ein zottiges Aussehen verleihen.

Die Spaltpilze, welche diese Form der Endocarditis hervorrufen, sind Kokken (Fig. 15*d*, durch Kultur als Staphylokokkus pyogenes aureus bestimmt). Es enthalten wenigstens schon die kleinsten Erkrankungsherde Kokken-Schwärme und Ballen, welche sich in den Spalträumen des Bindegewebes ausbreiten und in ihrer Umgebung eine Nekrose desselben und weiterhin auch Entzündung veranlassen. In knötchenförmigen Efflorescenzen sitzen sie namentlich in den oberen Schichten, bei pustulöser Entzündung liegen sie theils in der Decke (Fig. 15*d*), theils an der Basis, theils im Innern (*e*) der Pustel. Bei Geschwüren nehmen sie das angrenzende Gewebe ein und sind von dem gesunden Gewebe meist durch eine Zone eines von zelligen und fibrinösem Exsudat durchsetzten, zum Theil nekrotischen Gewebes getrennt. Sind die Efflorescenzen und Geschwüre von Fibrin überlagert, so enthält auch dieses Kokken.

Da bei der ulcerösen Endocarditis ein Zerfall bacterienhaltiger Gewebe sowie häufig auch Loslösung inficirter Thrombusmassen stattfindet, so pflegen sich metastatische Herde in verschiedenen Organen z. B. in der Niere, der Milz, der Leber, dem Gehirn, in der Haut und im Herzmuskel selbst zu bilden, welche ebenfalls Kokken enthalten. Bei Embolie feiner Zerfallsmassen bilden sich kleine, meist in Eiterung ausgehende Entzündungsherde, bei Loslösung grösserer Thromben oder Klappenstücke Verstopfung grösserer Gefässe, welcher Infarktbildung nachfolgen kann.

Weichselbaum (*Wien. med. Wochenschr. 1885*) hat vier Fälle von Endocarditis auf Bacterien untersucht und aus den Klappenvegetationen und Geschwüren zwei Mal Streptokokkus pyogenes, ein Mal Staphylokokkus aureus, ein Mal beide zugleich und dazu noch Staphylokokkus albus erhalten.

Nach Coën (*Arch. für mikrosk. Anat. XXVII 1886*) sind die Semilunarklappen völlig frei von Blutgefässen, dagegen sind die atrioventrikularen Klappen mit solchen versehen; sie bilden ein dichtes Netz und einzelne Aeste erstrecken sich bis an die Anheftungsstelle der Sehnenfäden. Von den Papillarmuskeln ziehen feine Gefässe eine Strecke weit in die Sehnenfäden.

Literatur über Endocarditis: Virchow, *Puerperale Endocarditis, Monatsschrift f. Geburtsk. 1858 und Ueber die Chlorose, Berlin 1871;* Westphal,

Virch. Arch. 20. Bd. (End. puerperal.); Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris 1862 und Arch. gén. de méd. 1873 (E. ulcerosa)*; Charcot et Vulpian, *Gaz. méd. de Paris 1865 (E. ulcer.)*; R. Meier, *Ueber Endocarditis ulcerosa, Zürich 1870*; Burkhart, *Berlin. klin. Wochenschr. 1874*; Heiberg, *Virch. Arch. 56. Bd. (E. ulc.)*; R. Meier, *ib. 62. Bd. (E. ulc.)*; Eberth, *ib. 57. und 72. Bd. (E. ulc.)*; Hiller, *ib. 62. Bd.*; Köster, *ib. 72. Bd.*; Gube und Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk. XVII*; Klebs, *Arch. f. exper. Path. IV u. IX*; Buhl, *Zeitschr. f. Biol. XVI*; Orth, *Lehrb. d. path. Anat. I 1883*; Litten, *Zeitschr. f. klin. Med. 1881*; Rosenstein, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VI*; v. Dusch, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV*; Mayer, *D. Arch. f. klin. Med. XXIV (Endoc. d. Pulmonalis)*; Ponfick, *Virch. Arch. 58. Bd. (Herzgeschwüre)*; Buhl, *Zeitschr. f. Biol. XVI (Perfor. d. Herzsepten)*; Rollet, *Wien. med. Jahrb. 1881 (Herzstenose)*; Nauwerck, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1883 (Wandendocarditis)*; W. Osler, *(maligne Endocarditis), British Med. Journ. 1885*; Wyssokowitsch, *(acute Endocarditis), Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885 Nr. 33*; Ledoux et Lebard, *De la pathogénie et de l'anatom. pathol. de l'endocardite ulcéreuse, Arch. gén. de méd. 1886*; Netter et Martha, *De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires, Arch. de phys. VII 1886.*

Klappenperforationen nach Entzündung sind nicht zu verwechseln mit den Klappenfensterungen, wie sie sich nicht selten als angeborene Bildungen oder als Folge von Gewebsschwund an den Semilunarklappen oberhalb der Schliessungsränder finden. Abgesehen von der Verschiedenheit des Sitzes besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass bei den ersteren in der Umgebung der Lücken entzündliche Infiltrationen oder fibröse Verdickungen vorhanden sind, bei letzteren nicht.

§ 15. Die mycotische ulceröse Endocarditis mit dem eben beschriebenen Verlauf ist nicht die am häufigsten auftretende Form. Die Mehrzahl der Endocarditisformen, welche unter den oben aufgeführten Bedingungen entstehen, nehmen insofern einen günstigeren Verlauf, als der Entzündungsprocess weniger zu Ulceration als vielmehr zu Gewebsneubildung führt. Freilich bleibt ein Gewebszerfall, sobald sich Efflorescenzen von der oben beschriebenen Beschaffenheit gebildet haben oft ebenfalls nicht aus, allein die Ulcerationen sind geringfügig und beschränken sich auf jene Gewebszone, welche von geronnenem Exsudat durchsetzt und abgestorben ist. Unter Umständen kann letzteres überdies auch resorbirt werden oder verkalken, und wenn die Entzündung von vornherein ohne Nekrose verlief, so können Geschwürsbildungen vollkommen ausbleiben.

Hat der Entzündungsprocess an irgend einer Stelle mit oder ohne Bildung von Efflorescenzen und Geschwüren eine Zeit lang bestanden, so schliessen sich an die exsudativen Processe productive Vorgänge an, welche zu **Bindegewebsneubildung** und zu **Vernarbung der Defecte** führen. Das Gewebe, von dem diese Neubildung ausgeht, ist dasjenige, innerhalb welches der Entzündungsprocess nur einen mässigen Grad erreicht, in welchem es zwar zu zelliger Infiltration, nicht aber zu Nekrose kommt. Hier ist das Material zu neuer Gewebsbildung gegeben, indem auch die fixen Zellen noch intact erhalten sind.

Wochen und Monate nach Beginn der Erkrankung ist oft das verdickte Gewebe der entzündeten Klappen noch auffallend zellreich, stellenweise einem Granulationsgewebe ähnlich und ist danach noch entzündet und zugleich in Wucherung begriffen. Betrifft die Entzündung

die Ventrikel- oder Vorhofwand, so entsteht im Laufe der Zeit aus den Wucherungen derbes weisses Bindegewebe, welches glänzend weisse, bald kleine, ziemlich scharf abgegrenzte, bald umfangreichere, über einen grossen Theil eines Ventrikels oder eines Vorhofes sich erstreckende Flecken bildet und nicht selten auch in das unter dem Endocard gelegene Muskelgewebe sich hineinerstreckt.

In seltenen Fällen geht das neugebildete Bindegewebe eine narbige Schrumpfung ein, welche zu einer Stenose des Herzens, d. h. des Conus arteriosus eines Ventrikels führt. Es kommt dies namentlich nach fötaler Endocarditis vor und betrifft dann am häufigsten das rechte Herz, kann sich indessen auch im extrauterinen Leben entwickeln und tritt dann am linken Ventrikel auf.

Betrifft die Entzündung die Klappensegel (Fig. 17), so können sich Verdickungen (*b d*), Verhärtungen, Verkürzungen (*e b*) und Verwachsungen (*e d*) einstellen, so dass ihre Gestalt in der mannigfaltigsten Weise verändert wird. Meist bilden sich gleichzeitig auch Verdickungen und Verkürzungen der Sehnenfäden, und ihre Verzweigungen verwachsen untereinander zu compacten Bindegewebsmassen (*e*).

In dem durch den chronischen Entzündungsprocess hyperplastisch gewordenen Bindegewebe stellen sich späterhin überaus häufig hyaline Degeneration, Verfettung, Verkalkung und nekrotischer Zerfall, kurz alle jene degenerativen Veränderungen ein, welche auch an dem nicht entzündet gewesenen Endocard auftreten können (§ 11). Sie erreichen gerade innerhalb verdickter Klappensegel nicht selten einen solchen Grad, dass sich breiige Zerfallsmassen bilden, welche schliesslich durchbrechen und zur Bildung **atheromatöser Geschwüre** Veranlassung geben.

Ueberaus häufig erfolgen in entzündlich verdickten Klappen oder auch im verdickten Wandendocard neue exsudative Entzündungsprocesse, welche zum Theil wie die ursprünglichen Erkrankungen durch Bildung knötchenförmiger Efflorescenzen characterisirt sind

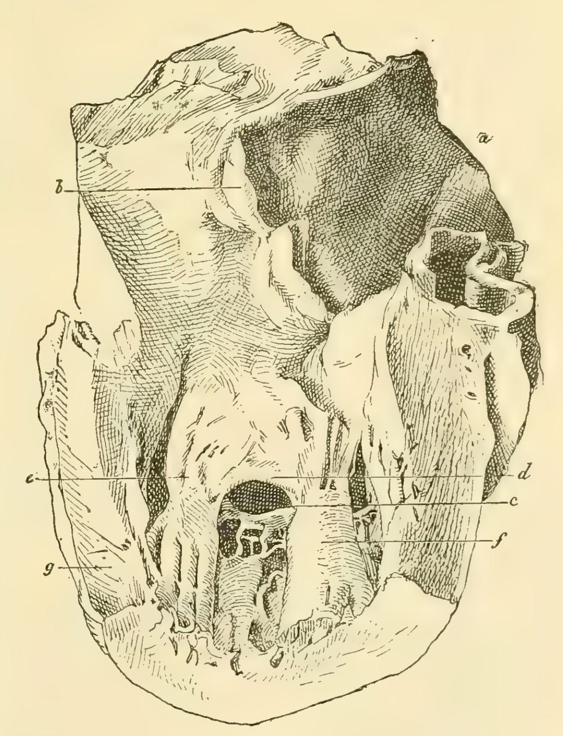


Fig. 17. Insufficienz und Stenose der Mitralklappen und der Aortenklappen. *a* Aorta. *b* Verdickte und geschrumpfte Aortenklappen. *c* Verengtes Ostium der Mitralis. *d* Verdicktes Klappensegel der Mitralis. *e* Verdickte und untereinander verwachsene Sehnenfäden. *f* Verdickter Papillarmuskel. *g* Verdickte Ventrikelwand.

und ebenfalls wieder besonders da auftreten, wo das Gewebe mechanischen Läsionen ausgesetzt ist. Unter Umständen stellen sich in verdickten Klappen späterhin Entzündungen mit ulcerösem Character ein.

Hatten sich an der Oberfläche einer Klappe Fibrinniederschläge gebildet und werden dieselben nicht wieder abgespült, so können sie mit der Zeit verkalken und in der Tiefe durch wucherndes Bindegewebe fest mit dem unterliegenden Gewebe verbunden werden. Am häufigsten kommt dies bei Fibrinniederschlägen vor, die in den Klappentaschen der Aorta sitzen und es können dadurch die Klappentaschen zu einem grossen Theil mit steinharten Massen gefüllt werden.

Durch alle diese Processe wird sehr häufig die Klappe mehr oder weniger functionsunfähig. Die Verdickungen und die Verwachsungen sowie die verkalkten Fibrinniederschläge führen zu Verengerung des Ostium, zu **Stenose** (Fig. 17 *c*), und die Retraction (*b*) sowie die Difformirung der Klappensegel und der Sehnenfäden zu **Insufficienz,** zu Aufhebung der Schlussfähigkeit. Sehr häufig stellt sich beides zugleich (*c*) ein. Alle die zahllosen Modificationen des Processes aufzuführen, wäre nicht möglich. Bei leichteren Formen der Erkrankung sind die Verdickungen nur mässig und häufig auf den Schliessungsrand und einzelne Papillarsehnen beschränkt. Bei höheren Graden der Erkrankung kann die Form des Klappenapparates ganz verloren gehen. An der Mitralis z. B. (Fig. 17 *d*) findet man nicht selten nur noch ein enges spaltförmiges Ostium mit trichterförmigem Eingang, dessen Umgrenzung von einer derben, festen, unnachgibigen Bindegewebsmasse gebildet wird. Tritt dazu noch Verkalkung, so wird die Begrenzung des Ostiums vollkommen starr und unbeweglich.

Die Folgen dieser Klappenerkrankungen sind bereits im allgemeinen Theil besprochen worden. Sie sind im Allgemeinen die, dass das Blut wegen der Erschwerung der Entleerung der Ventrikel, sowie wegen eintretenden Rückflusses sich staut, so dass die rückwärts von der erkrankten Klappe gelegenen Theile des Gefässsystems mit Blut überfüllt und dadurch ausgedehnt werden. Zur Ausgleichung der Störung entwickelt sich eine Hypertrophie des Herzmuskels und zwar zunächst in demjenigen Theile des Herzens, welcher das Blut durch die erkrankte Klappe durchzutreiben hat.

§ 16. Eine Entzündung des Herzfleisches, eine **Myocarditis,** kann sich sowohl in Folge directer Propagation der Entzündung vom Endocard auf das Myocard als auch in Folge Einschleppung von Entzündungserregern durch die Herzarterien einstellen und ist zu Beginn wesentlich durch die Bildung perivasculär gelegener, zelliger Infiltrationsherde characterisirt.

Trägt der Entzündungsprocess in seinem weiteren Verlaufe einen plastischen Character, so bildet sich späterhin am Orte der Erkrankung Keimgewebe und weiterhin Bindegewebe, innerhalb welches die Muskelzellen in mehr oder minder grosser Ausdehnung zu Grunde gegangen oder atrophisch geworden sind. Es bilden sich sonach **Herzschwielen,** welche den nach ischämischen Herzerweichungen entstehenden (§ 12) ähnlich sind, meist jedoch nur kleine Herde und Stränge bilden und, falls sie grössere Ausbreitung erlangen, meist in unmittelbarem Zusammenhang mit einem schwielig verdickten Endocard stehen und nichts anderes darstellen als fibröse Fortsätze des letztern, welche

mehr oder weniger tief in die Muscularis eingreifen. Sie geben danach auch nur selten Veranlassung zur Bildung von Herzaneurysmen.

Die **eitrige Myocarditis** tritt namentlich bei pyämischen Infectionen auf und wird durch Spaltpilze, welche entweder von einem endocarditischen Herd aus direct auf das Myocard übergreifen (§ 14 Fig. 16 *a c*), oder aber diesem auf dem Blutwege zugeführt werden, verursacht. Auch in letzterem Falle ist häufig eine ulceröse Endocarditis der Ausgangspunct, doch kann sie auch ohne eine solche als Folge einer Blutinfection entstehen. Der Beginn der embolischen Abcessbildung wird durch das Auftreten kleiner kokkenhaltiger, zelliger, zuweilen hämorrhagischer Herde eingeleitet. Später bilden sich gelbe **Abscesse**, in denen das Muskelgewebe zerfallen ist. Kleine Abscesse können wahrscheinlich resorbirt werden und vernarben, grössere können verkalken (Roth), brechen aber, falls der Tod nicht früher erfolgt, häufiger nach innen oder nach aussen durch oder führen zu Herzrupturen.

Wie sich schon aus der Darstellung ergibt, fällt die Aetiologie der Myocarditis im Allgemeinen mit derjenigen der Endocarditis zusammen, doch können auch Gifte Myocarditis verursachen, welche das Endocard gewöhnlich nicht in Entzündung versetzen. So soll nach Leyden (*Zeitschr. f. klin. Med. IV*) das Gift der Diphtherie häufig Myocarditis verursachen, während Endocarditis bei dieser Affection selten ist. Rosenbach (*Virch. Arch. 79. Bd.*) fand bei Diphtherie körnige und wachsartige schollige Degeneration des Herzmuskels. Nach Leyden führt auch das Gift der Pocken, der Meningitis epidemica und des Typhus recurrens zu Myocarditis.

Ueber die Myocarditis, welche nach Myomalacie auftritt, vergl. § 12.

Literatur: Roth, *Virch. Arch. 38. Bd.*; E. Wagner, *Arch. d. Heilk. 1861:* Wunderlich u. Wagner, *ib. 1864;* Schröter, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IV;* Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre:* Rühle, *D. Arch. f. klin. Med. XXII;* Koch, *Mittheil. a. d. k. Gesundheitsamte, Berlin 1881.*

5. Infectiöse Granulationsgeschwülste, echte Geschwülste und Parasiten des Herzens.

§ 17. Unter den **infectiösen Granulationsgeschwülsten** kommt am häufigsten der Tuberkel vor. Bei allgemeiner Miliartuberculose findet man im Herzen nicht selten ebenfalls Tuberkel, welche meist unter dem Endocard des rechten Ventrikels sitzen. Grössere verkäsende Knoten oder mehr diffuse käsig indurative Entzündungen kommen am ehesten neben chronischer tuberculöser Pericarditis, seltener auf das Myocard oder das Endocard beschränkt vor, sind indessen an keiner Stelle häufig.

Gummiknoten sind sehr selten. Sie liegen in der Herzwand innerhalb schwieliger Bindegewebshyperplasieen und bilden je nach dem Entwickelungsstadium theils weiche, graurothe oder graue Herde, theils trockene, käsige, gelbe Knoten, welche in die Herzhöhle durchbrechen können. Etwas häufiger treten in Folge von hereditärer oder acquirirter Syphilis einfache indurirende Entzündungen des Herzmuskels auf, doch dürfte ein Theil dessen, was als syphilitische Entzündung beschrieben ist, der arteriosclerotischen Schwielenbildung (§ 12) zuzuzählen sein. Syphilitische Klappenentzündungen sind sehr selten.

Bei Actinomycose der Lunge und des Mediastinum kann die Infection und damit auch die Bildung grauer, später verfettender und

dann gelbweiss aussehender oder vereiternder Granulationen auch auf das Pericard und schliesslich auf das Myocard übergreifen.

Von den **Geschwülsten** im engeren Sinne kommen verschiedene Formen, so z. B. Sarcome, Lymphosarcome, ferner Fibrome, Lipome, Myxome, Rhabdomyome primär im Herzen vor und bilden knotige, zuweilen polypöse, in das Herzlumen vorragende Knoten; sie sind indessen alle selten. Ein Theil der beobachteten Geschwülste war angeboren.

Häufiger sind secundäre Geschwulstbildungen, namentlich Krebse. Die Keime dieser Geschwülste gelangen, abgesehen von denjenigen, die vom Pericard auf das Herz übergreifen, auf dem Blutwege in die Herzwand. Die Geschwulstknoten sitzen bald mitten im Herzfleisch, bald sind sie der Innenfläche oder der Aussenfläche mehr oder weniger genähert und drängen sich gegen die Herz- oder die Pericardialhöhle vor.

Mitunter greifen Geschwülste aus der Nachbarschaft, vom Mediastinum, vom Oesophagus, vom Magen und der Lunge auf das Herz über.

Die Folgen der Geschwulstbildung sind selbstverständlich je nach der Grösse und dem Sitz derselben verschieden. Grosse Geschwülste können schliesslich Insufficienz der Herzthätigkeit bedingen. Auf Geschwülsten, die in das Herzinnere hineinragen, bilden sich leicht Thromben. Erweichung und Ulceration der Geschwülste kann zu Herzruptur führen.

Von **Parasiten** kommen im Herzen Cysticercus und Echinococcus vor. Echinococcus kann Herzruptur verursachen und bei Berstung in das Herzinnere zur Entstehung von Embolieen im Gebiete der Körper- oder Lungenarterien Veranlassung geben.

Literatur über Tuberculose: Sänger, *Arch. d. Heilk. XIX.*

Literatur über Syphilis: Virchow, *Die krankh. Geschwülste II u. sein Arch. 35. Bd.*; Wagner, *Arch. d. Heilk. VI*; Grenvoiller, *Thèse de Paris, 1878*; Ehrlich, *Zeitschr. f. klin. Med. 1880*; Gräffner (*Klappengumma*), *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX*; Oppolzer (*Einbruch eines Gumma in die Herzhöhle*), *Wiener med. Wochenschr. 1860*; Teissier (*Syph. Endocarditis und Myocarditis*), *Annal. de Dermatol. et de Syph. 1882*; Lang, *Vorles. üb. Path. und Ther. d. Syphilis I, Wiesbaden 1885.*

Literatur über Geschwülste: Zander, *Virch. Arch. 80. Bd.* (*Fibrom*); Salvioli, *Riv. clin. di Bologna 1878* (*Myxom*); Virchow, *Charité-Annal. VI* (*Myxom*); Albers, *Virch. Arch. 10. Bd.* (*Lipom*); Bernet, *ib. 41. Bd.* (*Lipom*); Virchow, *ib. 30. Bd.* (*Myom*); Kantzow, *ib. 35. Bd.* (*Myom*); Skrzeczka, *ib. 11* (*Angiom*); v. Recklinghausen, *Monatsschr. f. Geburtsk. XX 1862* (*Myom*); Bodenheimer, *Sarcom des Herzens, I.-D. Bern 1865*; Wiegand, *Oest. med. Woch. 1876* (*Myxom*); Martinotti, *Tumori delle cuore, Gaz. delle cliniche 1886*; Banti (*Lipom*), *Lo sperimentale 1886.*

Literatur über Parasiten: Mosler, *Zeitschr. f. klin. Med. VI.*

II. Pathologische Anatomie des Herzbeutels.

§ 18. Der Herzbeutel gehört zu den als seröse Häute bezeichneten Membranen, welche die Leibeshöhle, das Coelom (Hertwig) gegen die anliegenden Organe und Gewebe abgrenzen und aus einer an der Innenfläche mit plattem Epithel bedeckten Bindegewebshaut bestehen. Normaler Weise bildet er einen geschlossenen Sack, in welchen das Herz eingestülpt ist und dessen Höhlung etwa 10 bis 20 Gramm, unter Umständen auch mehr klare Flüssigkeit enthält.

In seltenen Fällen finden sich am Herzbeutel mehr oder weniger

umfangreiche **Defecte**, am häufigsten bei Ektopie, sehr selten ohne anderweitige Missbildungen, doch kommen Fälle vor, in denen der Herzbeutel ganz fehlt oder auf einige Fransen an der Basis des Herzens reducirt ist, oder an der linken Seite ein Loch besitzt, durch welches die Herzspitze in die linke Pleurahöhle hineinragt. Sehr selten sind **Divertikel** des Pericard.

Bei **Stauung** im Venensystem sind auch die oberflächlich gelegenen Herzvenen stark gefüllt und nach lange anhaltender Stauung oft pathologisch erweitert.

Bei hochgradiger venöser Hyperämie, wie sie bei Erstickungstod sich einstellt, bilden sich in der Umgebung der kleinen epicardialen Gefässe oft **Hämorrhagieen** in Form kleiner schwarzrother Ekchymosen, die namentlich an der Basis des Herzens liegen und oft in grosser Zahl vorhanden sind. Aehnliche Ekchymosen kommen auch bei Vergiftungen (Phosphor) und Infectionen sowie bei Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Leukämie, Anämie vor und können unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen.

Bei Berstung des Herzens oder des Anfangstheiles der Aorta oder der Pulmonalis, bei Ruptur von Aesten der Kranzarterien sammeln sich grössere Blutmengen im Herzbeutel an und führen so zu jenem Zustand, den man als **Hämopericard** bezeichnet. Häufig erfolgen Blutungen in die Herzbeutelhöhle auch aus jungen Gefässen, wie sie sich bei Entzündungen entwickeln, doch ist alsdann das Blut meist mit flüssigem Exsudat gemischt.

Bei chronischen Stauungen kann sich auch im Herzbeutel ein **Stauungshydrops** bilden, wobei sich oft sehr erhebliche Mengen von Flüssigkeit ansammeln, welche den Herzbeutel mächtig ausdehnen und einen Zustand herbeiführen, den man als **Hydropericard** bezeichnet.

Literatur über Missbildungen des Herzbeutels: Rokitansky, *Pathol. Anat. II*; Cruveilhier, *Anat. path. Liv. XX;* Faber, *Virch. Arch. 74. Bd.*; Chiari, *Wiener med. Wochenschr. 1880*; Bristowe (*Divertikel*), *Trans. of the Path. Soc. of London XX 1869*; Coën, *Ernie e diverticoli del pericardio, Bullett. delle Science med. d. Bologna XV 1886.*

§ 19. Die wichtigste Affection des Herzbeutels ist die Entzündung, die **Pericarditis**, die in verschiedenen Formen auftritt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um hämatogene Erkrankungen, d. h. es wird der Entzündungserreger auf dem Blutwege dem Pericard zugetragen, so namentlich bei jenen Formen der Pericarditis, welche im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, bei Pocken, Scharlach, Nephritis etc. auftreten. In andern Fällen beginnt die Entzündung im Mediastinum oder in der Lunge und der Pleura oder in den mediastinalen und peribronchialen Lymphdrüsen oder im Oesophagus oder auch in einem der benachbarten Organe des Unterleibs oder auch im Herzen selbst und greift von da auf den Herzbeutel über.

Bei den leichtesten Entzündungsformen stellt sich eine geringe Vermehrung, meist auch eine leichte Trübung der Pericardialflüssigkeit ein, bedingt durch emigrirte Leukocyten und desquamirtes Epithel, doch bleibt es nur selten bei diesen Veränderungen allein, indem das Pericard zur Bildung fibrinöser Exsudate in hohem Grade disponirt ist. Es treten danach gewöhnlich fibrinöse Ausschwitzungen auf, welche, falls es sich um eine leichte Entzündungsform handelt, kleine Körner bilden,

die sich der Oberfläche des Pericards auflagern und eine Trübung derselben verursachen, die namentlich beim Abstreichen der Herzoberfläche mit der Messerklinge deutlich wird. Die Fibrinmassen sind theils körnig, theils hyalin, das unter ihnen gelegene Epithel meist in kernlose Schüppchen oder Platten verwandelt. Sie treten namentlich am Epicard auf, wo sie bald auf einzelne Theile, z. B. auf die Hinterwand der Ventrikel beschränkt, bald über die ganze Oberfläche des Herzens verbreitet sind. Es handelt sich also schon bei diesen leichten Fällen um eine **serös-fibrinöse Pericarditis.**



Fig. 18. Cor villosum.

Ist die Entzündung etwas heftiger, so bildet sich auch eine grössere Menge von Fibrin an der Oberfläche. Da und dort treten grössere prominente weissliche, zuweilen auch durch ausgetretene rothe Blutkörperchen röthlich gefärbte, zähe Faserstoffmassen auf, deren nach der Pericardialhöhle gerichtetete Lagen theils zottig, theils mehr netzförmig oder in Streifen und Leisten angeordnet sind und dem Herzen den Namen eines **Cor villosum** (Fig. 18) eingetragen haben.

Die Menge des im Herzbeutel befindlichen flüssigen Exsudates ist bald erheblich, bald gering und kann im Verlauf eines Falles zu verschiedenen Zeiten wechseln. Ist dieselbe nicht bedeutend, so ereignet es sich häufig, dass die Fibrinauflagerungen auf den beiden Blättern des Pericards unter einander verschmelzen und letztere mehr oder weniger fest untereinander verbinden.

Schon in den ersten Stadien des Entzündungsprocesses ist das pericardiale Bindegewebe (Fig. 19 *a*) von mehr oder weniger Rundzellen (*d*) durchsetzt, die Lymphgefässe (*e*) mit Exsudat, die Blutgefässe (*c*) desselben stark mit Blut gefüllt. Vom dritten bis vierten Tage ab erscheinen an der Oberfläche des Pericards zahlreiche Gefässsprossen, welche in die tieferen Lagen des Faserstoffes eindringen und sich unter Bildung neuer Sprossen bald in bluthaltige Gefässe umwandeln. Gleichzeitig erscheinen in den tieferen Lagen der Faserstoffdecke wohlerhaltene einkernige Leukocyten und grössere Bildungszellen (*f*), welche theils rund, theils keulenförmig oder spindelig oder vielfach verzweigt sind und durch gegenseitige Aneinanderlagerung und Verbindung schliesslich

ein zelliges Keimgewebe bilden, welches später in Bindegewebe übergeht. Zieht man in der Zeit der Gewebsneubildung den Faserstoff von der Oberfläche ab, so erscheint das Keimgewebe als grau durchscheinende Auflagerung, die Gefässe als rothe Linien, die sich in das Fibrin einsenken. In Rücksicht auf die Gewebsneubildung wird der Process vielfach auch als **plastische** oder **productive Pericarditis** bezeichnet.



Fig. 19. Pericarditis adhaesiva. Durchschnitt durch das Epicard *a* und die Fibrinmembran *b*. *c* Erweiterte stark gefüllte Blutgefässe. *d* Rundzellen, welche das Gewebe infiltriren. *e* Lymphgefäss mit Zellen und Gerinseln gefüllt. *f* Bildungszellen innerhalb der Auflagerung. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Gleichzeitig mit der Entwickelung des Bindegewebes wird der Faserstoff resorbirt und verschwindet schliesslich ganz. War die Entzündung nur geringfügig und die Gewebsneubildung auf einzelne Stellen beschränkt, so bleiben als Residuen des Processes nur abgegrenzte, glänzend weisse Verdickungen resp. Bindegewebsauflagerungen auf der Herzoberfläche übrig, welche gewöhnlich als **Sehnenflecken** (Maculae tendineae) bezeichnet werden. Zuweilen bildet sich nur ein einziger Fleck, in andern Fällen ist die ganze Oberfläche der Ventrikel, der Vorhöfe und der grossen Gefässstämme mit Flecken verschiedener Grösse bedeckt. Oefters finden sich da oder dort auch noch faden- oder strangförmige Verbindungen des visceralen Blattes des Pericards mit dem parietalen, oder es besitzen die Sehnenflecke fadenförmige Anhänge, welche wahrscheinlich als Reste bei der Herzbewegung allmählich durchgerissener strangförmiger Verbindungen der Pericardialblätter anzusehen sind. Sie kommen danach auch am häufigsten über der Herzspitze vor.

Ist bei Pericarditis die Menge des fibrinösen Exsudates sehr erheblich und halten danach auch die Entzündungsvorgänge, sowie die damit verbundene Gewebsneubildung lange Zeit an, so werden auch die oberflächlichen Gewebsauflagerungen sowie die bindegewebigen Verbindungen der Pericardialblätter sehr reichlich, und es wird danach der Process mit Vorliebe als **Pericarditis adhaesiva** bezeichnet, ein Name, der natürlich auch schon auf die umschriebenen Verwachsungen angewandt werden kann. Mit der Zunahme von Verwachsungen wird die Pericardialhöhle immer mehr verkleinert, es kommt zu einer vollkommenen **Concretio pericardii** und schliesslich zu einer vollständigen **Obliteration des Herzbeutels**.

In den meisten Fällen wird die ganze flüssige und feste Exsudatmasse resorbirt, doch kommt es vor, dass da oder dort Reste von Fibrin als trockene, käsige Massen zurückbleiben und verkalken. Es kann ferner auch das neugebildete **Bindegewebe** zu einem mehr oder

minder grossen Theil **verkalken**, nnd unter Umständen bilden sich grosse **Kalkplatten**, welche das Herz wie ein Panzer einschliessen.

Bei leichter pericardialer Entzündung bleibt die Umgebung des Pericards, falls sie nicht selbst den Ausgangspunkt der Entzündung bildet, frei; bei schwerer Entzündung wird die Pleura und das Mediastinum vielfach in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zu ädhäsiver Pleuritis mit indurirender Mediastinitis und damit zu Verwachsung der Pleurablätter und zu Verhärtung des mediastinalen Gewebes.

Der pericardiale Entzündungsprocess kann unter Umständen schon von Anbeginn an einen eitrigen oder eitrig serösen Charakter tragen, so dass man noch eine **Pericarditis purulenta** und **seropurulenta** unterscheiden kann. Am ehesten ist dies der Fall bei pyämischen Infectionen, sowie bei Propagation von mediastinalen und pleuralen Eiterungen oder ulceröser Verschwärung der bronchialen Lymphdrüsen, des Oesophagus, des Magens etc. auf den Herzbeutel. Unter ähnlichen Bedingungen sowie bei Rheumatismus, Nephritis etc. treten zuweilen auch **eitrig fibrinöse Entzündungen** auf, bei denen das Exsudat eitrig getrübt und mit gelbweissen, aus Eiter und Fibrin bestehenden Flocken durchsetzt ist.

Gehen die betreffenden Individuen nicht zu Grunde, so findet der Process durch Resorption des Exsudates unter Neubildung von Bindegewebe, die zu Gewebsverdickungen und Verwachsungen des Herzbeutels führt, seinen Abschluss. Auch hierbei können sich eingedickte, eitrige Exsudate erhalten, die später verkalken. Vereiterung des pericardialen Gewebes in grosser Ausdehnung ist selten, dagegen greift die Eiterung oft auf benachbarte Gewebe über.

Bei Einbruch von Verschwärungen des Oesophagus und des Magens sowie nach traumatischer Zerreissung des Herzbeutels kann Luft in denselben eintreten und es entsteht danach ein Zustand, der als **Pneumopericard** bezeichnet wird.

Literatur: Bauer, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pàthol. VI;* Riegel, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV;* Zahn, *Virch. Arch. 72. Bd.;* Cerf, *Verwachsungen des Herzbeutels, I.-D. Zürich 1875*; Müller, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXIV;* Guttmann, *Berl. klin. Wochenschr. 1880;* Feierabend, *(Verkalkung), Wiener med. Wochenschr. 1866;* Bamberger, *ib. 1872;* Gould, *(Verkalkung), Trans. Path. Soc. XXVIII, 1877;* Neumann, *Arch. f. mikrosk. Anat. XVIII.*

§ 20. Unter den **infectiösen Granulationsgeschwülsten** kommt der **Tuberkel** am häufigsten im Herzbeutel vor und zwar in der Mehrzahl der Fälle in Folge von tuberkulöser Erkrankung der Nachbarschaft, der Lunge, der Pleura und der peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Es können indessen Tuberkelbacillen auch auf dem Blutwege in das Gewebe des Pericards gelangen.

Leichte Infectionen sind durch Bildung grauer Tuberkel charakterisirt, welche meist nur einen Theil der Innenfläche des Herzbeutels besetzen. Die Umgebung der Tuberkel pflegt zum Theil hyperämisch zu sein, nicht selten hat sich auch schon ein zartes gallertiges von neugebildeten Gefässen durchzogenes Keimgewebe gebildet.

Die Pericardialflüssigkeit ist mehr oder weniger, meist jedoch nicht bedeutend vermehrt, zuweilen blutig gefärbt. Bei Einbruch benachbarter käsiger Herde kann sich auch ein eitriges Exsudat bilden.

Bei weiter vorgeschrittener Tuberculose ist auch die Zahl der Tuberkel grösser und meist über die ganze Oberfläche des Herzens verbreitet. Zugleich haben sich auch Tuberkelconglomerate und Käseknoten verschiedener Grösse gebildet, welche in einer meist reichlichen Menge von graurothem gefässreichen Keimgewebe liegen. Das Cavum pericardii enthält reichliche, blutig-seröse, meist auch fibrinöse Exsudatmassen, von denen die letzteren die Tuberkel mehr oder weniger verdecken können, so dass die Erkrankung unter dem Bild einer fibrinösen Pericarditis verläuft; oder es sind die Pericardialblätter in mehr oder minder grossem Umfange, zuweilen total untereinander verwachsen, so dass zwischen denselben eine continuirliche Schicht grau durchscheinenden Keimgewebes und Bindegewebes liegt, welche graue und käsige Tuberkel und grössere, meist verkäste Tuberkelconglomerate einschliesst.

Bei **Actinomycose** der Lunge und des Mediastinum kann auch der Herzbeutel von den verfettenden Granulationen durchwachsen, seine Höhle mit Eiter oder eitrig fibrinösem Exsudat gefüllt werden.

Syphilitische Entzündung des Herzbeutels ist sehr selten, schliesst sich meist an Syphilis des Myocards an nnd führt zu pericardialer Verwachsung (Lancereaux).

Primäre Geschwülste des Pericards sind äusserst selten. Etwas häufiger kommen **secundäre Geschwülste** vor, welche entweder von der Lunge und dem Mediastinum, dem Oesophagus und dem Magen auf den Herzbeutel übergreifen oder als Metastasen auftreten. Unter den ersteren sind Lymphosarcome des Mediastinum sowie Krebse des Oesophagus und des Magens besonders hervorzuheben.

Von **thierischen Parasiten** kommen im Herzbeutel Cysticerken, Echinokokken und Trichinen vor.

Literatur über Tuberculose des Pericards: Cruveilhier, *Anat. pathol. livraison 29 pl. III;* Proust, *Gaz. méd. de Paris 1865;* Leudet, *Arch. gén. de méd. 1862 II;* Bauer, *l. c.;* Riegel, *l. c.*; Lancereaux, *Traité d'anat. path. II, Paris 1881;* Kast, *Virch. Arch. 96. Bd.*

III. Pathologische Anatomie der Blutgefässe.

1. Einleitung. Missbildungen.

§ 21. Die Blutgefässe sind, anatomisch betrachtet, Endothelröhren, welche an allen grösseren Gefässen durch aufgelagertes Bindegewebe, elastisches Gewebe und Muskelzellen verstärkt werden. Soweit sie eine Wandung von erheblicher Dicke haben, besitzen sie eigene Ernährungsgefässe, die Vasa vasorum.

Die Erkrankungen der Gefässe verlaufen zum Theil als Processe, welche auf die Gefässwände beschränkt sind, zum Theil erkrankt gleichzeitig mit ihnen oder nach ihnen auch ihre Umgebung, oder es ist ihr krankhafter Zustand nur eine Theilerscheinung oder eine Folge der Erkrankung des sie umgebenden Gewebsparenchyms. Letzteres ist namentlich bei kleinen Gefässen, welche in das Parenchym der Organe eingebettet sind, der Fall.

Die Missbildungen der grossen Gefässstämme, welche für den Arzt von Wichtigkeit sind, haben bereits bei der Besprechung der Missbildungen des Herzens Erwähnung gefunden. An dieser Stelle sei nur

noch ein Mal auf die mangelhafte Entwickelung des ganzen Gefässsystems, auf die **Hypoplasie** desselben, welche sich durch eine abnorme Enge und Dünnwandigkeit der Gefässröhren, namentlich der Arterienstämme, zu erkennen giebt, hingewiesen. Ferner verdient noch eine besondere Erwähnung die **angeborene umschriebene Stenose der Aorta descendens** an der Ansatzstelle des Ductus Botalli. Die Verengerung erstreckt sich dabei auf eine etwa 0,5—1 Ctm. lange Stelle. In Betreff der häufig vorkommenden Abnormitäten der Lage, des Verlaufs, der Theilung etc. der Arterien und Venen muss auf die Handbücher der normalen Anatomie verwiesen werden.

Nach Beneke (*Die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalieen, Marburg 1878*) beträgt der Umfang der Aorta ascendens bei einem Neugebornen 20 Mm., beim Erwachsenen 68 Mm.; derjenige der Pulmonalis 23 Mm. und 65 Mm. Oberhalb der Bifurcation beträgt der Umfang der Aorta beim Erwachsenen 32 Mm.

Literatur über Stenose der Aorta descendens: Leber, *Virch. Arch. 4 Bd. 1855;* Rosenstein, *ib. 12 Bd. 1857;* Sommerbrodt, *ib. 91 Bd. 1883;* Barié, *Revue de méd. VI. 1886.*

2. Einfache Atrophieen, degenerative Atrophieen und Infiltrationszustände der Blutgefässe.

§ 22. **Einfache Atrophie** der Arterien- und Venenwände beobachtet man als Begleiterscheinung von Anämie und allgemeinem Marasmus sowie von Atrophie einzelner Organe. Auch nach Amputation eines Gliedes werden die Gefässstämme des Stumpfes kleiner. Partieller Schwund einzelner Theile der Gefässwände, z. B. der Muskelfasern, kommt als Theilerscheinung entzündlicher oder degenerativer Zustände am Gefässrohr vor.

Unter den **degenerativen Vorgängen** am Gefässrohr spielt die **Verfettung** eine Hauptrolle; sie betrifft meist die Intima und die Media, seltener die Adventitia.

Die fettige Degeneration der Innenwand findet man am häufigsten an der Aorta, den grossen Arterienstämmen und der Pulmonalis. Bei starker Verfettung bilden die erkrankten Stellen opak weisse oder gelblich weisse Flecken.

Der Process beginnt mit einer fettigen Degeneration der Zellen, die sich dabei (Fig. 20) mit Fetttröpfchen füllen. Ueberschreitet die Verfettung eine gewisse Grenze, so lässt sich eine bestimmte Anordnung der Fetttröpfchen nicht mehr erkennen, indem dieselben sich nicht nur an Stelle der Zellen, sondern auch sonst zwischen den Fasern der Zwischensubstanz anhäufen. Ist die fettige Degeneration sehr weit gediehen, so bilden sich subendothelial gelegene Erweichungshöhlen. Um diese Zeit treten alsdann meist auch Rundzellen auf, welche aus den Vasa vasorum stammen, sich in dem Degenerationsherd anhäufen und die fettigen Zerfallsproducte in sich aufnehmen, so dass sich Fettkörnchenzellen bilden.

Die Verfettungen in der Aorta finden sich namentlich dicht oberhalb der Klappen und an den Abgangsstellen der grossen und kleinen Gefässstämme. Sie treten besonders bei anämischen Individuen und im höheren Alter auf. In der Pulmonalis entstehen sie am häufigsten

dann, wenn aus irgend einem Grunde sich das Blut im kleinen Kreislauf staut und in Folge dessen einen starken Druck auf die Gefässwandungen ausübt und gleichzeitig seiner Kohlensäure sich mangelhaft entledigt. In der Intima der Venen bilden sich Fettflecken besonders nach längerem Bestehen von Circulationsstörungen.

Fig. 20.



Fig. 21.



Fig. 20. Fettig degenerirte Zellen der Intima der Aorta von der Fläche gesehen.

Fig. 21. Fettig degenerirte Hirncapillare. Osmiumsäurepräparat. Vergr. 350.

Sehr häufig kommt fettige Degeneration an Capillaren vor (Fig. 21), theils in Folge von einfachen Circulationsstörungen, theils in Folge von Anämie und von Blutveränderungen, wie sie durch Infectionskrankheiten sowie durch Intoxicationen (Phosphor- und Arsenikvergiftungen) herbeigeführt werden.

Die fettige Degeneration der Media betrifft namentlich die Muskelzellen. Durch Herabsetzung der Widerstandskraft der Media kann sie zu Ruptur der Arterien Veranlassung geben. Im Uebrigen tritt im Anschluss an Verfettung sehr leicht Verkalkung ein, wodurch das Gefässrohr seine Elasticität verliert und starr wird.

Fettige Degeneration der Zellen der Adventitia findet man sowohl neben entsprechenden Degenerationszuständen in den inneren Gefässhäuten als auch neben fettiger Degeneration des sie umgebenden Gewebsparenchyms. Eine besondere Bedeutung kommt ihr nicht zu. Nicht selten ist überdies Fett, welches in der Adventitia liegt, nicht an Ort und Stelle entstanden, sondern durch die Lymphbahnen zugeführt.

Literatur: Virchow, *sein Arch. 1. und 3. Bd.* u. *Ges. Abhdlgn. 1856, p. 439;* Langhans, *Virch. Arch. 36. Bd.;* Honegger, *Beitr. z. Kenntn. d. degen. Veränd. d. Intima, Zürich 1882;* Thoma, *Virch. Arch. 95. Bd.*

§ 23. **Amyloidentartung** kommt an den Gefässen sehr häufig vor, indem das Blutgefässsystem bei der Amyloidablagerung in bevorzugter Weise in Mitleidenschaft gezogen wird. In grossen Gefässstämmen ist die Intima, in kleinen die Media, zum Theil auch die Adventitia vornehmlich der Sitz der Amyloidbildung.

Als **hyaline Degeneration** der Gefässe werden Veränderungen beschrieben, die offenbar nicht immer dieselbe Bedeutung haben. Zunächst geht unter diesem Namen eine Umwandlung der Intima grösserer Gefässe in ein homogenes kernarmes Bindegewebe, mit welcher in manchen Fällen die atheromatöse Degeneration (siehe diese) beginnt. Eine zweite Form homogener Gefässdegeneration betrifft vornehmlich die kleinsten Arterien und Capillaren und wird namentlich häufig in der Niere (Glomeruli), in der Chorioidea und im Gehirn beobachtet. An

den Capillaren geht zuweilen der Degeneration eine Wucherung der Kerne vorauf (Oeller, Nauwerck, Langhans). Weiterhin bilden sich an der Aussenfläche des Endothelrohres homogene Massen, die erst vereinzelt in Klumpen auftreten, schliesslich indessen das Capillarrohr ganz umscheiden. Zu dieser Wandveränderung kann sich die Bildung eines Thrombus hinzugesellen, der nach einiger Zeit ebenfalls eine homogene Beschaffenheit annimmt.

An den kleinen Arterien kann die homogene Entartung sämmtliche Häute, auch die Muscularis, betreffen oder nur auf die eine oder die andere derselben beschränkt sein. Es können ferner auch hyaline Einlagerungen zwischen den Gefässwänden auftreten. Zuweilen gehen der Entartung Kernwucherungen voran. Ferner kann sich an die Wanderkrankungen eine Thrombose anschliessen.

Die Genese der hyalinen Substanz ist nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu erkennen. Sie scheint indessen hauptsächlich durch homogene Gerinnung von intravasculär gelegener oder ausgetretener oder die Gefässwände infiltrirender eiweisshaltiger Flüssigkeit oder von farblosen Blutkörperchen, möglicherweise auch von Blutplättchen zu entstehen. In anderen Fällen handelt es sich um eine homogene Metaplasie oder Sclerose (Virchow) des Bindegewebes, in noch anderen um eine hyaline Entartung der glatten Muskelfasern.

Als **granulöse Degeneration** wird von Löwenfeld eine Entartung der Muscularis bezeichnet, bei welcher die Muskelzellen aufquellen, ein körniges Aussehen erhalten, ihren Kern verlieren und schliesslich zerfallen. Die Veränderung kann sowohl an einzelnen Muskelzellen als an Gruppen von solchen auftreten und bedingt dann eine bedeutende Verminderung der Resistenz der Media; sie kann sich ferner mit anderen Degenerationsvorgängen combiniren.

Verkalkung der Gefässe (Fig. 22) findet sich namentlich dann, wenn die Ernährung der Gefässwand herabgesetzt und die Gefässwand selbst auch sonst verändert ist. Sie gesellt sich besonders häufig zu Verfettung, Sclerose und Atherom (vgl. § 24). Der Sitz der Kalkablagerung in den Arterien ist die Intima oder die Media. An ersterer sind es namentlich die sclerotischen und atheromatösen Herde selbst, welche verkalken, so dass nicht selten förmliche Kalkplatten entstehen, die sich in toto herausheben lassen. Ist die Media der Sitz der Kalkablagerung, so kann sie bei bedeutender Ausdehnung des Processes in ein starres hartes Rohr verwandelt werden. Es kommt dies namentlich an den grösseren und mittelgrossen Körperarterien vor. Ihre Innenfläche erhält dabei oft ein geripptes Aussehen, indem die verkalkten Muskelzüge in Form feiner, weisser, circulär verlaufender Rippen nach Innen vorspringen.

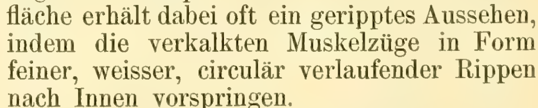


Fig. 22. Verkalkung der zwischen den elastischen Lamellen gelegenen Theile der Media der Aorta. Vergr. 250.

Die Ablagerung des Kalkes erfolgt in kleinen glänzenden Körnern, welche in den Körperarterien theils in den Muskelzellen selbst, theils im Zwischengewebe liegen. In der Media der Aorta (Fig. 22) lagern sie sich in unregelmässiger Verbreitung in die zwischen den elastischen Lamellen gelegenen Theile ein.

Verkalkung der Capillaren kommt namentlich in Geschwülsten des Centralnervensystems vor.

In den Venen sind Verkalkungen weit seltener als in den Arterien. Sie finden sich namentlich in erweiterten Venen, sog. Varicen, und haben ihren Sitz hauptsächlich in den inneren Lagen der Media.

In hochgradig verkalkten Arterien kann es auch zur Bildung von Knochen kommen, indem Theile der verkalkten Stellen von Gefässen und Markräumen durchzogen werden, von denen aus alsdann Knochensubstanz producirt wird.

Nekrose der Gefässwände tritt am häufigsten in Folge von Entzündungen ein, welche sich in der Umgebung von Gefässen entwickeln und selbst ihren Ausgang in Gewebsnekrose und Zerfall nehmen. Hierher gehören namentlich die diphtheritischen und die verkäsenden tuberculösen Entzündungsprocesse. Die Nekrose der Gefässe zeigt dieselbe Eigenthümlichkeit wie diejenige ihrer Umgebung.

Literatur über hyaline Gefässdegeneration: Wedl, *Sitzgsber. der Wien. Akad. XLVIII 1863;* Thoma, *Virch. Arch. 71. Bd.;* Ziegler, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXV;* Arndt, *Virch. Arch. 49. Bd.;* Lubimoff, *ib. 57. Bd. u. Arch. f. Psych. 1874;* Neelsen, *Arch. der Heilk. XVII 1876;* Gull u. Sutton, *Med. chir. Transact. 1872;* Kolessnikoff, *Virch. Arch. 85. Bd.;* Wassilieff, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876 Nr. 36;* Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med. III;* Wieger, *Virch. Arch. 78. Bd.;* Junge, *Arch. f. Ophthalm. Bd. V;* Schweigger, *ebenda V;* Oeller, *Virch. Arch. 86. Bd.;* v. Recklinghausen, *Dtsche. Chir. Lief. 2 u. 3;* Kromayer, *Ueber miliare Aneurysmen u. kolloide Degenerationen im Gehirn, I.-D. Bonn 1885;* Löwenfeld, *Studien über Aetiologie u. Pathologie der spontanen Hirnblutungen, Wiesbaden 1886.*

Literatur über Knochenbildung in Arterien: Cohn, *Virch. Arch. 106. Bd.;* Marchand, *Art. Arterien, Eulenburgs Realencyclopädie I 1885.*

3. Die Sclerose und das Atherom der Arterien.

§ 24. Als **Sclerose der Arterien** bezeichnet man einen Zustand derselben, bei welchem die Intima umschriebene grössere und kleinere, über das Niveau der übrigen Intima mehr oder weniger hervorragende, beetartige oder kleineren Kugelsegmenten entsprechende Erhebungen bildet. Die Ränder derselben sind bald allmählich abfallend bald steil, die Oberfläche glatt. Die verdickten Stellen sehen bald durchscheinend, nahezu gallertig, bald knorpelähnlich, bald fibrös derb aus. Neben den localen Verdickungen ist meist auch eine über grössere Strecken verbreitete diffuse Verdickung der Intima nachweisbar und sie kann da und dort auch ohne Plattenbildung auftreten.

Die localen Verdickungen kommen in Arterien verschiedenster Grösse von den Aortenklappen angefangen bis in die feinsten Arterien vor. Oft ist ihre Zahl nur gering, in anderen Fällen sind sie äusserst zahlreich, so namentlich in der Aorta, in deren Intima mitunter kaum eine Stelle ganz normal bleibt.

Ist die Arteriosclerose einigermaassen stark entwickelt, so findet man neben durchscheinenden knorpeligen und fibrösen Verdickungen immer auch Plaques, welche opak gelbweiss oder rein weiss aussehen. Dieselben sind entweder glatt oder rauh; häufig haben sich durch nekrotischen Zerfall des Gewebes Geschwüre gebildet, in deren Grund weisse Detritusmassen liegen. Nicht selten sind die rauh und geschwürig gewordenen Stellen mit zarten durchscheinenden oder mit dicken weissen

oder gemischten Thromben bedeckt. Die gelbweissen Platten werden als **atheromatöse Herde,** die Defecte als **atheromatöse Geschwüre,** der ganze Process als **Atherom der Arterien** bezeichnet.

Oefters gesellt sich dazu noch eine **Verkalkung,** welche namentlich die erkrankten Stellen betrifft, so dass sich in den sclerotischen Herden förmliche Kalkplatten bilden. Die Media erscheint dabei entweder unverändert, oder enthält narbig aussehendes Gewebe oder auch Kalkeinlagerungen.

In den **Venen** sind diese Veränderungen weit seltener und meist lange nicht so hochgradig entwickelt.

Die gelblich weissen derben Platten bestehen aus neugebildetem Bindegewebe, das indessen schon frühzeitig Degenerationsvorgänge zeigt, die am häufigsten in einer hyalinen Entartung bestehen, wobei die Grundsubstanz des Bindegewebes unter Zunahme ihrer Masse homogen wird und dieses seine Streifung und bald auch seine Zellen verliert. In den Spalträumen zwischen den hyalinen Zügen liegen häufig körnige, theils aus Eiweiss, theils aus Fett bestehende Massen. Zuweilen combinirt sich die hyaline Entartung auch mit einer ausgedehnten fettigen Degeneration, die zunächst in den Zellen auftritt. Es kommt ferner neben hyalin entartetem Bindegewebe auch stark körnig aussehendes faseriges Gewebe vor. In gallertig aussehenden Platten trägt das Gewebe zum Theil den Character von Schleimgewebe, dessen Zellen bald erhalten und unverändert, bald verfettet, bald schon untergegangen sind.

Die hyalinen und die trübaussehenden allmählich der Nekrose verfallenden Bindegewebsherde gehen nicht selten eine Verkalkung ein und die Kalkplatten, die sich so oft vorfinden, sind wohl immer in bereits verändertem Gewebe entstanden. Noch häufiger pflegt sich in den hyalinen Herden (Fig. 23 *e*) ein Zerfall einzustellen, wobei sich eine mit Fetttröpfchen mehr oder weniger untermischte körnige Detritusmasse, die oft auch Cholestearintafeln enthält, bildet, welche als atheromatöser Brei bezeichnet wird.

Die nekrobiotischen Vorgänge pflegen sich zunächst in den äusseren Schichten der sclerotischen Verdickung einzustellen (Fig. 23 *ef*), können aber mehr und mehr nach innen weiterschreiten und schliesslich dazu führen, dass die den Blutstrom abgrenzende Bindegewebslage einreisst, worauf der atheromatöse Herd zum Geschwür wird.

Der atheromatöse Herd entsteht meistens im Anschluss an hyaline Entartung des Bindegewebes, doch können daneben auch einfache Ver-

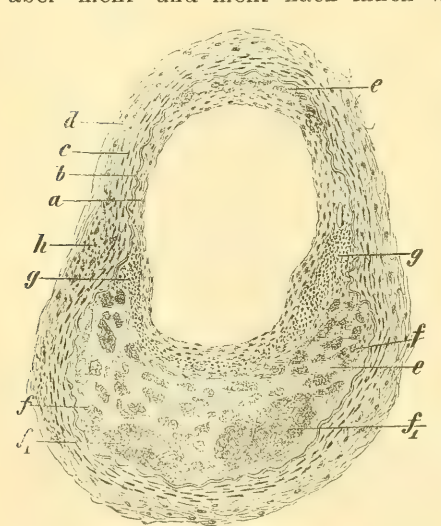


Fig. 23. Durchschnitt durch eine atheromatös entartete Gehirnarterie. *a* Intima, grösstentheils stark verdickt. *b* Grenzlamelle der Intima. *c* Media. *d* Adventitia. *e* Nekrotisches, kernloses Gewebe mit Haufen von fettigem Detritus (f und f_1) und Cholestearintafeln. *g* Kleinzellige Infiltration der Intima. *h* Kleinzellige Infiltration der Adventitia. Mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 50.

fettungsvorgänge oder auch Verschleimungsprocesse zur Bildung von Zerfallshöhlen führen.

In der Umgebung atheromatöser Zerfallsherde finden sich sehr häufig da und dort kleinzellige (*g*) Infiltrationen und es lässt sich diese Erscheinung dahin deuten, dass der Gewebszerfall eine Entzündung der Umgebung erregt und unterhält. Die Media kann unverändert sein, meist enthält sie indessen ebenfalls perivasculär gelegene kleinzellige Infiltrationsherde und narbige Bindegewebszüge, innerhalb welcher das ursprüngliche Gewebe zu Grunde gegangen ist. Sie weist ferner nicht selten hyaline und fettige Degenerationszustände und Kalkablagerungen auf. Die Adventitia ist zuweilen unverändert, in anderen Fällen zeigt sie ausgebreitete oder herdförmige fibröse Verdickungen sowie entzündliche Infiltrationsherde.

In einzelnen Fällen enthalten sowohl die Adventitia als die Media sehr zahlreiche Ernährungsgefässe (Fig. 27) und es können solche auch in die innersten Schichten der Media, zuweilen auch in die Intima (Fig. 27*f*) eindringen, wobei sie meist von Zügen lymphoider Zellen (d^1 d^2) begleitet sind. Man darf in dieser Erscheinung wohl die Zeichen einer reactiven Wucherung und Entzündung auf den voraufgegangenen nekrotischen Gewebszerfall sehen.

Die **Genese der Sclerose** und des **Atheroms** ist keine einheitliche und dementsprechend ist auch die **Aetiologie** eine verschiedene.

In vielen Fällen entwickelt sich der Zustand ganz allmählich als eine Erscheinung des höheren Alters und betrifft dabei bald hauptsächlich nur die Aorta, bald die Arterien dieses oder jenes, bald auch wieder die Arterien zahlreicher oder der meisten Organe. Lassen sich keine besonderen Schädlichkeiten namhaft machen, so muss man annehmen, dass die Verhältnisse, welche das Leben mit sich bringt, in vielen Fällen genügen, diesen Zustand im Gefässsystem hervorzurufen. Nach Thoma sind die diffusen Verdickungen der Intima Folgen abnormer Dehnungen der Media, welche ihrerseits theils auf eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der contractilen Elemente, theils auf erhöhten Widerstand in der Peripherie zurückzuführen sind. Er betrachtet sie danach als compensatorische Vorgänge, welche zu einer Verengerung des erweiterten Lumens beitragen. Die localen Bindegewebsverdickungen, welche meistens innerhalb diffus verdickter Theile auftreten, sollen auf locale circumscripte Dehnungen zu beziehen sein und in erster Linie den Zweck haben, die entstandene Ausbuchtung auszugleichen. Stellen sich in denselben späterhin die mit Volumszunahme verbundenen Degenerationen ein, so ragen sie schliesslich über die Umgebung hervor und bedingen in kleinen Gefässen (Fig. 23) öfters erhebliche Verengerung des Lumens.

Von anderen Autoren wird neben dem hohen Alter Schädlichkeiten, welche vom Blut aus auf die Intima einwirken, ein besonderer Einfluss zugeschrieben und es werden namentlich der chronische Alcoholismus, Bleivergiftung und Gicht unter den aetiologischen Momenten als besonders wichtig hervorgehoben. In neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit insbesondere auch auf die infectiösen Processe gerichtet und es werden namentlich Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Typhus abdominalis und Syphilis als Ursache der Arteriosclerose genannt.

Versucht man die letzterwähnten Anschauungen mit der Darstellung von Thoma in Uebereinstimmung zu bringen, so kann man das Gemeinsame darin finden, dass die genannten Schädlichkeiten eine Schwäch-

ung der contractilen und elastischen Elemente der Media und damit ausgebreitete oder locale Dehnungen der Arterien verursachen. Es ist indessen dem gegenüber zu bemerken, dass allgemeine oder locale Erweiterung eines Gefässes zur Erklärung der danach auftretenden Gefässwandverdickung nicht recht hinreicht, indem für den Eintritt einer Wucherung zwar Zweckmässigkeitsgründe, aber keine nach sonstigen Erfahrungen Gewebsneubildung anregende Ursachen angeführt werden können. Es scheint danach wahrscheinlicher, dass Gewebsdegenerationen verschiedener Art, welche theils mit senilem, theils mit frühzeitigem Marasmus, theils auch wieder mit Infectionen und Intoxicationen zusammenhängen, den ersten Anstoss geben und dass danach die Gewebswucherungen als regenerative aufzufassen sind. Die Ausbuchtung der Media ist zunächst nur ein Symptom der Degeneration, kann aber weiterhin die Degeneration steigern, indem die abnorme Spannung der Gewebe degenerirend auf dieselben einwirkt. Es ist daher auch denkbar, dass Einflüsse, welche, wie schwere körperliche Arbeit, den Blutdruck, der auf der Gefässwand lastet, häufig erhöhen, Degenerationen in derselben veranlassen. Manche Beobachtungen sprechen auch dafür, dass oft der Process zuerst als eine Degeneration der Media z. B. als hyaline oder als fettige und schleimige Entartung beginnt und dass alle anderen Erscheinungen secundäre sind.

Betrachtet man Degenerationen irgend welcher Art als das Primäre, die Wucherung als das Secundäre, so schliesst die allmählich unter den gewöhnlichen Lebenseinflüssen entstehende Arteriosclerose sich ungezwungen an jene Formen von Intimaverdickung an, welche nachweislich mit Infectionen zusammenhängen und von denen die tuberculösen Erkrankungen (§ 28) ein besonders schönes Beispiel bilden. Marantische, sowie die durch Vergiftung und durch Infection verursachten Sclerosen werden wenigstens zum Theil das gemeinsam haben, dass die Nachbarschaft eines in irgend einer Weise lädirten Gewebes in Wucherung geräth.

Neben diesen Formen lässt sich als eine weitere noch jene Arteriosclerose aufführen, welche sich an Thrombusbildungen anschliesst (§ 26). Da auf Gefässwandstellen, welche durch Entartungen ihre Beschaffenheit geändert haben, sich häufig thrombotische Auflagerungen bilden, da ferner auch Gefässausbuchtungen für die Entstehung von Thrombose günstige Verhältnisse bieten, so ist es sehr wahrscheinlich, dass ein Theil der bei Arteriosclerose vorkommenden Gewebsverdickungen auf Gewebswucherungen zurückzuführen ist, welche sich an solche Thrombose angeschlossen haben, und es ist sehr wohl möglich, dass diese Vorgänge eine weit wichtigere Rolle spielen, als man zur Zeit annimmt.

Die **Folgen der Arteriosclerose** sind Verengerung und Verschluss der Gefässe einerseits, Erweiterungen und Ruptur derselben andererseits. Der Verschluss kann sowohl durch Verschmelzung der verdickten Stellen der Intima als auch durch Thrombose hinter den stenosirten und an ihrer Innenfläche oft rauh gewordenen Stellen herbeigeführt werden.. Erweiterung und Ruptur der Arterienwand treten namentlich dann ein, wenn die Media stark degenerirt und an Widerstandskraft Einbusse erleidet.

Die **Folgen der Arterienverengerung** und **Verschliessung** sind Nekrose, Degeneration und Schwund der von ihnen ernährten Gewebe. Werden durch Arteriosclerose Vasa vasorum verschlossen (Figur 27 *g*), so kann dies selbst wieder zu atheromatöser Entartung des Gefässes führen.

Der Process, der zu Sclerose und Atherom führt, wird nicht selten auch als Endarteriitis chronica deformans s. nodosa oder als Malum senile arteriarum bezeichnet und mit jenen Knochenerkrankungen verglichen, welche man Arthritis deformans und Malum senile coxae nennt (VIRCHOW).

Nach LANGHANS und KOSTER sind im hohen Alter Verdickungen der Intima so häufig, dass ein gewisser Grad derselben als physiologisch angesehen werden kann. Nach GIOVANNI sollen Störungen der Gefässinnervation die Ursache von Gefässatherom werden können.

Literatur: VIRCHOW, *sein Arch. 4., 77. u. 79. Bd. und Ges. Abhandl. 1856 p. 496*; LANGHANS, *Virch. Arch. 36. Bd.*; KOSTER, *Pathogenese der Endarteriitis, Amsterdam 1874*; QUINCKE, *Krankheiten der Gefässe, v. Ziemssen's Handb. VI*; GIOVANNI, *Arch. ital. de biol. I*; ISRAEL, *Virch. Arch. 86. Bd.*; THALMA, *ib. 77. Bd.*; FRIEDLÄNDER, *Centralblatt f. d. med. Wiss. 1876*; HONEGGER, *Beitr. z. Kenntn. d. deg. und entzündl. Veränd. d. Intima d. Herzens u. d. Gefässstämme, Zürich 1882*; CORNIL *et* RANVIER, *Arch. de phys. I, 1868*; STROGANOW, *ib. II, 1876*; LANCEREAUX, *Traité d'anat. pathol. II, 1881*; MARTIN, *Revue de méd. 1881*; THOMA, *Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien u. des arteriösen Ganges auf die Structur der Arterienwand, Virch. Arch. 93. Bd., Das Verhalten der Arterien in Amputationsstümpfen, ib, 95. Bd., Die diffuse Arteriosclerose, ib. 104. Bd. und Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers, Leipzig 1884*; LEYDEN, *Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung, Zeitschr. f. klin. Med. XI 1886*; LANDOUZY *et* SIREDEY, *Contrib. à l'histoire de l'artériite et des cardiopatheis typhoidiques, Revue de méd. V 1885*; DUPLAIX, *Contrib. à l'étude de la sclérose, Paris, 1883*; ISNARD, *De la sclérose généralisée et du role de l'artériosclérose, Arch. gén. de méd. 1886*; LÖWENFELD, *Studien über Aetiologie und Pathogenese der Hirnblutungen, Wiesbaden 1886*; § 27.

4. Hypertrophie und Hyperplasie der Gefässe, Arteriitis und Phlebitis.

§ 25. Wahre **Hypertrophie der Arterien,** d. h. Massenzunahme sämmtlicher Arterienhäute bei Erhaltung ihrer Structur beobachtet man in sehr prägnanter Form bei Arterien, welche nach Verschluss eines Gefässes den collateralen Kreislauf vermitteln. Am evidentesten bildet sie sich aus nach Verschluss grösserer Gefässstämme, wobei die collateralen Arterien sowohl an Weite als an Länge zunehmen, so dass sie sich schlängeln, während gleichzeitig ihre Haut sich verdickt. In ähnlicher Weise kann eine Gefässwand auch in Folge Steigerung des Druckes vor einer verengten Stelle hypertrophisch werden. Ist der Seitendruck im Aortensystem allgemein erhöht, so kann es auch zu allgemein verbreiteter Hypertrophie der arteriellen Gefässe kommen.

Bei der Hypertrophie eines Organs, sowie bei der Entwickelung einer Neubildung werden die betreffenden Arterien ebenfalls mehr oder minder hochgradig hypertrophisch, und bei dem Aneurysma racemosum handelt es sich um eine Erweiterung, Schlängelung und Hypertrophie von Arterien und Capillaren.

Wie Arterien, so können auch Venen und Capillaren hypertrophiren, so namentlich bei stärkerer Entwickelung des zugehörigen Arteriensystems, überhaupt bei stärkerem Blutzufluss.

Neben der Hypertrophie der Blutgefässe, bei welcher die Zahl der Wandungselemente, nicht aber die Zahl der Gefässe zunimmt, ist auch die **Hyperplasie der Gefässe,** d. h. die Vermehrung ihrer Zahl ein überaus häufiges Vorkommniss. Im allgemeinen Theil ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass bei Neubildung irgendwie erheblicher Gewebsmassen stets auch eine Neubildung von Blutgefässen stattfinden muss, und in § 69 ist der Modus dieser Gefässneubildung näher auseinandergesetzt worden. Es bilden sich dabei zunächst nur Capillaren, aber durch Zunahme der Wandelemente und Differenzirung derselben entstehen weiterhin auch Arterien und Venen.

§ 26. **Entzündliche Infiltrationszustände und Wucherungen der Gefässwände** kommen sowohl als eigenartige auf die Gefässe selbst beschränkte Processe, als auch als Theilerscheinung von Gewebserkrankungen vor und betreffen in letzterem Falle namentlich die kleinen in die Gewebsparenchyme eingebetteten Gefässe.

Regeneration und hyperplastische Wucherungen der Gefässwände lassen sich als besondere Processe, wofern man von den bereits (§ 25) erwähnten Formen absieht, von den entzündlichen Vorgängen nicht trennen und es empfiehlt sich daher, die hier in Betracht kommenden Vorgänge unter der gemeinsamen Benennung **Vasculitis** zu betrachten und je nach dem Sitz eine **Arteriitis** und einer **Phlebitis** und eine **Vasculitis capillaris** zu unterscheiden.

Eine erste Gruppe der hierher gehörenden Processe schliesst sich an die Bildung von Thromben an und zwar sowohl an solche, welche nach Unterbindung auftreten, als auch an Thromben die in der Continuität der Gefässe bei strömendem Blute entstanden sind. Die danach sich anschliessenden Gefässerkrankungen kann man unter den Namen **Thromboarteriitis** und **Thrombophlebitis** zusammenfassen.

Der an der Innenwand eines Gefässes liegende Thrombus ist, wie früher auseinander gesetzt wurde, entweder geronnenes Blut oder eine aus dem Blute ausgeschiedene Gerinnungsmasse, welche mit der Zeit verschiedene Veränderungen eingeht. Gewöhnlich tritt zunächst eine bedeutende Schrumpfung ein und es kann sich der Thrombus, falls die Schrumpfung nicht durch andere Processe unterbrochen wird, dadurch in eine dichte trockene Masse umwandeln, welche verkalkt. In Arterien und Venen bilden sich auf diese Weise die Arteriensteine oder Arteriolithen und die Venensteine oder Phlebolithen.

Sehr häufig stellen sich im Innern der Thromben einfache Erweichungen ein, wobei zunächst der centrale Theil derselben in eine breiige, graurothe oder graue oder weisse oder braune Masse umgewandelt wird, welche aus körnigen Zerfallsmassen besteht. Greift die Erweichung auf die oberflächlichen Schichten über und ist gleichzeitig in der Umgebung der Thromben noch eine gewisse Blutströmung vorhanden, so gerathen Bruchstücke derselben in den Kreislauf und führen dann häufig zu embolischer Verstopfung von Arterien.

Entsteht ein Thrombus unter Verhältnissen, bei denen Bacterien in seine Masse eingeschlossen werden oder später in dieselbe hineingerathen, so können sich dieselben innerhalb des Thrombus unter Umständen vermehren und je nach ihren Lebenseigenschaften eigenartige Veränderungen herbeiführen. Wie dabei Tuberkelbacillen wirken, wird später erörtert werden. Die bei septischen und pyämischen Processen in inficirten Wunden vorkommenden Organismen, die meist zu den Kokken,

seltener zu der Gattung Bacillus gehören, verursachen, falls sie in irgend einer Weise in einen Thrombus gerathen, eine als puriforme oder septische Erweichung bezeichnete Veränderung der Thrombusmasse, wobei sich dieselbe zu einer gelben oder grau- oder röthlich- oder braungelben eiterähnlichen, breiigen rahmigen, oft übelriechenden Masse umwandelt.

Die Anwesenheit einer Gerinnungs- oder Zerfallsmasse in einem Gefässe führt stets auch zu Veränderungen der Gefässwand, welche bald mehr degenerativer und entzündlicher Natur sind, bald mehr durch Wucherungsvorgänge sich auszeichnen. Am heftigsten sind die Wirkungen septisch erweichter Thromben, indem die von den Bacterien gelieferten Producte degenerirend und nekrotisirend auf die Gefässwand wirken. Sie führen zu jener Form der Vasculitis, welche man als **Thromboarteriitis** und **Thrombophlebitis septica s. purulenta** bezeichnet. Da meist zugleich auch noch eitrige und jauchige Entzündungsvorgänge in der Umgebung der Gefässe, wo die Infection zuerst aufgetreten ist, sich abspielen, so verfallen die Gefässwände sehr häufig da und dort der Nekrose und werden in mehr oder minder grosser Ausdehnung von einem eitrigen Infiltrat durchsetzt. Schwellung, Trübung und graugelbe und gelbe Verfärbung zeigen schon für das blosse Auge die eingetretene Veränderung an; das Mikroskop constatirt eine dichte Durchsetzung der zum Theil nekrotischen Gefässwand, sowie auch des erweichten Thrombus mit Eiterkörperchen, oft auch mit Spaltpilzen. Durch Berstung arterieller Gefässwände an Orten, wo die Gefässwand sehr gelitten hat, können sich Blutungen einstellen.

Geht ein Thrombus Schrumpfungen, Verkalkungen und einfache Erweichungen ein, so ist die Wirkung auf die angrenzende Gefässwand eine wesentlich andere, indem sie nicht zu einer Destruction, sondern zu einer meist von mehr oder minder ausgedehnter, aber niemals in Eiterung ausgehender entzündlicher Gewebsinfiltration begleiteten Wucherung der Gefässwandzellen führen, so dass man den Process als **Thromboarteriitis** und **Thrombophlebitis hyperplastica** bezeichnen kann.

Wird dadurch ein Thrombus durch Bindegewebe substituirt, so bezeichnet man den Process gewöhnlich als **Organisation des Thrombus,** doch ist dies insofern kein guter Ausdruck, als die Masse des Thrombus selbst nicht organisirt, sondern entweder aufgelöst oder von Keimgewebe durchwachsen und unverändert oder in verkalktem Zustande durch neues Gewebe an die Gefässwand angeheftet wird.

Befindet sich in irgend einem Gefäss ein zufolge einer Unterbindung oder irgend einer Gefässerkrankung oder Circulationsstörung entstandener Thrombus, so stellt sich in der Gefässwand eine mehr oder minder erhebliche Infiltration mit Rundzellen (Fig. 24 *e*) ein, welche theils aus den Vasa vasorum, theils aus den Gefässen der Umgebung stammen. Nach einiger Zeit erscheinen auch im Innern des thrombosirten Gefässes Zellen und zwar zunächst in dessen Peripherie, wo der Thrombus der Gefässwand anliegt. Ein Theil dieser Zellen ist klein und rund und trägt den Charakter von Leukocyten (*g*), andere (*h*) sind grösser, besitzen ovale bläschenförmige Kerne und sind theils rund, theils keulenförmig oder spindelig oder verzweigt, tragen also ganz den Charakter jener Zellen, welche als Bildner von Bindegewebe in Granulationen zur Beobachtung kommen und als Fibroblasten bekannt sind. Woher alle diese Zellen stammen, ist nicht sicher zu sagen. Ein Theil derselben ist wohl zweifellos durch Wucherung der Endothelzellen des Gefässes entstanden, ein

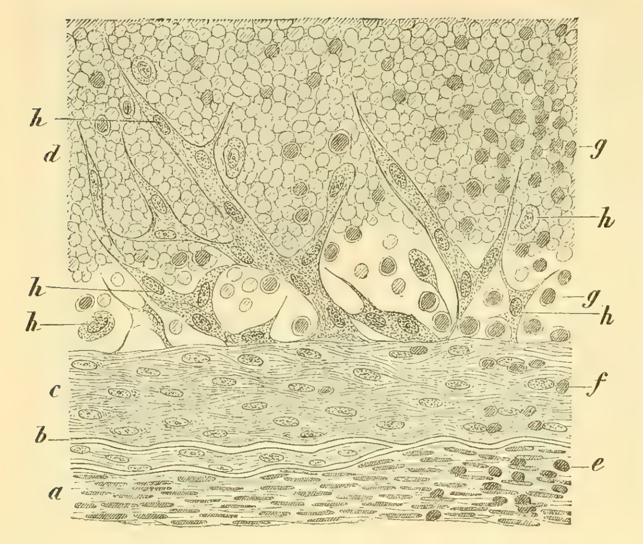


Fig. 24. Schnitt aus einer thrombosirten Schenkelarterie eines alten Mannes 3 Wochen nach der Unterbindung. *a* Media. *b* Elastische Grenzlamelle. *c* Durch ältere chronische Entzündungsprocesse verdickte Intima. *d* Geronnenes Blut. *e* Zellige Infiltration der Media, *f* desgleichen der Intima. *g* Rundzellen, theils innerhalb des Blutcoagulums, theils zwischen letzterem und der Intima. *h* Verschiedene Formen von Bildungszellen. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

anderer stammt wahrscheinlich anders woher und ist durch die Gefässwand von den peripheren Schichten des Gefässes aus eingewandert. An unterbundenen Gefässen dringen die wandernden Zellen namentlich an der Unterbindungsstelle ein.

Mit dem Auftreten der Fibroblasten ist der erste Schritt zur Bildung neuen Gewebes gethan. Sehr bald gesellt sich dazu eine Neubildung der Gefässe, welche von den Vasa Vasorum ausgehen (Fig. 25 *e*) und welche bei Unterbindungsthromben namentlich in der Nähe der Unterbindungsstelle eindringen (ed_1). Was weiterhin geschieht, schliesst sich ganz an jene Processe an, welche sich bei Heilung der Wunden oder bei Substitution fibrinöser Exsudate an der Oberfläche seröser Häute (vergl. das Cap.

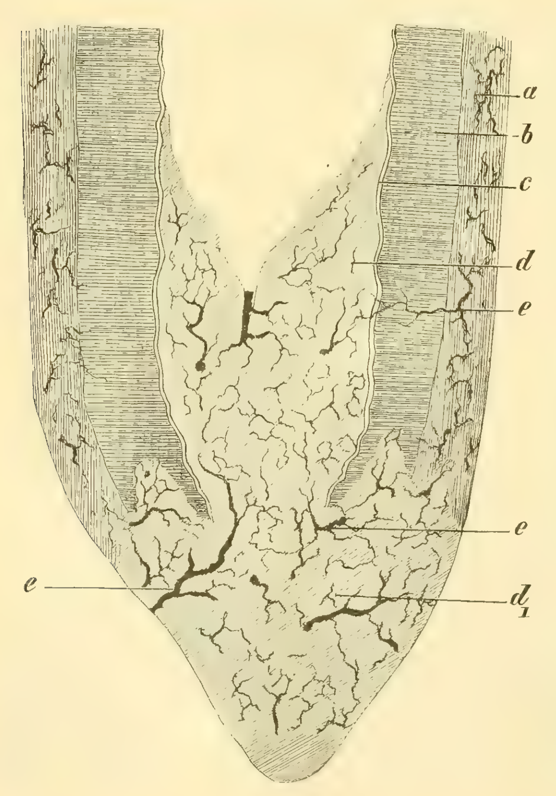


Fig. 25. Schematischer Längsschnitt durch ein unterbundenes Gefäss, dessen Thrombus durch organisirtes und vascularisirtes Gewebe vollkommen ersetzt ist. *a* Adventitia. *b* Media. *c* Intima. *d* Neugebildetes Bindegewebe innerhalb, d_1 ebensolches ausserhalb des Gefässlumens. *e* Blutgefässe.

über entzündliche Gewebebildung im allgemeinen Th., sowie § 19 des spec. Th.) sich abspielen. Aus dem aus Fibroblasten und jungen Gefässen bestehenden Keimgewebe bildet sich im Laufe der Zeit Bindegewebe, während zugleich die Thrombusmasse ganz oder zum Theil aufgelöst wird.

Dies ist der Gang des Processes im Allgemeinen; im Einzelnen bietet er mancherlei Verschiedenheiten. Operirt man an Thieren, so kann man schon am zwölften Tage reichlich vascularisirtes Bindegewebe finden. Bei Gefässen alter, marantischer Individuen können Wochen vergehen bis sich in spontan entstandenen Thromben eine namhafte Menge von Bindegewebe entwickelt hat und oft genug bleibt die Bindegewebsneubildung nur kümmerlich und beschränkt sich auf die Peripherie des Thrombus, während der übrige Theil desselben andere Veränderungen eingeht, erweicht oder schrumpft und verkalkt. Bei marantischen Thromben in den Venen hat man mitunter Gelegenheit zu sehen, wie nach Wochen die geschrumpfte und zum Theil erweichte Gerinnungsmasse von neuem Bindegewebe theils umschlossen, theils durchwachsen ist. Bei Unterbindungsthromben wird das Gefäss in der Nähe der Unterbindungsstelle mit vascularisirtem Bindegewebe, das an der Unterbindungsstelle ohne scharfe Begrenzung in die Gefässwand übergeht (Fig. 25), geschlossen.

Wird in spontan entstandenen, arteriellen oder venösen Thromben die ganze Masse wieder aufgelöst oder theilweise durch Abschwemmung weggeschafft, so findet man nach Monaten an ihrer Stelle nur noch eine mehr oder minder ausgebreitete Verdickung der Intima, die zwar durch Auflagerung entstanden ist, sich aber mehr wie eine Massenzunahme der Intima durch Intussusception neuer Theile präsentirt. In anderen Fällen enthält das Gefäss leistenförmige Erhabenheiten und Bindegewebsstränge, welche mit der Intima oft nur zum Theil fest verwachsen sind (Fig. 26 *b*).

Wird von einem Thrombus nur ein Theil resorbirt und durch Bindegewebe substituirt, so bildet der geschrumpfte und häufig verkalkte Rest festsitzende Auflagerungen verschiedener Grösse, welche die bereits erwähnten Venen- und Arteriensteine bilden. Bemerkenswerth ist, dass in wandständigen Thromben grosser Arterien die Substitution durch Bindegewebe oft nur in geringer Ausdehnung vor sich geht, dass das Fibrin sich oft lange als solches erhält (vergl. Aneurysma) und seltener verkalkt als dies bei Venen- und Klappenthromben der Fall ist.

Von Thromben losgelöste und irgendwo eingekeilte **Emboli** können sich zunächst durch neue Fibrinniederschläge vergrössern. Weiterhin gehen

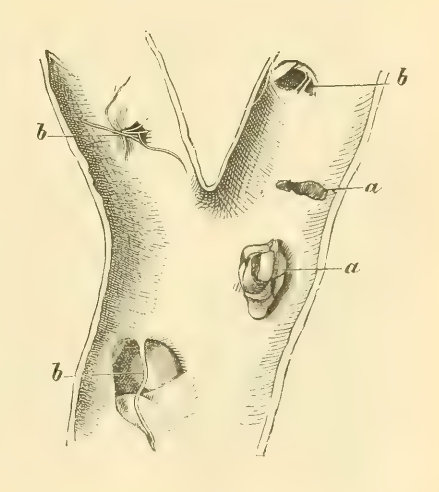


Fig. 26. Residuen embolischer Pfröpfe in einem Aste der Lungenarterie. *a* Geschrumpfter von Bindegewebszügen durchwachsener Embolus. *b* Bindegewebsstränge, welche die Oeffnungen abzweigender Gefässe überziehen

sie alsdann dieselben Veränderungen ein wie die Thromben, d. h. sie können schrumpfen (Fig. 26 *a*) und verkalken und verursachen, falls sie nicht septisch inficirt sind und eitrige Processe wachrufen, eine Gewebswucherung, welche in ihre Masse hineinwächst. Werden sie im Laufe der Zeit resorbirt, so hinterlassen sie umschriebene Verdickungen der Intima, die nicht selten in Form von Bindegewebssträngen (Fig. 26 *b*) an der Theilungsstelle der Gefässe sitzen und die Oeffnung der abgehenden Aeste überbrücken.

Aehnlich wie die thrombovasculitische Gefässwucherung erfolgt auch die **Heilung von Gefässwunden**. Nach SCHULTZ und LUBNITZKY bildet sich nach Ablauf der Blutung an der Rissstelle ein Thrombus aus angehefteten Blutplättchen, farblosen Blutkörperchen und Fibrin. Buchtet sich der Verschluss unter dem Blutdruck etwa aus, so wird die Buchtung von neuem mit dem genannten Material gefüllt. Der definitive Verschluss erfolgt durch wucherndes Gewebe, welches von der Nachbarschaft aus vordringt und den Thrombus substituirt.

Literatur über Thrombovasculitis prolifera und über die sog. Organisation des Thrombus: SCHULTZ, *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, IX. Bd.*; RAAB, *Arch. f. klin. Chirurg. 23. Bd. und Virch. Arch. 75. Bd.*; RIEDEL, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1875*; BAUMGARTEN, *Die sogen. Organisation des Thrombus, Leipzig 1877*; DURANTE, *Wiener med. Jahrb. III und IV*; SENFTLEBEN, *Virch. Arch. 77. Bd.*; TILLMANNS, *ib. 78. Bd.*; ZAHN, *ib. 96. Bd.*; AUERBACH, *Ueber die Obliteration der Arterien nach Ligatur, In.-Diss. Bonn 1877*; C. PICK, *Ueber die Rolle der Endothelien bei der Endarteriitis post ligaturam, Zeitschr. f. Heilk. IV. 1885*; BURDACH, *Ueber den Senftleben'schen Versuch, die Bindegewebsneubildung in todten, doppelt unterbundenen Gefässstrecken betreffend, Virch. Arch. 100. Bd.*; SCHULTZ, *Heilung von Gefässwunden, D. Zeitschr. f. Chir. IX*; LUBNITZKY, *Die Zusammensetzung des Thrombus der Arterienwand, I.-D., Bern 1885.*

§ 27. Wenn ein Organ der Sitz von Entzündungs- und Wucherungsvorgängen irgend welcher Art ist, so pflegen auch die eingelagerten Gefässe an denselben Theil zu nehmen und zwar nicht nur in so weit als sie dabei durchlässiger werden und den Austritt von Exsudaten und von Leukocyten oder auch von rothen Elementen gestatten, sondern auch darin, dass ihre Wände theils schwere Degenerationen erfahren, theils auch wieder in lebhafte Wucherung gerathen. Man kann alle diese Vorgänge unter dem Namen **consecutive Vasculitis** zusammenfassen und je nach dem Sitz eine consecutive Arteriitis, eine Phlebitis und eine capillare Vasculitis unterscheiden. Trägt der Entzündungsvorgang einen eitrigen Character, so wird sich auch die Gefässerkrankung entsprechend gestalten, so dass es zu eitriger Infiltration, häufig auch zu Vereiterung und Necrose der Gefässwände kommt und man von einer consecutiven eitrigen Arteriitis und Phlebitis sprechen kann (vgl. § 26) Chronische Affectionen, wie sie als chronische Entzündungen der Organe bezeichnet werden, führen abgesehen von den Exsudationsvorgängen sehr gewöhnlich neben den Bindegewebswucherungen auch zu Wucherungen der Gefässwände und zwar sowohl der Arterien und Venen als der Capillaren und ihr Effect sind theils Verdickung und fibröse Entartung der Wände, oft bis zu vollständiger Obliteration des Gefässlumens, theils Gefässneubildung, so dass man den

Process als consecutive proliferirende Vasculitis bezeichnen kann.

Wohl ebenso häufig als diese consecutiven Gefässentzündungen und Wucherungen, kommt im Gebiete des Gefässapparats eine primäre **hämatogene Vasculitis** vor, welche in Abhängigkeit von Blutverunreinigung auftritt. Wie schon bei der Besprechung der chronischen Entzündungen im allgemeinen Theil (§ 89) erwähnt wurde, kommen solche Processe nicht selten an den kleinen Gefässen der Gewebsparenchyme vor und zwar vornehmlich jener, welche den grossen, die überflüssig gewordenen Stoffwechselproducte aus dem Organismus entfernenden Drüsen, der Leber und der Niere angehören. Sie sind theils durch degenerative Veränderungen wie Verfettungen und hyaline und amyloide Entartungen, theils durch Wucherungserscheinungen gekennzeichnet. Wiegen die Wucherungsprocesse vor, so kann man auch hier wieder eine **proliferirende** oder **hyperplastische Vasculitis** von den mehr degenerativen Erkrankungsformen unterscheiden.

Die Mehrzahl dieser hämatogenen Vasculitiden spielt sich vornehmlich an den kleinen Gefässen ab und verbindet sich mit Erkrankungen des umgebenden Gewebes, allein es kommen solche Processe auch an den grösseren Arterienästen und den Hauptstämmen vor und gewinnen dann den Character einer auf die Gefässe beschränkten Erkrankung, einer Vasculitis im engeren Sinne.

Wie die genannten Processe im Einzelfall beginnen, ist zur Zeit meist nicht zu sagen. Bei der Besprechung der Arteriosclerose (§ 24) ist darauf hingewiesen worden, dass häufig Degenerationsvorgänge den Process eröffnen, doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass namentlich unter dem Einfluss von Infectionen und Intoxicationen oft frühzeitig sich entzündliche Vorgänge, characterisirt durch zellige Infiltration (Fig. 27, d, d_1, d_2) innerhalb der Gefässwände, sowie auch Wucherungsvorgänge anschliessen. Stärkere Entzündungsprocesse können auch durch Bildung faserstoffiger Exsudate characterisirt sein und an der Innenfläche können sich bei starker Betheiligung der Intima thrombotische Niederschläge bilden (Fig. 27 *e*).

Die Aetiologie dieser Processe fällt zum Theil mit derjenigen der Gefässsclerose zusammen und was wir eine Arteriosclerose nennen, ist danach zum Theil nichts anderes als der Ausgang einer Arteriitis. In der Aorta (Fig. 27) kommen solche Processe zum Theil unter denselben Bedingungen wie die acute Endocarditis, also bei Gelenkrheumatismus und pyämischen Infectionen vor, können auch gleichzeitig mit Endocarditis auftreten und dürfen danach auch aetiologisch in eine Linie mit derselben gestellt werden.

Gelegentlich bilden sich in der Intima der Aorta auch den endocarditischen Efflorescenzen ähnliche, sowie flachere umschriebene Entzündungsherde, die sich mit Fibrinauflagerungen bedecken und dadurch eine rauhe warzige Oberfläche erhalten können.

Ob die Schädlichkeiten, welche Endocarditis erzeugen auch Entzündung der Arterienäste und Aestchen verursachen, ist, von Metastasen durch Emboli abgesehen, noch nicht untersucht, jedoch nicht unwahrscheinlich. Es ist auch noch nicht sicher gestellt, ob in einer ganz normalen Aorta der Endocarditis entsprechende Entzündungen sich primär einstellen, da zur Zeit des Todes neben frischen Infiltrationen auch ältere, in Verdickung der Intima bestehende Veränderungen (Fig. 27 *a*) vorhanden zu sein pflegen.

Die geschilderten Veränderungen können in allen Häuten ihren Sitz haben (Fig. 27), betreffen indessen häufig namentlich eine derselben, so dass man je nach dem Sitze eine Endo-, eine Meso- und eine Periarteriitis zu unterscheiden hat. Die als **Endarteriitis** bezeichnete Form betrifft vornehmlich die Intima. Kommt es dabei durch Bindegewebswucherungen zur Missstaltung und zu Verschluss des Gefässrohres, so nennt man den Vorgang eine **Endarteriitis plastica deformans** resp. **obliterans.** Unter Umständen werden dabei nicht nur kleine Gefässe, sondern sogar auch die grossen Arterienstämme verschlossen und zwar besonders an ihren Abgangsstellen. Hinter der verengten Stelle bilden sich häufig Thromben.

Die **Mesarteriitis** ist meist ein Begleitungsprocess der Endarteriitis, bei welchem in der Media zellige Infiltrationsherde und weiterhin fibröse Verdickungen sich bilden, während gleichzeitig das normale Gewebe, namentlich die Muskelzellen zu Grunde gehen. Gewöhnlich erreichen die Veränderungen der Media nicht den hohen Grad wie in der Intima, doch kann stellenweise das ursprüngliche Gewebe der Media vollkommen zu Grunde gehen und durch Narbengewebe verdrängt werden.

Die **Periarteriitis** führt zu fibröser Verdickung und Verdichtung der Adventitia. An freiliegenden Gefässen bilden sich entweder diffuse, fibröse Verdickungen oder fibröse Züge oder aber Knoten. Letztere Form der Verdickung haben Maier und Kussmaul als *Periarteriitis nodosa* bezeichnet.

Der hyperplasirenden Arteriitis entsprechend gibt es auch eine zu Hyperplasie des Bindegewebes führende Entzündung der Venen, eine **Phlebitis hyperplastica,** und man kann auch bei dieser eine **Endo-, Meso-** und **Periphlebitis** unterscheiden. Als ein auf das Gefässsystem beschränkter Process kommt sie seltener vor als die Arteriitis. In der Intima pflegen die Verdickungen lange nicht so bedeutend zu werden, als in den Arterien.

Fig. 27. *Aortitis acuta.* Durchschnitt durch die Aortenwand. *a* Intima in Folge früher stattgehabter Entzündungen verdickt, bei *d* frische, zellige Infiltration. *b* Media mit kleinzelligen Infiltrationsherden d_1. *c* Adventitia mit zelligen Infiltrationsherden d_2. *e* Der Intima aufliegende, e_1 im Gewebe der Intima sitzende körnige Faserstoffmassen. *f* Blutgefäss innerhalb der hyperplasirten Intima. *g* Kleine, durch sclerotische Verdickung der Intima verengte Arterie. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Am häufigsten kommt es zu fibröser Hyperplasie der Venenwände in Folge von Thrombose, sowie in Folge chronischer Entzündungen, welche von dem umgebenden Parenchym auf die Venenwände übergreifen.

Das zellige Infiltrat bei der Aortitis stammt jedenfalls aus den Vasa vasorum. Dafür spricht schon die Gruppirung der Zellen um diese Gefässe. Wo die Zellen weiter von Gefässen entfernt liegen, wie an einzelnen Stellen der Intima, da sind sie durch Wanderung hingekommen.

Kussmaul und Maier (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. I*) fanden in einem Falle die Arterien der verschiedensten Parenchyme mit Knötchen von Mohnsamen- bis Erbsengrösse besetzt. Die Knötchen waren theils zellreich, theils mehr faserig und sassen hauptsächlich in der Adventitia, zum Theil auch in der Media. Einen ähnlichen Fall beschrieb Meyer (*Virch. Arch. 72. Bd.*).

Literatur über Arteriitis: Virchow, *Ges. Abhandl. 1856*; Mayer und Buhl, *Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1870* (*Aortitis verrucosa*); Heydloff, *D. Zeitschr. f. prakt. Med.* (*Aortitis verrucosa*); Buchwald, *D. med. Wochenschr. 1878 (Aort. verruc.)*; Schnopfhagen, *Wien. acad. Sitzungsber. LXXII 1875*; Lewaschew, *Virch. Arch. 92. Bd.*; Köster, *Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur und Heilkunde in Bonn 1877*; Talma, *Virch. Arch. 77. Bd*; Koster, *Die Pathogenese der Endarteriitis, 1874*; Friedländer, *Virch. Arch. 68. Bd. und Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876*; Vogel, *Virch. Arch. 73. Bd.*; Pauli, (*Art. in Cavernen*) *ib. 77. Bd.*; Stroganow, *Recherches sur l'origine des éléments cellulaires dans l'endarterite de l'aorte, Arch. d. phys. norm. et pathol. 1876*; Winiwarter, *Arch. f. klin. Chir. XXIII*; Léger, *Étude sur l'aortite aigue, 1878*; Zahn, *Virch. Arch. 72. u. 76. Bd.*; Trompetter, *Ueber Endarteriitis, I.-D. Bonn 1876*; Giovanni, *Archives italiennes de biologie I*; Israel, *Virch. Arch. 86. Bd.*; Marchand, *Eulenburg's Realencyclop. Artik. Arterien 1885*; Lancereaux, *Traité d'anat. path. II, 1881*; Martin, *Revue de méd. VI 1886.*

§ 28. Unter den arteriitischen Processen, welche auf Infection beruhen, haben in neuerer Zeit namentlich zwei eine besondere Berücksichtigung gefunden, nämlich die syphilitische und tuberculöse.

Der **Arteriitis bei Syphilitischen** hat zuerst Heubner besondere Aufmerksamkeit geschenkt und gezeigt, dass dieselbe ein häufiges Vorkommniss ist. Sie tritt in zwei Hauptformen auf, nämlich entweder als eine für sich bestehende Affection, oder aber als Theilprocess einer localen syphilitischen Erkrankung. Im ersten Falle finden sich an den erkrankten Gefässen Verdickungen der Intima und der Adventitia, welche entweder in circumscripten, grau durchscheinenden oder weisslichen Herden auftreten, oder einen ganzen Gefässabschnitt in einen derben, weissen oder grauweissen Strang verwandeln. Diese Form bietet makroskopisch vor den durch nicht syphilitische Bindegewebshyperplasieen erzeugten Verdickungen nichts Characteristisches, und auch histologisch sind diagnostisch verwerthbare Differenzen nicht gegeben. Die andere Form der luetischen Arteriitis kommt innerhalb luetischer Entzündungsherde vor, also unter Verhältnissen, bei denen die Gefässe entweder von kleinzelligen Massen, sogenannten gummösen Granulationsherden oder aber von narbigem Bindegewebe umgeben sind. In diesen Fällen sind meist alle Häute der betreffenden Gefässe, namentlich aber die Intima (Fig. 28 *a*) und die Adventitia (*d*) verändert und verdickt.

Ist der Process noch frisch, im Stadium der Granulationsbildung, so besteht auch die verdickte Intima (*a*) aus einem zellreichen (*f*) Gewebe. Die Zellen sind theils klein, rund, theils grösser, spindelförmig oder sternförmig (*f*), verschiedenen Formen von Fibroblasten entsprechend. Aehnlich verhält sich die Adventitia (*d*). Die Media (*c*) ist meist nur in mässigem Grade von Zellen durchsetzt. Ist die syphilitische Erkrankung älteren Datums, hat sich im Entzündungsbezirke bereits Bindegewebe gebildet, so sind auch die verdickten Arterienhäute mehr fibrös und zellärmer. Die Media ist entweder noch gut erhalten oder stellenweise atrophisch, fibrös. Etwas Specifisches liegt in den histologischen Einzelheiten des Processes nicht. Immerhin kann man sagen, dass bei der gewöhnlichen Arteriitis kleiner Arterien eine solche massenhafte Zellinfiltration und Zellwucherung, wie sie bei syphilitischen Entzündungen sich findet, nicht vorzukommen pflegt, dass namentlich die Adventitia (*d*) nicht diese hochgradige Veränderung zeigt.

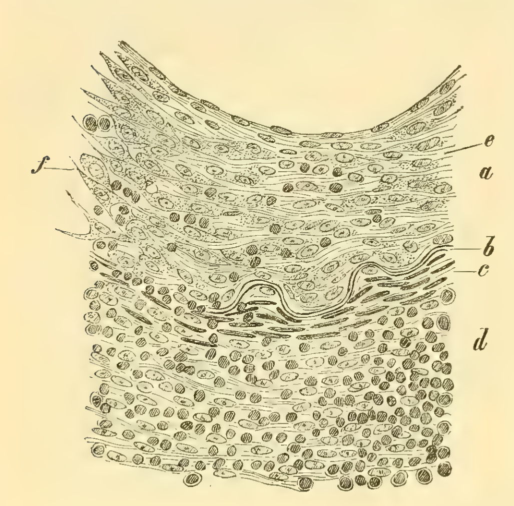


Fig. 28. Arteriitis syphilitica. *a* Mächtig verdickte Intima. *b* Membrana fenestrata, links durchbrochen. *c* Muscularis. *d* Adventitia. *e* Zellig fibröses Gewebe. *f* Zellige Neubildung. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Die Verdickung der Gefässhäute bei Syphilis ist oft eine sehr erhebliche und kann so bedeutend werden, dass das Lumen der betroffenen Arterien nahezu oder ganz verschlossen wird.

Wie die Arterien, so können auch die Wände der Venen Sitz syphilitischer Entzündungen sein.

Noch erheblich häufiger als die syphilitische ist die **tuberculöse Vasculitis,** indem Arterien (Fig. 29) und Venen, welche innerhalb tu-

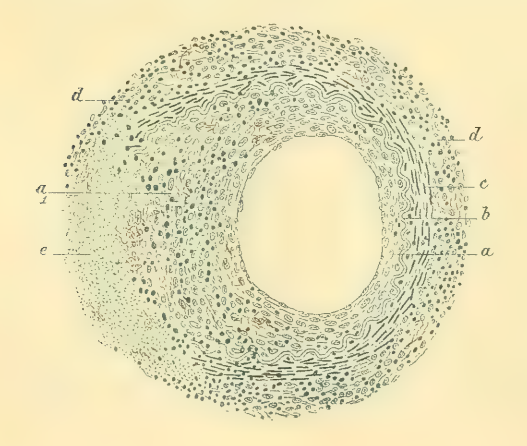


Fig. 29. Arteriitis tuberculosa. *a* Intima. a_1 Gewucherte, zellig infiltrirte und mit Bacillen durchsetzte Intima. *b* Elastische Innenlamelle. *c* Media. *d* Gewucherte zellig infiltrirte und mit Bacillen durchsetzte Adventitia. *e* Verkäster Theil der Gefässwand. Mit Fuchsin und Methylenblau behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 100. (Die Bacillen sind bei stärkerer Vergrösserung hineingezeichnet),

berculös erkrankter Parenchyme verlaufen, von Bacillen durchsetzt und ebenfalls in den Erkrankungsprocess hineingezogen werden. Es können in ihrer Wand sowohl Tuberkel, als auch mehr diffuse entzündliche Infiltrationen sowie hyperplastische Gewebswucherungen, welche alle Häute ($a\, a_1\; c\, d$) betreffen, auftreten, die zu ganz bedeutender Verdickung der Gefässwände führen und schliesslich auch noch Gefässthrombose verursachen können. Gehen die Granulationsherde in Verkäsung über, so verkäst nicht selten auch die Gefässwand (e). Ist das erkrankte Gefäss eine Arterie, so tritt häufig eine Berstung und damit auch eine Blutung ein, ist es eine Vene, so können bei Zerfall der Venenwand die Zerfallsproducte und damit auch Tuberkelbacillen in den Blutstrom gerathen. Die Folge davon ist eine Eruption von Tuberkeln an denjenigen Orten, wo die Bacillen hingeführt werden.

Unter dem Einfluss der Tuberculose können auch fibröse Hyperplasieen der Gefässwände sich ausbilden. Am häufigsten hyperplasirt die Adventitia, doch kann man gelegentlich auch Verdickung der Intima beobachten, die unter Umständen so bedeutend wird, dass die betreffenden Gefässlumina erheblich verengt und schliesslich sogar verschlossen werden. Dasselbe kann geschehen, wenn sich in Gefässen, deren Wände tuberculöse Granulationen enthalten, die in Verkäsung gerathen, Thromben bilden.

Die Diagnose, ob eine Arterienentzündung syphilitischer Natur sei oder nicht, richtet sich im Allgemeinen weniger nach der histologischen als nach der makroskopischen Untersuchung. Sichere Anhaltspunkte für die syphilitische Natur gibt die gleichzeitige Anwesenheit anderer syphilitischer Herderkrankungen, namentlich gummöser Bildungen. Fehlen letztere, so kann auf die syphilitische Natur des Leidens nur geschlossen werden, wenn anderwärts im Organismus sichere Zeichen von Syphilis vorhanden, und wenn zugleich andere ätiologische Momente für die Genese der Veränderungen nicht zu finden sind. Histologische Kriterien für die Anwesenheit eines syphilitischen Processes (Heubner) gibt es nicht, es sei denn, dass die von Lustgarten entdeckten Bacillen dahin verwerthet werden können.

Literatur über syphilitische Arteriitis: Heubner, *D. luet. Erkrank. d. Hirnart., Leipzig 1874;* Baumgarten, *Virch. Arch. 76. u. 86. Bd.;* v. Langenbeck, *Arch. f. klin. Chirurgie XXVI;* Ehrlich, *Zeitschr. f. klin. Med. I 1879;* Huber, *Virch. Arch. 79. Bd.;* Marchiafava, *Atti dell' Acad. di Roma 1877;* Chiari, *Wien. med. Wochenschr. 1881;* Lang, *Vorles. üb. Pathol. u. Ther. d. Syphilis II, Wiesbaden 1885;* Wagner, *Arch. d. Heilk. VII 1886.*

Literatur über tuberculöse Vasculitis: Rindfleisch, *v. Ziemssen's Handbuch V;* Martin, *Rech. anat. pathol. et expérim. sur le tubercule, Paris 1879;* Cornil, *Journal de l'anat. et de la phys. XVI 1880 u. Man. d'histol. pathol.;* Kiener, *Arch. de phys. VII, 1880;* Mügge, *Virch. Arch. 76. Bd.;* Weigert, *ib. 77. u. 88. Bd.;* Guarnieri, *Arch. per le scienze med. VII;* Cornil et Babés, *Les Bactéries, Paris 1885,* Nasse, *Virch. Arch. 105. Bd.*

5. Veränderungen der Weite der Blutgefässe. Aneurysma verum. Varix. Stenosis. Obliteratio.

§ 29. Mit dem Namen **Aneurysma verum** (Fig. 30) belegt man die locale Erweiterung einer Arterie, bei welcher alle Häute

des Gefässrohres ausgebuchtet werden; doch pflegt bei lange dauernder starker Erweiterung ein Theil der Wandsubstanz zu atrophiren. In erster Linie schwindet die Media, nicht selten wird indessen auch die Intima atrophisch, so dass die Wand des Aneurysmas schliesslich an einzelnen Stellen nur noch von der Adventitia gebildet wird.

Erstreckt sich die Erweiterung einer Arterie über einen grösseren Abschnitt, z. B. an der Aorta über die ganze A. thoracica und ist dieselbe cylindrisch, so spricht man von einem An. diffusum s. cylindricum; ist die Erweiterung spindelförmig, so bezeichnet man sie als An. fusiforme, ist sie auf eine kleine Stelle beschränkt, zugleich sackartig gestaltet, als An. sacciforme (Fig. 30 *a*). Ist ein grösserer oder kleinerer Arterienstamm mit seinen Zweigen erweitert und zugleich geschlängelt, stellenweise vielleicht auch sackartig erweitert, so spricht man von einem An. cirsoideum oder von einem Varix arterialis.

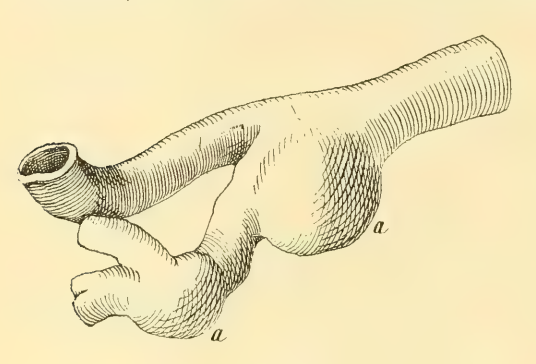


Fig. 30. Aneurysmata Arteriae hypogastricae. Um $\frac{1}{6}$ Verkleinert.

Die einzelnen aufgezählten Formen des Aneurysmas können sich selbstverständlich unter einander combiniren, oder es kommen Uebergangsformen vor. Bei den sackartigen Erweiterungen ist nicht selten der Durchmesser der Eingangsöffnung in den Sack kleiner als derjenige des Sackes selbst.

Neben der localen Erweiterung der Arterien kommt auch eine abnorme Weite der Arterienstämme als angeborene oder wenigstens im Laufe des Wachsthums sich entwickelnde Anomalie vor.

Die **Genese der Aneurysmen** ist meist auf eine präexistirende Erkrankung der Arterienhäute zurückzuführen. Es kommt namentlich dann zu Ausbuchtungen, wenn gleichzeitig die Intima und die Media erkrankt sind. Die häufigste Ursache der Dilatation bildet die in den letzten Paragraphen beschriebene Arteriosclerose und Atheromatose, und zwar dann, wenn gleichzeitig eine Degeneration der Media vorhanden ist. Es kann daher auch eine pathologische Nachgibigkeit der Media allein Aneurysmenbildung veranlassen. In anderen Fällen führen auch Erkrankungen der Adventitia, z. B. Entzündungen, die auf die Media übergreifen und eine Degeneration der Muskelfasern zur Folge haben, zu Aneurysmenbildung. Es sind dies alles Processe, welche die Elasticität und die Widerstandskraft der Arterien herabsetzen, so dass sie dem Blutdrucke nachgeben. Der Genese entsprechend ist die Intima innerhalb von Aneurysmen meist in hohem Maasse atheromatös. Die Muskelzellen der Media sind in fettigem Zerfall gegriffen oder bereits geschwunden, und an den elastischen Fasern beobachtet man einen körnigen Zerfall. Stellenweise fehlt die Media oder die Intima oder beide zugleich. Die Adventitia ist meist verdickt und entzündlich infiltrirt.

Eine nach ihrer Genese besondere Form des Aneurysma's hat Pon-

FICK beschrieben und als embolisches Aneurysma bezeichnet. Er versteht darunter Aneurysmen, die dadurch entstehen, dass Stücke verkalkter endocarditischer Efflorescenzen in eine Arterie, z. B. des Gehirns, einfahren, sich in die Wand einbohren, und dieselbe usuriren, so dass sie nachgibt und sich ausbuchtet. Eine weitere besondere Form des Aneurysmas ist das An. herniosum, welches nach Zerstörung der äusseren Theile der Gefässwand durch Ausbuchtung der inneren Häute entsteht.

Bei dem als **Aneurysma racemosum** (Fig. 31) s. anastomoticum oder als Tumor vasculosus arterialis bezeichneten Aneurysma handelt es sich um eine Bildung, welche durch eine Erweiterung, Schlängelung und Verdickung der Arterien eines ganzen Gefässbezirkes charakterisirt ist.

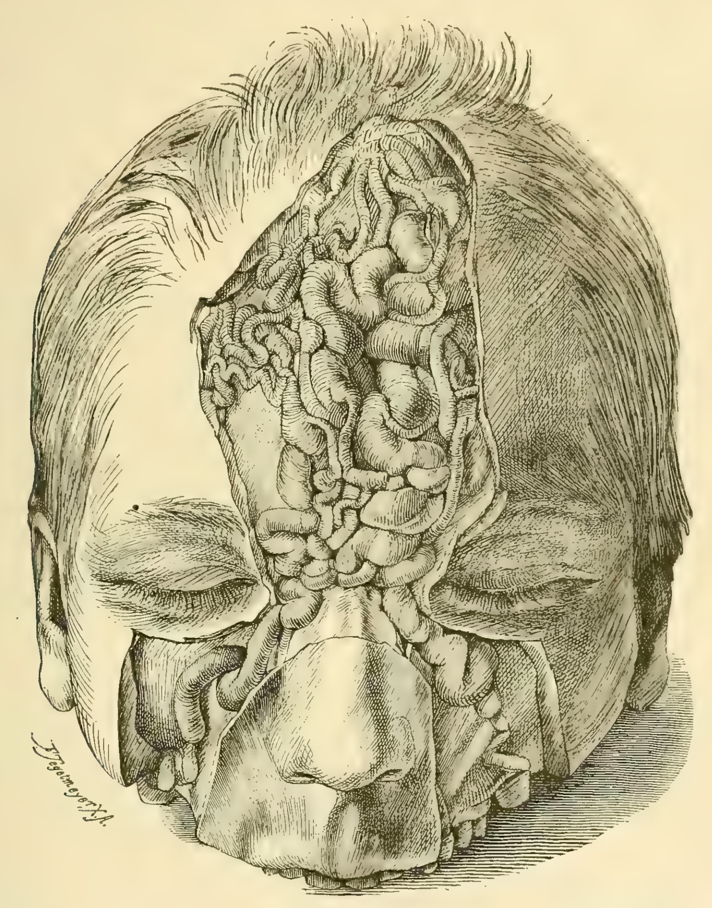


Fig. 31. Aneurysma racemosum arteriae angularis et frontalis dext. et sin.

Die Bildung kommt namentlich am Kopfe vor und tritt hier zuweilen symmetrisch (Fig. 31) auf. Mit dem gewöhnlichen Aneurysma hat sie nur die Gefässerweiterung gemein. Im Uebrigen zeichnet sie sich durch eine starke Wucherung der Gefässwände aus, der zufolge

kleine Gefässe in mächtige Arterien umgewandelt werden. Wahrscheinlich handelt es sich stets um Bildungen, welche auf eine angeborene Anlage zurückzuführen sind. Entwickeln sie sich erst im späteren Leben nach irgend einem Trauma, so wird man gleichwohl eine präexistirende Disposition zu der hyperplastischen Gefässwucherung annehmen müssen.

Literatur: Virchow, *sein Arch. 3. Bd.*; Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards, deuxième série:* Roth, *Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1874;* Krafft, *Die Entstehung der wahren Aneurysmen, I.-D. Bonn 1877;* Ponfick, *Virch. Arch. 58. Bd.;* Charcot et Bouchard, *Arch. de phys. I 1868;* Eichler, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXII 1878;* P. Meyer, *Arch. de phys. 1880;* Cornet, *Des anévrysmes de l'artère pulmonaire, Thèse de Paris 1885;* Löwenfeld, *Studien über Aetiologie und Pathogenese der Hirnblutungen, Wiesbaden 1886*; Martinotti, *Gazetta delle cliniche, Anno 1886.*

§ 30. Aneurysmen kommen am häufigsten in der Aorta thoracica vor und zwar sowohl diffuse, cylindrische als auch spindelige und sackförmige. Es können sich ferner auch cylindrische und sackförmige Aneurysmen in der Weise combiniren, dass in einer diffus erweiterten Aorta eine oder mehrere sackförmige Ausbuchtungen auftreten. Ihr Sitz ist meist die A. ascendens und der Arcus aortae. Sie erreichen oft ganz bedeutende Grösse und drängen sich gegen das Sternum und die Rippenknorpel, oder aber gegen die Lunge und die Wirbelsäule vor. Ob ersteres oder letzteres geschieht, hängt wesentlich von ihrem Sitz ab. Nachgiebige Weichtheile werden bei ihrem Wachsthum verdrängt, die unnachgiebigen Knochen der Wirbelsäule und des Sternum werden zum Schwunde gebracht. Besseren Widerstand leisten die Rippenknorpel und die Zwischenwirbelbandscheiben, so dass die Wirbelkörper oft tief ausgehöhlt werden, während die Bandscheiben kaum verändert sind. Das Gewebe, welches das Aneurysma zunächst umgibt, erweist sich theils als entzündlich infiltrirt, theils als fibrös verdickt.

Auch die Aorta abdominalis ist zuweilen Sitz aneurysmatischer Erweiterung, welche sehr bedeutende Dimensionen annehmen kann.

An Häufigkeit den Aortenaneurysmen am nächsten stehend sind die Aneurysmen der A. poplitea, dann folgen die übrigen Arterienstämme wie die A. carotis, subclavia, anonyma, axillaris, iliaca, lienalis, hepatica, renalis, hypogastrica etc. Die Säcke, welche sich an diesen letztgenannten Arterien bilden, pflegen lange nicht so umfangreich zu sein wie diejenigen der Aorta. Das Aneuryma cirsoideum kommt am häufigsten an der Iliaca communis und ihren Aesten vor. Am Stamme der Pulmonalis beobachtet man nicht selten mässige diffuse Erweiterungen, die man kaum als Aneurysma bezeichnen kann. In seltenen Fällen sind die Klappensinus mehr oder weniger ausgebuchtet. Grössere Aneurysmen sind sehr selten.

Unter den Aneurysmen der kleinen Arterien nehmen diejenigen des Gehirnes den wichtigsten Rang ein. An den Gefässen der Basis erlangen die sackartigen Formen durchschnittlich die Grösse einer Erbse bis einer Bohne. An den kleinen Arterienästchen sind sie natürlich kleiner und oft nur mit der Lupe oder dem Mikroskope zu finden. Diffuse Erweiterungen entwickeln sich namentlich an der A. basilaris.

Nicht unwichtig sind ferner kleine Aneurysmen, die sich an den Aesten der Lungenarterie bei phthisischen Processen bilden. Sie ent-

stehen in Folge einer von der Adventitia ausgehenden entzündlichen Zerstörung der Gefässwand und gehören zum Theil zu den herniösen Aneurysmen.

Eine aneurysmatisch bedeutend erweiterte grössere Arterie kehrt nicht wieder zur Norm zurück, die Erweiterung pflegt im Gegentheil mit der Zeit sich zu steigern. Mit derselben nimmt auch die Wandverdünnung zu, indem die Wucherung der Intima und die in der Umgebung auftretende Entzündung für das verloren gegangene Wandgewebe keinen genügenden Ersatz zu schaffen vermag. Die Folge davon ist, dass schliesslich da oder dort der aneurysmatische Sack berstet. Bei Ruptur der Aortenaneurysmen tritt tödtliche Blutung ein. Auch aus Aneurysmen kleiner Arterien kann eine lebensgefährliche Blutung erfolgen, so namentlich aus Aneurysmen der Gehirn- und Lungenarterien.

Heilung von Aneurysmen durch Anfüllung des Sackes mit Narbengewebe kommt nur bei kleinen Aneurysmen vor. Wahrscheinlich geht der Bindegewebsneubildung meist eine Anfüllung des Sackes mit Thromben voraus. Die Ersetzung derselben durch Bindegewebe erfolgt entweder in der in § 26 angegebenen Weise oder durch Verdickung der Intima.

In grossen Aneurysmen bilden sich sehr häufig mächtige, geschichtete, derbe, ungefärbte oder gemischte Thrombusmassen, die den Sack mehr oder weniger vollkommen ausfüllen. An einzelnen Stellen entwickeln sich auch von der anliegenden Intima aus Bindegewebswucherungen; zu einer völligen Substitution derselben durch Bindegewebe kommt es indessen nicht.

Gegen die Berstung leisten die Thromben nur einen ungenügenden Schutz, da nicht selten das Blut sich wieder zwischen Thromben und Gefässwand durchwühlt. Auch treten nicht selten Erweichung, Zerfall und Verflüssigung der Thromben ein. Mitunter erfolgt eine Verkreidung derselben durch Ablagerung von Kalksalzen.

Nach Charcot (*Leçons sur les maladies des vieillards*) erfolgen Hirnblutungen immer aus Aneurysmen. Auch Eichler (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. 22. Bd.*) Zenker (*Tagebl. f. Naturforschervers. 1872*), Roth (*Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1874*) erkennen an, dass sie bei Hirnhämorrhagieen meistens vorhanden sind. Ich habe sie bald gefunden, bald nicht und halte dafür, dass sie zwar sehr häufig die Ursache der Blutung sind, aber nicht immer. Vergl. auch Löwenfeld, *Stud. über Aetiol. und Pathogenese der Hirnblutungen, Wiesbaden 1886*.

§ 31. Erweiterung der Capillaren pflegt man als **Capillarectasieen** (Fig. 32) zu bezeichnen, bei circumscripten Erweiterungen spricht man wohl auch von Capillaraneurysmen. Die erworbenen Formen treten namentlich bei chronischen Circulationsstörungen, welche eine dauernde Ueberfüllung der Capillaren mit Blut zur Folge haben, also namentlich bei chronischen Stauungen ein und pflegen dann über grössere Bezirke verbreitet zu sein. So erfahren z. B. bei Insufficienz und Stenose der Mitralis die Lungencapillaren, häufig auch die Lebercapillaren in den Centren der Acini eine erhebliche Erweiterung.

Genetisch davon verschieden sind Ectasieen, welche sich auf local abgegrenzte Herde beschränken. Ein Theil derselben ist angeboren und

bildet die **Nävi vasculosi**, welche am häufigsten in der Haut, im subcutanen Gewebe und im Gehirn vorkommen.



Fig. 32. Ectatische Capillaren aus einem teleangiectatischen Gliom des Gehirns.

Erworbene locale Capillarectasieen entstehen am häufigsten durch Veränderung der Gewebe, in denen die Capillaren liegen. So beobachtet man z. B. eine Ectasie der Capillaren in Zuständen der Atrophie und der Schrumpfung der Gewebe. Es macht dabei den Eindruck, als ob die Capillaren den Raum, der durch die Schrumpfung des Gewebes frei wird, ausfüllen sollten. Auch in neugebildetem Gewebe und zwar sowohl in entzündlichen Gewebebildungen als in Geschwülsten kommen sie vor und betreffen dann meist Capillaren neuer Bildung, welche entweder schon bei ihrer Entwickelung abnorm weit sind oder sich später aus irgend einem nicht erkennbaren Grunde erweitern.

Literatur: Virchow, *sein Arch. 30. Bd.*; Heschl, *Wien. med. Wochenschrift 1868.*

§ 32. Als **Phlebectasieen** oder **Varicen** (Fig. 33) werden Erweiterungen der Venen bezeichnet, welche sich besonders nach mechanischer Behinderung der Entleerung der Venen, also bei örtlichen oder allgemeinen Stauungen, bei Compression der Venen, bei Venenthrombose, Herabsetzung der Herzthätigkeit etc. einstellen. Begünstigt wird ihre Entstehung durch krankhafte Veränderungen der Venenwand und deren Umgebung.

Entsprechend ihrer Genese treten sie am häufigsten an Stellen auf, an denen schon normaler Weise dem Abfluss des venösen Blutes die

grössten Hindernisse im Wege stehen, also an der unteren Körperhälfte, wo sie namentlich am Unterschenkel (Fig. 33) und am Anus überaus häufig schon während des Lebens sichtbar sind.

Die Hautvenen sind dabei entweder über grössere Strecken cylindrisch dilatirt oder mehr spindelförmig und sackartig ausgeweitet. Häufig sind sie zugleich verlängert und geschlängelt, meist auch an den Umbiegungsstellen sackartig ausgebuchtet. Stossen zwei ausgebuchtete Venen zusammen, so können die Wände untereinander verschmelzen. Durch Atrophie der Wände kann es weiterhin zu der Bildung einer Communicationsöffnung zwischen beiden Venen kommen, so dass cavernöse Bildungen entstehen. Letztere kommen namentlich am Anus zur Beobachtung und bilden hier blaurothe knotige Tumoren, welche den Anus umgeben und als **Hämorrhoiden** oder als Hämorrhoidalknoten bezeichnet werden.

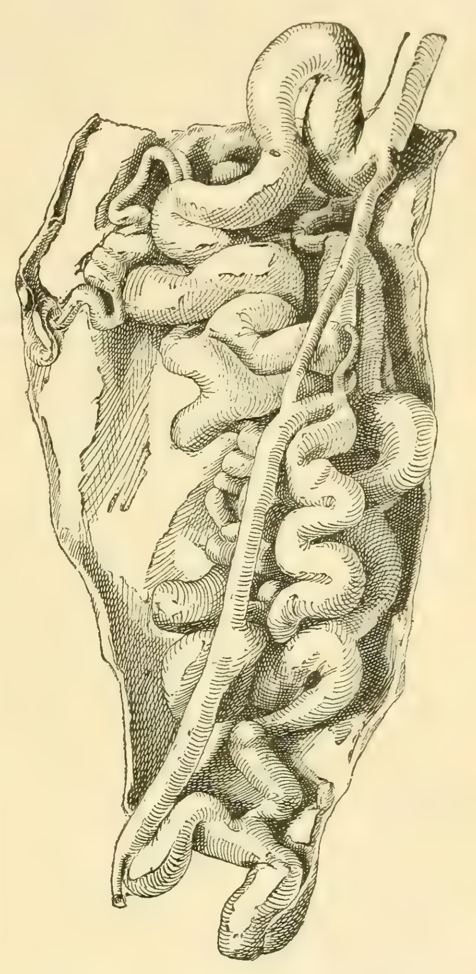


Fig. 33. Varicen des Unterschenkels, nach einem injicirten Präparat. Um $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Unter den inneren Organen kommen Phlebectasien am häufigsten in den Beckenorganen vor.

Die **Folgen der Varicen** sind oft nicht ohne Nachtheil für den Träger, namentlich an Stellen, die mechanischen Läsionen ausgesetzt sind. In den Hämorrhoidalknoten kommt es nicht selten zu Gefässzerreissungen und Blutungen und häufig auch zu Entzündungen (Periphlebitis), welche unter Umständen zu Bindegewebshyperplasie oder zu Abscessbildung führen, letzteres dann, wenn Bacterien in den entzündeten Theil gelangen. An Hautstellen, deren Venen varicös sind, entstehen oft schon nach geringfügigen Traumen Entzündungen und Geschwüre, welche wenig Neigung zur Heilung zeigen und gemeiniglich als **varicöse Geschwüre** bezeichnet werden.

In den ectasirten Venen selbst bilden sich nicht selten Thromben, welche später wieder zerfallen oder aber verkalken und dann **Venensteine** oder **Phlebolithen** darstellen. In anderen Fällen erfolgt eine Organisation des Thrombus, wobei die Vene zu einem soliden Bindegewebsstrang obliteriren kann.

§ 33. **Stenosirung** und **Obliteration der Arterien** und **Venen** sind bereits mehrfach bei Gelegenheit der Besprechung der Arteriitis obliterans und der Thrombusorganisation erwähnt worden, und es bilden auch bei Verschluss grösserer Gefässe diese beiden Processe die Hauptrolle. Es sind also theils Wandverdickungen, theils Gewebebildungen an der Innenfläche, durch welche eine dauernde Stenose und ein definitiver Verschluss der Gefässe herbeigeführt wird und kleinere Gefässe, die nicht mehr von Blut durchströmt werden, in solide Bindegewebsstränge umgewandelt werden.

Abgesehen von diesen kommen Verengerung und Verschluss der Gefässe nicht selten durch äussere Compression zu Stande, sowie durch krankhafte Processe, welche sich in der Umgebung der Gefässe entwickeln. Unter ihrem Einfluss werden namentlich die Venen stenosirt und verschlossen. So können z. B. Narbenbildungen oder Aneurysmen nicht nur kleine Venen, sondern auch die Vena cava superior oder inferior durch äussere Compression zum Verschluss bringen.

Nicht selten werden kleinere, unter Umständen auch grössere Gefässe, wie z. B. die grossen Hohlvenen, durch Geschwülste verschlossen, welche in das Lumen derselben hineinwuchern oder die Gefässe comprimiren.

Literatur: Eppinger, *Die narbige Obliteration der Vena cava inferior und superior, Prag. med. Wochenschr. 1876, 1878 u. 1879 und* Schmidt's *Jahrbücher 1884;* Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II, Paris 1881.*

6. Continuitätstrennungen der Wand der Blutgefässe. Rupturen. Aneurysma dissecans und Aneurysma spurium. Varix aneurysmaticus. Gefässgeschwülste.

§ 34. Aneurysmen und Varicen können, wie bereits in § 31 und 32 angegeben, bersten und sind eine der häufigsten Ursachen spontaner Blutungen. Nicht selten zerreissen auch Gefässe, die nicht ectasirt sind, in denen aber degenerative und entzündliche Veränderungen die Festigkeit der Wand geschwächt haben. Endlich können auch verschiedene Traumen Gefässzerreissung bewirken. Steigerung des Blutdrucks dagegen vermag bei gesunden Arterien eine Ruptur nicht herbeizuführen.

Ruptur einer Arterie ist von einer massigen Blutung gefolgt, welche so lange dauert, bis der Druck in dem sich in den Geweben ansammelnden Blute dieselbe Höhe erreicht wie der Blutdruck innerhalb des blutenden Gefässes. Den Blutklumpen, der sich durch Gerinnung des ausgetretenen Blutes bildet, nennt man ein **arterielles Hämatom.**

Der Riss selbst schliesst sich durch eine Anhäufung von Blutplättchen und farblosen Blutkörperchen, welche zu einer farblosen, das Loch obturirenden, an der Innen- und Aussenfläche knopfförmig hervorragenden Masse erstarren (Schultz). Diese Gerinnungsmasse kann indessen wieder von innen resorbirt und durch den Blutdruck wieder ausgebuchtet werden. Es bildet sich dann nicht selten ein Sack, dessen Höhlung mit dem Lumen des Gefässes in Verbindung steht, und dessen äussere Umgrenzung zunächst das farblose Fibrin, sodann das Blutge-

rinsel des primären Ergusses bildet. Man bezeichnet diesen Sack als ein **Aneurysma spurium.** Es unterscheidet sich dieses vom An. verum also dadurch, dass an der Bildung der Wand die Arterie nicht Theil nimmt, sondern zunächst nur die Gerinnungsmasse. Entsteht in Folge der Anwesenheit des Gerinsels in der Umgebung eine plastische Entzündung, so bildet sich noch ein äusserer Sack von Granulationsgewebe, aus dem später Bindegewebe wird.

Der fibrinöse Sack kann im weiteren Verlaufe wieder bersten, so dass neue Blutungen auftreten. In anderen Fällen wird das Gefäss definitiv verschlossen, indem der fibrinöse Sack sich in Bindegewebe umwandelt. Dies geschieht nach SCHULTZ in der Weise, dass im Lumen des Sackes sich Leukocyten und Fibroblasten einlagern und Bindegewebe produciren.

Zu gleicher Zeit treten auch in der Wand des Sackes, d. h. in den Spalten, die sich durch Zerklüftung innerhalb des Fibrins gebildet haben, farblose Blutkörperchen und grosse Bildungszellen auf. Schliesslich gewinnen die Zellen in der Wand des Sackes die Oberhand, während das Fibrin verschwindet. Aus den Bildungszellen entwickelt sich alsdann fibröses Gewebe, während zugleich Gefässe entstehen, die theils mit dem Lumen des alten Gefässes, theils mit Gefässen der Nachbarschaft zusammenhängen. Das um das Gefäss liegende Blutgerinsel wird resorbirt.

Venenwunden heilen wie die Arterienwunden, nur erfolgt der Verschluss leichter, und es entwickelt sich selten ein grösserer, als **Varix spurius** zu bezeichnender Sack.

Literatur: KLEBS, *Beiträge zur Anatomie der Schusswunden 1872;* SCHULTZ, *D. Zeitschr. f. Chirurgie IX. Bd.;* CZERNY, *Virch. Arch. 62. Bd.;* PFITZER, *ib. 77. Bd.;* ZAHN, *Virch. Arch. 96. Bd.;* LUBNITZKY, *Die Zusammensetzung d. Thrombus in Arterienwunden, I.-D. Bern 1885;* EBERTH u. SCHIMMELBUSCH, *Exper. Untersuchung über Thromben, Virch. Arch. 105. Bd.;* LÖWENFELD, *Studien über Aetiologie u. Pathogenese d. Hirnblutungen, Wiesbaden 1886.*

§ 35. Reisst in Folge Erkrankung der Gefässwände oder in Folge eines Trauma nur die Intima und die Media, während die Adventitia dem Blute Widerstand leistet, so ergiesst sich das Blut nicht in das Gewebe, sondern wühlt die Adventitia von der Media los, und es entsteht dadurch eine Blutgeschwulst, die man als **Aneurysma dissecans** (Fig. 34) bezeichnet. Am häufigsten beobachtet man diese Form des falschen Aneurysma's an der Aorta thoracica ascendens (Fig. 34) und den kleinen Gehirnarterien. An letzteren bilden sich spindelförmige Blutherde, die nach aussen von der Adventitia begrenzt, in der Axe von dem aus Intima und Media bestehenden Gefässrohr durchzogen sind. An der Aorta wird die Adventitia meist in ziemlich grosser Ausdehnung losgewühlt, unter Umständen in der ganzen Länge der Aorta und an sämmtlichen grossen Gefässstämmen bis an jene Stelle, wo die betreffenden Arterien in das Innere von Organparenchymen treten oder allseitig dicht von Geweben umschlossen werden. Im Gebiete der Aorta hat die Blutmasse zwischen Media und Adventitia eine ganz erhebliche Dicke. Kleinere Einrisse der Intima und Media der Aorta können heilen.

Als **Aneurysma varicosum verum** bezeichnet man ein Aneurysma verum, welches mit einer Vene verwachsen und in letztere eingebrochen ist. Besitzt ein falsches Aneurysma eine Communication mit einer Vene, so bezeichnet man die Bildung als **An. varicosum spurium.** Letzteres kann namentlich dann sich bilden, wenn gleichzeitig eine Arterie und eine Vene verletzt werden, z. B. die Art. brachialis und die Vena mediana bei unvorsichtiger Ausführung eines Aderlasses.

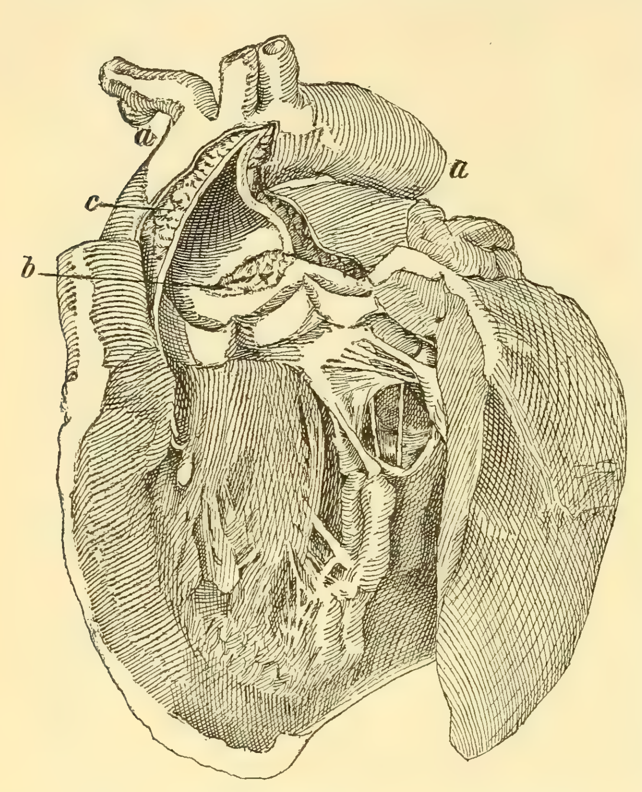


Fig. 34. Aneurysma dissecans Aortae ascendentis. *a* Aorta. *b* Blutungsstelle. *c* Zwischen Media und Adventitia gelegenes Blut. Um $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Findet in einer Wunde eine directe Vereinigung der durch eine Verletzung entstandenen Oeffnung einer Arterie und derjenigen einer Vene statt, so dass sich das Blut einer Arterie ohne Vermittelung eines dazwischen liegenden Sakkes in eine Vene ergiesst, und wird durch den Druck des arteriellen Blutes die Vene ausgebuchtet, so bezeichnet man dies als einen **Varix aneurysmaticus.**

Die **Geschwülste**, an deren Aufbau die Blutgefässe einen maassgebenden Antheil nehmen, haben bereits im allgemeinen Theile ihre Besprechung gefunden. Im Uebrigen ist daran zu erinnern, dass die Zellen mancher Sarcome grossentheils durch eine Wucherung der Zellen der Gefässadventitia entstehen. Krebsige und sarcomatöse Wucherungen ziehen ferner nicht selten secundär die Gefässwände, namentlich die Adventitia in Mitleidenschaft. Die Media und Intima pflegen der Geschwulstinvasion länger Widerstand entgegenzusetzen, namentlich an den Arterien, weniger an den Venen. Bei letzteren wird von krebsigen und sarcomatösen Wucherungen die Wand nicht selten durchbrochen, so dass die Krebsmasse in das Gefässlumen hineingelangt. Die Folge dieses Einbruchs in die Blutbahn besteht zunächst in Bildung carcinomatöser oder sarcomatöser Geschwülste im Gefässlumen, die unter Umständen Gefässe verschliessen. Werden dieselben verschleppt, so können sich metastatische Knoten bilden, die sich zunächst innerhalb der Gefässbahn entwickeln.

Literatur über Aneurysma dissecans: FRIEDLÄNDER, *Virch. Arch. 78. Bd.*; ZAHN, *ib. 73. Bd.*: LÜTTICH, *ib. 100. Bd.*; QUINCKE, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VI.*

Literatur über das arteriell-venöse Aneurysma: HALLA, *Aneurysma varicosum der Aorta und der V. cava superior, Prag. Zeitschr. f. Heilk. III 1882*; H. SATTLER, *Pulsirender Exophthalmus (Aneurysma zwischen Carotis cerebralis und Sinus cavernosus) Handb. d. Augenheilk. v. Graefe u. Sämisch VI 1880*; WEIGERT, *In die Milzvene geborstenes Aneurysma der Milzarterie, Virch. Arch. 100. Bd.*; BRAMANN, *Das arterielle venöse Aneurysma, Arbeiten aus der chir. Klinik von E. von Bergmann, v. Langenbeck's Arch. XXXIII 1886.*

Unter 159 von BRAMANN zusammengestellten Fällen von arteriell-venösem Aneurysma wurden 108 Mal Stich-, Hieb- und Schnittwunden, 29 Mal Schussverletzungen, 5 Mal Contusionen als Ursache angegeben. In 9 Fällen entstand dasselbe spontan.

IV. Pathologische Anatomie der Lymphgefässe.

§ 36. Die pathologischen Veränderungen des Lymphgefässsystems sind nur zum Theil derartige, dass sie eine von der pathologischen Anatomie der verschiedensten Organparenchyme gesonderte Darstellung gestatten. Das Lymphgefässsystem hat seine Wurzeln innerhalb der einzelnen Gewebe, und seine ersten Anfänge bilden die Gewebsspalten, in welche die aus dem Blute stammende Gewebslymphe eintritt. Die Abflussbahn für letztere, d. h. die kleinsten Lymphgefässe bilden Canäle, die einer eigenen Wandung entbehren und gegen das umgebende Bindegewebe nur durch eine Lage platter Endothelien abgegrenzt sind. Erst die grösseren Lymphgefässe besitzen ausser dem Endothel noch eine eigene bindegewebige Wandung.

Veränderungen der kleinen Lymphgefässe, bei welchen nicht gleichzeitig das Gewebsparenchym, in denen sie liegen, mit erkrankt wäre, lassen sich nur in den allerwenigsten Fällen nachweisen; sie stehen in zu innigen Beziehungen zu den Geweben, als dass nicht bei Erkrankung des einen auch das andere in Mitleidenschaft gezogen würde. Es gilt dies zum Theil auch für grössere Lymphgefässe, welche ausser dem Endothelbelag noch eine eigene Wandung besitzen. Nur die grössten Lymphgefässstämme zeigen gegenüber der Umgebung eine grössere Selbständigkeit.

Eine häufige Affection der Lymphgefässe ist die Entzündung, die **Lymphangoitis** und die **Perilymphangoitis.**

Sie ist meist eine Secundäraffection, d. h. sie entsteht als Folge einer da und dort im Gewebe bestehenden Entzündung, indem die aus dem entzündeten Theil stammende Lymphe Entzündung erregend auf die Wand und die Umgebung der Lymphgefässe wirkt. Nur selten gelangt ein Entzündungserreger in ein Lymphgefäss, ohne zuvor eine Gewebsentzündung veranlasst zu haben. Sie kann sich sehr weit über das Gebiet des primären Entzündungsherdes hinaus erstrecken, kann z. B. bei einer Wunde an der Hand bis an die Axillargrube hinaufreichen, wobei sich in der Haut schmerzhafte rothe Streifen, welche von der Wunde aus nach den nächstgelegenen Lymphdrüsen ziehen, bilden.

Bei den leichtesten Formen der Lymphangoitis sind die Lymphgefässendothelien geschwollen, ihre Kerne mitunter vermehrt und sie selbst zum Theil in Vermehrung begriffen. Bei schwereren Entzündungen werden sie abgestossen und gehen zu Grunde, und gleichzeitig sammelt sich in den Lymphgefässen ein an lymphatischen Elementen

reicher, nicht selten auch zum Theil gerinnender fibrinöser Inhalt an. Die Umgebung der Lymphgefässe, sowie die Lymphgefässwände pflegen mehr oder weniger zellig infiltrirt, ihre Blutgefässe stark mit Blut gefüllt zu sein.

Die **Ausgänge der Entzündung der Lymphgefässe** sind entweder restitutio ad integrum durch Resorption des Exsudates und Regeneration des verloren gegangenen Endothels, oder Abscedirung und Nekrotisirung der Lymphgefässwände und ihrer Umgebung, oder endlich Bindegewebshypertrophie und Induration derselben. Letzteres geschieht namentlich bei chronisch werdenden Entzündungsprocessen und kann zu Obliteration der Lymphgefässe führen.

Wie die gewöhnlichen Entzündungsprocesse, so können auch die **infectiösen Granulationsgeschwülste** sich auf den Lymphbahnen fortpflanzen. Die dabei auftretende Lymphangoitis zeigt oft histologisch keine Besonderheiten, in anderen Fällen kommt es zur Bildung von Granulationsherden, die für den betreffenden Process characteristisch sind. Am besten gekennzeichnet ist in dieser Beziehung die Tuberculose, bei welcher sich innerhalb der Lymphbahnen Knötchen bilden.

Literatur: Virchow, *sein Arch. 23. Bd.;* Lösch, *Virch. Arch. 44. Bd.;* Orth, *ib. 58. Bd.;* Waldeyer, *Arch. f. Gynäkol. III 1872;* Baumgarten, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882;* Enzmann, *Beiträge z. path. Anat. d. Duct. thorac., Basel 1883*; Lancereaux, *Traité d'anatom. pathol., Paris 1881.*

§ 37. Entzündliche Processe in der Wand und der Umgebung von Lymphgefässen, Druck von aussen, Einbruch von Geschwülsten in die Lymphbahn etc. haben oft **Verschluss von Lymphgefässen** zur Folge. Obliterirt nur eine beschränkte Zahl von Lymphgefässen, während andere Bahnen offen bleiben, so zieht dies meist keine weiteren Folgen nach sich, da nach wie vor die Lymphe abfliessen kann. Selbst Verschluss des Ductus thoracicus kann unter Umständen ohne Nachtheil ertragen werden, da andere Abflusswege sich eröffnen. In anderen Fällen, in denen der Abfluss der Lymphe ganz behindert ist, treten Stauungen der Lymphe und weiterhin Erweiterung der Lymphgefässe, **Lymphangiektasie**, ein. Nicht selten entwickelt sich indessen dieselbe auch, ohne dass irgendwo ein Verschluss der abführenden Lymphgefässe nachzuweisen wäre, am häufigsten in Folge oft wiederkehrender Hyperämien und Entzündungen, zuweilen indessen auch ohne jede nachweisbare Ursache.

Nach Entzündungsprocessen eintretende Lymphgefässerweiterungen beobachtet man namentlich bei jenen Hyperplasieen der Haut und des Unterhautbindegewebes, welche man als erworbene Elephantiasis (siehe diese) bezeichnet. Die Haut ist dabei verdickt und lässt von der Schnittfläche reichlich klare Lymphe abfliessen, welche aus erweiterten Lymphgefässen austritt. Der Grad der Erweiterung ist selbstverständlich in den einzelnen Fällen verschieden. Mitunter wird durch die angestaute Lymphe die Epidermis in Blasen abgehoben.

Sehr häufig sind Ektasieen im Gebiete der mesenterialen Chylusgefässe. Entzündungen und Geschwulstbildungen, welche im Mesenterium oder in den mesenterialen Lymphgefässen oder im Ductus thoracicus ihren Sitz haben und die Lymphgefässe am Orte ihres Sitzes verlegen, bieten dazu die häufigste Veranlassung. Zuweilen ist der Verschluss durch Lymphthromben bedingt. Die erweiterten Chylusgefässe bil-

den gestreckte cylindrische oder geschlängelte, ausgebuchtete, rosenkranzartige Stränge. Der Inhalt ist meist weiss, flüssig oder breiig oder käsig.

Lymphgefässektasieen, welche nicht mit Lymphstauungen und Entzündungen im Zusammenhange stehen, sind meistens angeboren oder entwickeln sich wenigstens aus angeborenen Anlagen. Es gilt dies zunächst für die **Makroglossia** und **Makrocheilia lymphangiektatica**, eine Vergrösserung der Zunge und der Lippen, welche wesentlich durch eine Eweiterung der betreffenden Lymphgefässe bedingt ist. Ferner gehören hierher **Lymphangiektasieen der Haut**, die am häufigsten in der Inguinalgegend, am Scrotum, an den Schamlippen, an den unteren Extremitäten und am Thorax beobachtet werden. Sie bilden theils diffuse Gewebsverdickungen, welche als **lymphangiektatische Elephantiasis** bezeichnet werden, theils geschwulstartige circumscripte Anschwellungen, welche den **Lymphangiomen** zugezählt werden. Eine scharfe Abgrenzung dessen, was in das Gebiet der Geschwülste gehört und was nicht, ist nicht möglich.

Ueber die Zerreissungen der Lymphgefässe und über die Lymphorrhagie ist im allgemeinen Theil berichtet worden.

Neben den Lymphangiomen werden als besondere Lymphgefässgeschwülste noch die **Endotheliome** oder **Endothelkrebse** aufgeführt. Sie sind namentlich als Geschwülste der serösen Häute der Körperhöhlen, der Pia, der Dura und der Haut beschrieben worden und bilden theils mehr flächenhaft ausgebreitete, theils mehr circumscripte Tumoren. Es sind dies zu den Sarcomen zu zählende Geschwülste, bei welchen die Wucherung der Endothelien eine maassgebende Rolle spielt (vergl. den allgemeinen Theil) und zur Bildung von eigenartigen Zellnestern und Zellsträngen führt, welche in einem bindegewebigen Gerüst liegen und dadurch den Krebszellennnestern sehr ähnlich sehen. Immerhin ist hervorzuheben, dass manche der von den Autoren beschriebenen Endothelkrebse ächte epitheliale Krebse waren, die sich innerhalb der Lymphbahnen verbreiteten. Dies gilt nicht nur von den als Endothelkrebse beschriebenen Geschwülsten der äusseren Haut, sondern auch der sog. serösen Häute.

Bei Einbruch von Geschwülsten in die Lymphgefässe können deren Endothelien in Wucherung gerathen und Bindegewebe produciren. Ob ihnen auch die Fähigkeit zukommt, Krebszellen zu bilden, ist fraglich. Nach der herrschenden Anschauung werden die letzteren von den in die Lymphbahn gerathenen Krebszellen gebildet.

Literatur über den Verschluss des Ductus thoracicus: Heller, *D. Arch. f. klin. Med. X. Bd.;* Stilling, *Virch. Arch. 88. Bd.;* Enzmann, *Beitr. z. path. Anat. d. Duct. thor. I.-D. Basel 1883.*

Literatur über Ektasie der Lymphgefässe u. über Lymphorrhoe: Georjevic, *Arch. f. klin. Chir. XII;* Petters und Klebs, *Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Heilk. Nr. 125;* Manson, *Med. Times and Gaz. II;* Désert, *Des dilatations lymphatiques, Thèse de Paris 1877;* Wegner, *Arch. f. klin. Chir. XX;* zur Nieden, *Ein Fall v. Lymphangiect. m. Lymphorrhagie, I.-D. Freiburg 1882;* Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. Paris 1885.*

Literatur über Endothelkrebs: Köster, *Die Entwickelung der Carcinome;* Pagenstecher, *Virch. Arch. 45. Bd.;* Eberth, *ib. 49. Bd.;* Arndt, *ib. 51. Bd.:* Perls, *ib. 56. Bd.;* Waldeyer, *ib. 55. Bd.;* Wagner, *Arch. d. Heilk. 1870 XI.*

DRITTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Milz und der Lymphdrüsen.

I. Pathologische Anatomie der Milz.

1. Einleitung.

§ 38. Die Milz ist ein Organ, dessen Functionen bei dem Stoffwechsel des Blutes eine eigenartige und wichtige Rolle spielen, und diese Beziehung zum Leben des Blutes findet auch in der anatomischen Structur der Milz und in ihren besonderen Beziehungen zum Circulationsapparate ihren Ausdruck. Das für die Milz characteristische Gewebe ist die Milzpulpa, und diese steht mit dem Blutgefässsystem in so inniger Beziehung, dass stets flüssige und feste Bestandtheile des circulirenden Blutes in ihren Maschenräumen zu finden sind.

Das **Pulpagewebe** (Fig. 35) besteht aus einem zellreichen Gewebe mit einem reticulär gebauten zarten Stroma, welches durch stärkere, theils von der Milzkapsel, theils von dem Hilus aus eintretende Bindegewebssepten gestützt wird und mit feinen Arterien, sowie mit sehr weiten und sehr dünnwandigen Venen und Capillaren versehen ist. Ihr Blut beziehen letztere aus Arterien, welche am Hilus von Bindegewebe begleitet in das Milzparenchym eintreten und in der Pulpa sich in feinste Aeste auflösen. Die Wände der Venen sind sehr durchlässig, so dass sehr leicht Blutbestandtheile in das Maschenwerk der Pulpa austreten. Soweit sich dies an Schnittpräparaten erkennen lässt, wird die Wand der kleinen Venen (a a_1) und

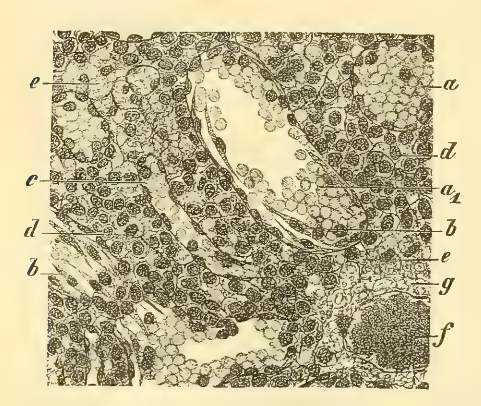


Fig. 35. Durchschnitt durch die dunkelrothe Milzpulpa eines an acuter Pyämie verstorbenen Kindes. a Querschnitt, a_1 Längsschnitt von Pulpavenen. b Venenendothel. c Capillaren. d Pulpastränge mit farblosen Zellen und rothen Blutkörperchen. e Zerfallene rothe Blutkörperchen und blutkörperchenhaltige Zellen. f Kokkencolonie in einer Vene. g Nekrotisches Gewebe. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Gentianaviolett gefärbtes Präparat. Vergr. 200.

Capillaren (*c*) lediglich durch eine etwas dichtere Lage des Pulpareticulum sowie durch ein aus platten Spindelzellen (*b*) bestehendes Endothelhäutchen hergestellt, dessen Kerne stark in das Lumen der Gefässe prominiren. Da die Venen ein dichtes Geflecht bilden, so wird das zwischen ihnen gelegene Pulpagewebe mit den Capillaren (*c*) und kleinsten Arterien auf anastomosirende Stränge zusammengedrängt.

In den Maschenräumen des Reticulum liegen neben Zellen von lymphoidem Character und grösseren farblosen ein- und mehrkernigen rundlichen Zellen (*d*) freie farbige Blutkörperchen, ferner blutkörperchenhaltige Zellen (*e*), Pigmentkörnchenzellen und freies, gelbes oder rostfarbenes oder braunes Pigment, welches in Verbindung mit dem Blute die braunrothe Farbe der Milz bedingt. Wo Arterien verlaufen, geht das Reticulum continuirlich in das Gewebe der Adventitia über.

Neben der Pulpa enthält die Milz noch eine Gewebsformation aus lymphadenoidem Gewebe, nämlich die **Malpighi'schen Körperchen.** Sie bilden innerhalb des rothen Pulpagewebes weissliche Körner, liegen stets an Arterien und entstehen durch eine partielle Umwandlung der bindegewebigen Scheiden der Arterien in reticulirtes Bindegewebe. Sie sitzen den Arterien entweder seitlich auf oder umfassen dieselben und haben durchschnittlich einen Durchmesser von 0,2—0,8 Mm. Ihr Reticulum ist grobmaschiger als dasjenige der Pulpa und beherbergt fast nur farblose Rundzellen. Sie enthalten ferner nur enge Capillargefässe und kleine enge Venen, welche in die Pulpa eintreten.

Die **äussere Form** der Milz zeigt ziemlich erhebliche Variationen. Im Allgemeinen ist sie zungenförmig. Häufig ist sie auffallend lappig, oder besitzt wenigstens tiefe Einkerbungen. Nicht selten sind eine oder mehrere **Nebenmilzen** von Bohnen- bis Haselnussgrösse vorhanden. Auch Lageveränderungen der Milz sind häufig. Das Gewicht der normalen Milz eines Erwachsenen beträgt 130—250 Gramm.

Vollständiger **Mangel der Milz** ist sehr selten, kommt indessen auch bei Individuen vor, welche im Uebrigen wohlgebildet sind. Die Malpighi'schen Körperchen sind nicht selten mit blossem Auge nur schwer oder gar nicht zu sehen.

Ueber die **Functionen der Milz** vermögen wir zur Zeit noch wenig Sicheres zu sagen. Sehr wahrscheinlich gehen innerhalb der Milz rothe Blutkörperchen zu Grunde, d. h. es werden die alten untauglich gewordenen rothen Blutkörperchen in die Milzpulpa übergeführt und erleiden dort weitere Veränderungen. Nach QUINCKE und KUNKEL wird ein Theil des Eisens, welches die rothen Blutkörperchen enthalten, nach Untergang derselben zur Bildung neuer rother Blutkörperchen verbraucht, ein anderer Theil gelangt in die Leber. Ob in der Milz selbst rothe Blutkörperchen gebildet werden, wie man früher vielfach annahm, ist auch nach neuesten Untersuchungen noch fraglich. Die Autoren, welche sich in der letzten Zeit mit der Untersuchung der Blutbildung beschäftigten, sprechen sich zum Theil dagegen (NEUMANN), zum Theil dafür (TIZZONI) aus. BIZZOZERO verwirft im Allgemeinen eine Blutbildung in der Milz während des postembryonalen Lebens, hält indessen dafür, dass sie unter besonderen Umständen, d. h. bei Anämie eine solche Function ausübe. Soviel ist wohl sicher, dass die rothen Blutkörperchen, die gewöhnlich in der Milzpulpa vorkommen, nicht neugebildete, sondern aus dem Blutgefässsystem ausgetretene sind, welche entweder zerstört werden oder verändert wieder in die Blutbahn

eintreten. Aus den lymphoiden Arterienscheiden werden dagegen dem Blute farblose Zellen zugeführt.

Für die Annahme, dass die altersschwach und untauglich gewordenen Blutkörperchen zum Theil in die Milz geschafft und dort ihrem gänzlichen Untergange zugeführt werden, spricht auch die Erfahrung der pathologischen Anatomie. Findet ein gesteigerter Zerfall der rothen Blutkörperchen in der Blutbahn statt, so ist in der Milz auch die Zahl der Blutkörperchen und Pigment haltenden Zellen (*e*), sowie die Masse des freien Pigmentes vermehrt. Es kann sogar zu intensiv **rostfarbener** oder **grauer Pigmentirung der Milz** kommen. In Folge des gesteigerten Zerfalls wird das freiwerdende Material nicht mehr völlig zum Aufbau neuer Blutkörperchen verbraucht und auch nicht in hinlänglicher Weise durch die Leber ausgeschieden, so dass das Pigment in der Milz sich anhäuft.

Auch **Fremdkörper**, die im Blute circuliren, wie z. B. Kohlenstaub, lagern sich mit Vorliebe in der Milzpulpa ab und bleiben dann vornehmlich in den adventitiellen Scheiden der Arterien liegen. Sitzt ein Follikel seitlich einem Gefässe an, so liegt der Kohlenstaub vornehmlich an der follikelfreien Seite (Arnold), kann die Arterie aber auch circulär umgeben. Liegt ein Arterienstück im Centrum eines Follikels, so findet sich auch das Pigment vornehmlich in dessen nächster Nachbarschaft, dringt aber von da aus in die Follikel vor.

Untersuchungen über die Function der Milz haben in der letzten Zeit namentlich Neumann (*Arch. der Heilk. XV, Berliner klin. Wochenschr. 1880 Nr. 20* u. *Zeitschr. f. klin. Med. III*), Foà u. Salvioli (*Arch. p. l. scienze med. IV*), Foà (*Arch. ital. de biol IV*), Bizzozero (*ibid. I u. IV*), Tizzoni e Griffini (*Atti della R. Acad. dei Lincei Serie 3 vol. X* u. *XV 1883* u. *Arch. ital. de biol. I, III, IV u. VI*), Tizzoni *Mem. della R. Academia della science dell Istituto di Bologna VI 1886*, Miescher-Rüsch, (*du Bois-Reymond's Arch. 1882*) u. Korn (*Virch. Arch. 86. Bd.*) angestellt. Neumann spricht sich entschieden dahin aus, dass die Milz im extrauterinen Leben sich an der Blutbildung nicht betheilige. Bizzozero, Foà u. Salvioli dagegen nehmen an, dass nach starken Blutverlusten die Milz eine Blut bildende Function ausübe. Auch Tizzoni hält dafür, dass in der Milz nicht nur Blut zerstört, sondern auch neugebildet werde. Er stützt sich dabei namentlich auf die Ergebnisse von Milzexstirpationen beim Hunde. Kurz nach der Operation steigt der Hämoglobingehalt des Blutes. Ungefähr in 2 Tagen geht er auf die Norm zurück, um dann mehr oder weniger tief unter die Norm zu sinken. Nach einer gewissen Zeit steigt er wieder. Letzteres rührt davon her, dass im Knochenmark nicht nur eine Verstärkung der Blutzerstörung, sondern auch eine Steigerung der Blutneubildung stattfindet. Exstirpirte Tizzoni die Milz an Hunden, denen früher die Schilddrüse weggenommen worden war, so beobachtete er ein Abnehmen der rothen Blutkörperchen und damit auch des Hämoglobins, während die farblosen Blutkörperchen zunahmen. Ueberleben die Hunde die Operation längere Zeit, so kann sich die Störung wieder ausgleichen.

2. Störungen der Circulation und Entzündungen.

§ 39. Die Milz zeigt schon unter physiologischen Verhältnissen einen sehr verschiedenen Blutgehalt. Während der Verdauung ist sie der Sitz einer congestiven Hyperämie, die vorübergeht, indem durch

Contraction der zuführenden Arterien der Blutzufluss verringert wird, und die elastischen Fasern der Trabekel, möglicher Weise auch glatte Muskelfasern durch ihren Zug und die dadurch bewirkte Compression die Pulpa von ihrer Blutmasse theilweise entlasten.

Wie unter physiologischen, so kommt es auch unter pathologischen Bedingungen zu **congestiver Hyperämie**, welche die physiologische sowohl an Intensität, als an Dauer übertrifft. Bei allen infectiösen Allgemeinerkrankungen, bei Typhus, acuten Exanthemen, Syphilis, Pyämie, Milzbrand tritt im Beginn der Krankheit auch eine Hyperämie der Milz ein. Sie bewirkt, dass die Milz anschwillt und zwar nicht nur in dem Maasse, wie dies bei Hyperämie anderer Organe vorkommt, sondern weit erheblicher, indem nicht nur die Capillaren und Venen eine beträchtliche Erweiterung ihres Lumens erfahren, sondern auch das Pulpagewebe mehr Blutelemente als normal in sich aufnimmt. Sie ist danach mehr oder weniger, oft sehr bedeutend vergrössert und die Kapsel gespannt. Die Pulpa ist intensiv roth gefärbt, dabei weich, so dass sich von der Schnittfläche ziemlich leicht Pulpagewebe mit dem Messer abstreichen lässt. Die Malpighi'schen Körperchen sind bald deutlich als weisse Knötchen zu sehen, bald schwer oder auch gar nicht zu erkennen.

Die congestive Hyperämie kann ein rasch vorübergehender Zustand sein, nicht selten indessen hält sie längere Zeit an, und es kommt zu weiteren Veränderungen. Dies gilt namentlich für jene Milzschwellungen, welche bei acuten Infectionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis, Pyämie, Typhus recurrens, Wechselfieber, acuter Nephritis, Scharlach etc. auftreten. Hat die Schwellung eine Zeit lang angehalten, so ist die Pulpa oft nicht mehr dunkelroth, sondern mehr grauroth oder blass grauröthlich und zugleich äusserst weich, mitunter, namentlich wenn die Leiche nicht mehr ganz frisch ist, fast zerfliessend. Meist hat mit dem Abblassen der Farbe die Schwellung noch zugenommen, so dass das Volumen der Milz das Doppelte bis das Vierfache der Norm beträgt. Unter Umständen kann es sogar zur Berstung der Kapsel und damit auch zu einer Zerreissung des Gewebes kommen.

Bei einem solchen Zustande der Milz kann man nicht mehr daran denken, lediglich von einer Hyperämie zu sprechen. Das Mikroskop zeigt auch, dass sowohl die Gefässe als die Pulpastränge abnorm reichliche Mengen farbloser Zellen enthalten. Diese sind es auch, welche dem Gewebe die graue Farbe verleihen. Woher alle diese farblosen Elemente stammen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen, doch dürfte wohl die Mehrzahl derselben der Milz auf dem Blutwege zugeführt worden sein. Möglicherweise findet auch innerhalb der Milzfollikel eine stärkere Production lymphatischer Elemente statt, doch ist zu bemerken, dass die Follikel meist nicht oder nur unerheblich gegeschwellt sind.

Diese Schwellung der Milz ist als eine Entzündung derselben, als eine **Splenitis** anzusehen. Dafür spricht schon, dass man nicht selten auch an der Oberfläche der Milz, an der Kapsel entzündliche Veränderungen wahrnimmt, welche sich durch eine Trübung der Kapsel und durch Fibrinauflagerungen zu erkennen geben. Eine strenge Scheidung, was in das Gebiet einfacher Hyperämie und was in dasjenige der Entzündung gehört, ist indessen bei der Milz noch weniger möglich als bei anderen Organen, da hier schon normaler Weise verschiedene Blutbestandtheile aus den Gefässen austreten.

Die farblosen Zellen, welche in einer geschwellten grauen Pulpa

liegen, sind theils lymphatischen Elementen durchaus gleich, zum Theil sind sie grösser und haben einen hellen bläschenförmigen Kern. Eine ziemlich grosse Zahl derselben enthält Blutkörperchen oder Bruchstücke von solchen in ihrem Innern, ein Zeichen, dass der Untergang rother Blutkörperchen gegen die Norm erhöht ist.

Literatur: Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk. XIII 1872;* Friedreich, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 75;* Socoloff, *Virch. Arch. 66. Bd.*; Fischl, *Prager med. Wochenschr. 1879;* Klein, *Trans. of th. Path. Soc. XXVIII.*

§ 40. Der weitere **Verlauf** und die **Folgen der congestiven Hyperämieen** und **Entzündungen** können sich verschieden gestalten.

Mit dem Ablauf der Krankheit pflegt meist auch die infiltrative Schwellung der Pulpa zurückzugehen. Rothe und farblose Blutkörperchen, die in der Pulpa in abnormer Zahl staken, werden wieder abgeführt und die Milz dadurch ad integrum restituirt. In der Zeit der Abschwellung begegnet man neben blutkörperchenhaltigen Zellen auch mit Fetttröpfchen erfüllten, sowie nekrotischen und in Zerfall begriffenen Zellen.

In anderen Fällen kommt es zu dauernden Veränderungen und zwar zu **Hyperplasie** der Pulpa, der Trabekel, der Gefässwände und der Kapsel, sowie zu bleibenden **Pigmentirungen.** Solche Veränderungen treten namentlich dann ein, wenn Hyperämieen sich häufig wiederholen (Malaria), oder wenn die Entzündung einen productiven Character trägt. An der Kapsel bilden sich dann diffuse oder circumscripte Verdickungen, letztere nicht selten in Form zahlreicher flacher, linsenförmiger Knötchen, oder grösserer, derber, knorpelharter Plaques. Mitunter wird die ganze Kapsel in eine dicke schwielige Bindegewebsmasse umgewandelt.

Häufig bilden sich in Folge von Entzündung **Verwachsungen der Milz** mit der Umgebung (Perisplenitis) durch Adhäsionsmembranen, namentlich mit dem Zwerchfell, der Flexura lienalis intestini crassi und dem Fundus ventriculi, so dass bei der anatomischen Untersuchung die Milz sich oft nur mit Mühe herauspräpariren lässt. Man darf indessen nicht jede Verwachsung der Milz auf eine primäre Milzaffection zurückführen. Es können auch Entzündungsprocesse in der Umgebung der Milz secundär auf die Milzkapsel übergreifen. Die Milz selbst kann dabei verschieden aussehen. Zuweilen ist sie klein und an der Oberfläche granulirt, in anderen Fällen erheblich vergrössert. Die Verschiedenheit in der Grösse beruht wesentlich in dem Verhalten der Pulpa, die im ersteren Falle spärlich, im letzteren reichlich vorhanden ist; in geringem Grade kann auch eine Hyperplasie des Trabekelsystems zur Vergrösserung der Milz beitragen.

Enthält die hyperplastische Pulpa kein oder wenig Pigment, so ist sie roth; bei Anwesenheit von hämatogenem Pigment ist sie braun oder rothbraun. Die Consistenz derselben ist fest, so dass von der Schnittfläche nur wenig Pulpabestandtheile durch Abschaben zu erhalten sind. Bei pigmentirten Milzen enthalten die farblosen Elemente der Pulpa grossentheils Pigment in Form von gelben und braunen Körnern. Daneben findet sich auch freies Pigment. Auch die Endothelzellen der Venen enthalten feine Pigmentkörner, ferner auch einzelne Zellen der Malpighi'schen Körperchen.

Das Trabekelsystem ist in späteren Stadien mehr oder weniger verdickt; ist die Verdickung bedeutend, so kann man sie schon makroskopisch erkennen. Das Reticulum der Milzpulpa ist nur bei sehr festen und harten Milzen nachweisbar verdickt, kann indessen in streifiges Bindegewebe mit mehr oder weniger Zellen umgewandelt werden. Die Wände der Arterien und Venen erscheinen ebenfalls verdickt und mit Pigment infiltrirt, welches entweder frei im Gewebe liegt, oder in Zellen eingeschlossen ist.

Solche Veränderungen kommen namentlich bei Individuen vor, die an Sumpffieber gelitten haben, doch können sich auch nach anderen Affectionen, z. B. nach Typhus, ähnliche Zustände ausbilden. Die Pigmentirung ist die Folge erhöhten Zerfalls von Blut in der Blutbahn oder in der Milz.

Nimmt die Entzündung, was im Ganzen selten ist, ihren Ausgang in **Eiterung**, so häufen sich die ungefärbten Rundzellen in der Pulpa und den Lymphfollikeln in grosser Menge an, so dass beide mehr und mehr ein gelblichweisses Aussehen erhalten. Es können ferner gleichzeitig mit der Vereiterung oder auch vor derselben einzelne circumscripte Partieen des Milzgewebes der **Nekrose** verfallen. Es geschieht dies namentlich bei verschiedenen bacteritischen Infectionen und hängt entweder von der nekrotisirenden Einwirkung der Bacterienansiedelungen (Fig. 35, pg. 80) oder von Circulationsstörungen ab. In seltenen Fällen kommt es zu einer diffusen **Vereiterung der Milz**, wobei sich die ganze Milz in eine graue oder graugelbe oder grauröthliche breiige Masse umwandelt. Häufiger als die totale Zerstörung der Milz ist die Bildung von circumscripten Eiterherden, wobei sich durch Verflüssigung des Gewebes **Abscesse** bilden.

Nekrosen sowohl als Abscesse kommen namentlich bei pyämischer Infection, ferner bei Typhus recurrens (Ponfick) und Abdominaltyphus vor, also bei Processen, die ihre Genese dem Eindringen von Spaltpilzen in die Blutbahn verdanken. Das Gewebe in der Umgebung der Abscesse ist bei Sectionen meist verfärbt und in eitriger Infiltration begriffen, seltener ist der Eiterherd bereits durch eine Granulationsmembran gegen die Umgebung abgegrenzt, doch kann er schliesslich durch Bindegewebe vollkommen abgeschlossen werden und dann sich eindicken und verkalken.

Häufig bricht der Abscess durch die Kapsel durch. Gelangt der Eiter in die Bauchhöhle, so tritt meist tödtliche Peritonitis ein. Hat zuvor eine Verlöthung mit dem Magen oder dem Zwerchfell oder dem Dickdarm stattgefunden, so kann ein Durchbruch in die Brusthöhle oder in den Magen oder den Dickdarm eintreten.

Literatur: Billroth, *Virch. Arch. 23. Bd.;* Wilks, *Trans. of the Path. Soc. XV. 1864;* Besnier, *Art. Rate im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales;* Ponfick, *Virch. Arch. 60. Bd.;* Mosler, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII;* Weigert, *Beiträge z. Lehre v. d. Pocken II 1875* (*Nekrotische Herde*); Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris 1863* (*Gangrän*).

§ 41. **Stauungshyperämie der Milz** und ihre Folgen stellen sich bei allen jenen Circulationsstörungen ein, welche die Entleerung der Milzvene behindern. Es sind dies Leberleiden einerseits, Herz- und Lungenaffectionen andererseits. Unter ersteren spielt die Cirrhose der Leber die Hauptrolle, indem bei derselben oft ein grosser Theil der Pfortaderäste verödet.

Hat im venösen Gebiet der Milz längere Zeit eine Stauung bestanden, so ist die Milz entweder normal gross oder mehr oder weniger, oft bedeutend vergrössert, selten verkleinert. Meist ist sie zugleich der Fläche nach gekrümmt, die Ränder sind abgerundet. Die Consistenz der Milz ist immer vermehrt, oft ist sie geradezu hart, indurirt. Diese Härte wird durch Derbheit der bald hell-, bald dunkelrothen Pulpa bedingt. Die Trabekeln treten meist stark hervor, und die Kapsel ist häufig verdickt. Die Hauptveränderung in einer dergestalt indurirten Milz besteht in einer Zunahme des Bindegewebes, welche sowohl das Trabekelsystem, als auch die Blutgefässwände und ihre Umgebung betrifft. Mitunter lässt sich auch eine partielle Verdickung des Reticulum der Pulpastränge nachweisen.

Anämie der Milz, die man namentlich nach starken Blutverlusten trifft, gibt sich durch eine blasse Farbe der Pulpa zu erkennen.

Embolische Infarcte der Milz sind hauptsächlich Folgezustände der Losreissung von endocarditischen Efflorescenzen, oder von Herz- oder Aortenthromben und sind entweder von Anfang an blass, anämisch oder aber dunkelroth hämorrhagisch. Kleine Infarcte sind etwa kirschengross, grosse Infarcte können einen ganzen Abschnitt, ja die Hälfte der Milz und mehr einnehmen.

Infarcte, wie man sie am häufigsten an menschlichen Leichen zu sehen Gelegenheit hat, sind entweder einfarbig oder bestehen aus einem helleren Centrum und einer dunkleren Mantelzone. Ersteres ist braunroth oder orangegelb oder opak graugelb oder grauweiss; der Mantel, falls ein solcher vorhanden, dunkelroth.

In rothen Infarcten sind Venen und Capillaren sowie die Milzpulpa mit Blut dicht erfüllt. Die Follikel sind meist nur an ihrer Peripherie hämorrhagisch infiltrirt, ihr Centrum pflegt frei zu bleiben. An entfärbten Infarcten sind die rothen Blutkörperchen theils in körnige Massen zerfallen, theils difformirt, blass, entfärbt. Die Kerne der Netzbalken sind nicht mehr sichtbar, die Balken selbst mit Fetttröpfchen besetzt und gequollen. Auch die Lymphkörperchen sind grossentheils nekrotisch und in körnigem oder fettigem Zerfall begriffen, von wenigen ist der Kern noch sichtbar. In einem späteren Stadium sind Reticulum und Zellen in eine körnige Masse zerfallen, d. h. es ist das gesammte Gewebe durch Nekrose zu Grunde gegangen. Nur im Manteltheile erhält sich das Gewebe, und es lassen sich danach auch die Kerne der Zellen und der Netzbalken noch mit Färbemitteln tingiren.

An die Nekrose schliesst sich eine Entzündung und Wucherung der Umgebung an, während gleichzeitig die nekrotischen Massen resorbirt werden. Nach einer gewissen Zeit hat sich an Stelle des Infarctes eine tief eingezogene strahlige **Bindegewebsnarbe** gebildet. Sie ist häufig pigmentirt und enthält dann zuweilen helle, weisse Flecken. Grössere Infarcte werden mitunter nicht ganz resorbirt, so dass die Narbe einen nekrotischen käsigen Herd einschliesst.

Gelangen in den embolischen Herd zu irgend einer Zeit bacteritische Fäulnissgifte, so tritt statt der oben beschriebenen Veränderungen eitrige Entzündung oder Verjauchung ein.

Literatur über Milzinfarcte: Billroth, *Virch. Arch. 23. Bd.;* Guillebeau, *Die Histologie der hämorrhagischen Infarcte, Bern 1880;* Weigert, *Virch. Arch. 79. Bd.;* Litten, *Zeitschr. f. klin. Med. I.*

3. Atrophie, Degeneration, Wunden und Rupturen der Milz.

§ 42. Einfache **Atrophie der Milz** findet sich namentlich bei Greisen und marantischen Individuen. Die Milz ist dabei klein, die Kapsel runzelig, zuweilen etwas verdickt. Die Pulpa erscheint schlaff, blass und zäh, ihre Zellen sind vermindert, die Gefässe sind blutarm, und es tritt die Substanz der Trabekeln relativ stark hervor.

Unter den degenerativen Processen ist nur die **Amyloidentartung** von Belang. Sie tritt in zwei Formen auf, als Sagomilz und als Speckmilz.

Bei der **Sagomilz** sind die Malpighi'schen Körperchen der Sitz der Affection. Die Milz ist meist etwas vergrössert und besitzt eine bedeutendere Festigkeit als gewöhnlich. In der braunrothen oder graurothen Pulpa liegen statt der normalen weisslichen Follikel hellbräunliche, hyaline, durchscheinende Körner, die gekochten Sagokörnern ähnlich sehen und an Grösse die normalen Follikel übertreffen. Giesst man eine dünne Jodlösung über die abgewaschene Schnittfläche, so färben sich die Körner intensiv dunkel braunroth.

Die **Speckmilz** ist gegen die Norm meist erheblich vergrössert, fest, resistent anzufühlen. Auf dem Durchschnitt zeigt ein grösserer oder geringerer Theil der Pulpa eine hyaline, speckige, durchscheinende Beschaffenheit. Mitunter ist der grössere Theil des Milzgewebes in dieser Weise umgewandelt, so dass das normale Pulpagewebe nur noch kleine Inseln bildet.

Die Amyloidentartung betrifft wesentlich die Gerüstbälkchen und die Gefässwände. Die lymphatischen Elemente der Follikel und die Zellen der Pulpa erkranken erst secundär. Gerüstbälkchen, die amyloid entarten, quellen mächtig auf und werden varicös. Die zwischen ihnen in den Maschenräumen gelegenen Zellen gehen durch Atrophie zu Grunde. Möglicherweise bildet sich in einem Theil derselben auch Amyloidsubstanz. Die Arterien sind bald frei von Amyloid, bald ebenfalls entartet. Bei Amyloidentartung der Pulpa sind auch die Wände der weiten Capillaren und Venen verdickt und amyloid degenerirt.

Nach Stilling können amyloid entartete Milzen in der Media und in der Umgebung der Gefässe und in den Balken des Reticulum gelegene **hyaline Massen** enthalten, welche die Reaction des Amyloid mit Jod nicht geben. Es kommt ferner unter den nämlichen Bedingungen, welche Amyloidentartung verursachen, auch eine die Gefässe und das Reticulum der Follikel betreffende **hyaline Degeneration** vor.

Rupturen der Milz können bei starker Schwellung spontan eintreten. Häufiger sind traumatische Rupturen, welche entweder eine gesunde oder eine zuvor veränderte Milz betreffen. Grössere Einrisse haben massige Hämorrhagieen zur Folge. Steht die Blutung durch Bildung eines Thrombus an der Rissstelle, so heilt die Wunde wie in anderen Organen. Das in der Rissstelle gelegene Blut wird resorbirt, es bildet sich an seiner Stelle eine Narbe. Dasselbe gilt auch für andere Wunden der Milz.

Literatur über amyloide Degeneration: Virchow, *Sein Arch. 8. Bd.;* Kyber, *Virch. Arch. 81. Bd.;* Eberth, *Virch. Arch. 80. Bd.;* Stilling, *ib. 103. Bd.1886.*

4. Infectiöse Granulationsgeschwülste.

§ 43. **Tuberkeleruptionen** sind in der Milz sehr häufig. Bei allgemeiner Miliartuberculose enthält meistens auch die Milz Miliartuberkel und zwar sowohl im Parenchym als in der Kapsel. Treten Tuberkel im Verlauf chronischer Tuberculose in der Milz auf, so bilden sich käsige Knoten verschiedener Grösse, deren Centrum meist erweicht. Die Tuberkel haben ihren Sitz in den Malpighischen Körperchen, ferner in den Arterienscheiden ausserhalb der letzteren, und in der Pulpa.

Bei **Lepra** können sich auch in der Milz Bacillen haltige zellige Herde entwickeln.

Gummiknoten entwickeln sich in der Milz nicht häufig, kommen aber sowohl bei acquirirter als bei hereditärer Syphilis vor. Sie treten einzeln oder in grösserer Zahl auf und bilden grau durchscheinende, in älteren Stadien opak gelbweisse Knoten mit grau durchscheinendem Hofe. Letzterer besteht aus zellreichem Gewebe, das sich mit Farbstoffen sehr intensiv färbt und sich allmählich im Pulpagewebe verliert.

In Folge von **Syphilis** kann sich auch eine **hyperplastische Milzvergrösserung** entwickeln, wobei bald die Pulpazellen, bald das Bindegewebe hauptsächlich vermehrt sind. Sie kommt namentlich bei hereditärer Syphilis vor. Während die Milz des Neugeborenen im Mittel 9 Gramm oder 0,3 Proc. des Körpergewichtes beträgt, erreicht das mittlere Gewicht der Milz bei syphilitischen Neugeborenen nach Birch-Hirschfeld 14 Gramm oder 0,7 Proc. des Körpergewichtes und kann unter Umständen bis 100 Gramm betragen (Ziegler). Birch-Hirschfeld fand in den Pulpazellen häufig Fettkügelchen und Pigmentkörner.

Infection der Milz mit **Aktinomyces** führt zu eitriger Entzündung.

Literatur über Syphilis der Milz: Bärensprung, *Die hereditäre Syphilis;* Wagner, *Arch. d. Heilk. IV;* Mosler, *Berliner klin. Wochenschrift 1864;* Gerhardt, *Lehrb. d. Kinderkrankheiten;* Birch-Hirschfeld, *Arch. der Heilk. 1875 und Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten IV. Bd.;* Weil, *D. Arch. f. klin. Med. XIII;* Virchow, *Die krankh. Geschwülste;* Lang, *Vorles. über Syphilis II, Wiesbaden 1885;* Gold, *Vierteljahrsschr. f. Derm. Syph. u. 1880;* Baumgarten *(Miliare Gummiknoten), Virch. Arch. 97. Bd.*

5. Hyperplasie und Geschwülste der Milz. Parasiten der Milz.

§ 44. In § 40 ist bereits mehrfach von jenen Vergrösserungen der Milz die Rede gewesen, welche sich im Anschluss an acute Milzschwellungen bei infectiösen Krankheiten entwickeln und welche auf eine Zunahme theils der Pulpazellen, theils des bindegewebigen Stützwerkes zurückzuführen waren. Hiervon verschieden, möglicher Weise indessen auch zu den infectiösen Erkrankungen gehörend, gibt es noch eine hochwichtige Form der **Milz-Hyperplasie**, deren Aetiologie noch dunkel ist, welche aber ein grosses Interesse beansprucht, indem sie ein schweres Leiden bildet.

Die in Frage stehende Hyperplasie tritt meist gleichmässig über die Milz verbreitet, selten in Knotenform auf. Soweit bekannt, nimmt zu Beginn der Affection meist das ganze Parenchym der Milz an Masse zu; es handelt sich also um eine Hyperplasie sämmtlicher Bestandtheile.

Das Parenchym ist dabei lebhaft roth gefärbt und weich, und die Follikel treten nirgends in abnormer Weise hervor. Seltener ist die Vergrösserung von vornherein hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Malpighischen Körperchen bedingt, welche dabei zu grauweissen Knötchen und gelappten weissen Herden und Strängen heranwachsen.

Mit der weiteren Zunahme des Milzparenchyms gewinnt allmählich das ursprünglich weiche Gewebe eine derbere Beschaffenheit und gleichzeitig wird es etwas blasser. Auch in diesem Stadium noch können die Follikel nur unerheblich vergrössert sein, in anderen Fällen bilden sie indessen bereits weisse Knoten und Stränge von beträchtlicher Grösse. Die Milzkapsel ist meist ziemlich bedeutend verdickt, mit kleineren und grösseren bindegewebigen, derben Plaques besetzt; nicht selten bilden sich auch Verwachsungen der Milz mit der Umgebung. Die Vergrösserung, welche eine Milz durch diese Hyperplasie erfährt, kann sehr bedeutend sein, so dass ihr Gewicht auf 1 bis 2 bis 3 Kilogramm ansteigt.

In den ersten Stadien des Processes ist die hyperplastische Schwellung der Pulpa und der Follikel, abgesehen von der Blutfülle, wesentlich durch eine Zunahme der Zellen bedingt. Später nimmt auch das Bindegewebe zu und verursacht die grössere Derbheit. Entwickeln sich die Follikel zu umfangreichen Knoten, so wird die Milzpulpa mehr oder weniger verdrängt und wird in Folge dessen nicht selten atrophisch, wobei fettig degenerirte Zellen sowie Pigmentkörner theils frei, theils in Zellen eingeschlossen auftreten. Die Milz erhält dadurch auf dem Durchschnitt ein exquisit fleckiges marmorirtes Aussehen, indem die braun und gelb pigmentirte atrophische Pulpa mit den grauweissen oder gelblichweissen Lymphknoten abwechselt. In Folge von Circulationsstörungen, welche sich in der veränderten Milz einstellen, bilden sich in späteren Stadien nicht selten auch blutige Infarcte, welche je nach dem Stadium, in dem sie sich befinden, rothe, braune oder gelbe Herde darstellen. Hämorrhagische Nekrosen hinterlassen nach der Resorption bindegewebige, zum Theil pigmenthaltige Narben.

In alten hyperplastischen Milztumoren haben die vergrösserten Follikel ihre ursprüngliche Struktur grossentheils eingebüsst und bilden ein zellig fibröses Gewebe, das einen reticulirten Bau nicht mehr erkennen lässt. Auch die Pulpa kann z. Th. mehr fibrös werden und ihr characteristisches Gefüge mehr oder weniger verlieren.

Die beschriebene Veränderung der Milz tritt entweder primär auf oder entwickelt sich erst, nachdem ähnliche Wucherungsprocesse in den Lymphdrüsen und dem Knochenmark bestanden haben. Im ersten Falle gesellen sich häufig ähnliche Lymphdrüsenerkrankungen zu der primären Milzaffection hinzu. Endlich können auch in anderen Organen, welche normaler Weise kein lymphadenoides Gewebe enthalten, Tumoren aus solchen entstehen.

Sowohl die *Milzhypertrophie* als die *Lymphdrüsenhypertrophie* verbinden sich häufig mit *Leukämie* und werden dann auch als *leukämische* bezeichnet. Fehlt Leukämie, und ist gleichzeitig Anämie vorhanden, so bezeichnet man die Affection als *Pseudoleukämie* oder als *Hodgkin'sche Krankheit* oder als *lienale* (und lymphatische) *Anämie* (vergl. das nächste Capitel).

Ueber die Ursachen der leukämischen und pseudoleukämischen Milzhyperplasieen wissen wir nichts; vielleicht handelt es sich um eine Infectionskrankheit. In einzelnen Fällen gingen ihrer Entwickelung Traumen

sowie Infectionen voran; häufiger fehlt indessen ein derartiger Vorläufer. Ebensowenig sind wir in der Lage uns sicher darüber auszusprechen, ob die beiden Formen identisch sind oder nicht. Für ersteres spricht, dass sie anatomisch nicht von einander differiren und dass sie ineinander übergehen können. Die Krankheit kommt in jedem Alter vor.

Beginnt der Process in den Lymphdrüsen als sogen. Adenie, und greift er von da secundär auf die Milz über, so gehen zunächst die Lymphfollikel eine hyperplastische Wucherung ein.

Literatur: Virchow, *Virch. Arch. 5. Bd. u. Gesammelte Abhandlungen 1856;* Mosler, *Pathologie und Therapie der Leukämie, Berlin 1872;* Ponfick, *Virch. Arch. 56. und 58. Bd.;* Birch-Hirschfeld, *Handbuch der Kinderkrankheiten v. Gerhardt, III. Bd.;* Cohnheim, *Virch. Arch. 33. Bd.;* Trousseau, *De l'adénie, Clinique méd. III.;* Eberth, *Virch. Arch. 51. Bd.;* Langhans, *Virch. Arch. 54. Bd.;* Greenfield, *Trans. of the Path. Soc. of London XXIX 1878;* Gowers, *ib.;* Arnold, *Zelltheilung bei Hyperplasie der Milz, Virch. Arch. 95. Bd.*

§ 45. Sieht man von den eben besprochenen hyperplastischen Wucherungen des Milzparenchyms, die in manchen Beziehungen, z. B. in Rücksicht auf die Bildung von Metastasen, an Geschwülste (Lymphosarcome) erinnern, ab, so sind **primäre Geschwulstbildungen** in der Milz sehr selten. Beobachtet sind Fibrome, Sarcome, Angiome und Lymphangiome. In einem von Langhans mitgetheilten Falle von einem pulsirenden, cavernösen Angiom der Milz fanden sich Metastasen in der Leber. Das Angiom selbst nahm neun Zentel der erheblich vergrösserten Milz ein.

Häufiger als primäre kommen in der Milz metastatische Geschwülste vor, namentlich Carcinome und Lymphosarcome. Sie bilden beide meist rundliche Knoten.

Von **thierischen Parasiten** kommen Pentastomen, Echinococcen und Cysticerken vor.

Literatur über Geschwülste der Milz: Rokitansky, *Lehrb. III;* Eilelt, *Prager Vierteljahrsschrift 76. Bd. 1862;* Scheffer, *Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XV 1880;* Langhans, *Virch. Arch. 75. Bd.;* Weichselbaum, *ib. 85. Bd.;* Mosler, *Ueber Milzechinococcus (Zusammenstellung von 67 Fällen), Wiesbaden, 1884;* Martin *Cavernöse Tumoren u. Sarcom der Milz beim Pferde), Jahresbericht der k. Thierarzneischule München 1882—1883;* Fink *(Fibrom und Lymphangiom), Zeitschr. f. Heilk. VI 1885.*

II. Pathologische Anatomie der Lymphdrüsen.

1. Einleitung.

§ 46. Wie die Milz zu dem Blutgefässsystem, so stehen die Lymphdrüsen zu dem Lymphgefässsystem in einer besonderen Beziehung, und man kann dieselben als Haufen lymphadenoiden, d. h. Lymphkörperchen haltigen reticulirten Bindegewebes auffassen, die sich da und dort um die Lymphbahnen herumlagern. Ihre Bedeutung für die Lymphe besteht, abgesehen von Leistungen chemischer Art, darin, dass sie derselben lymphatische Elemente, die in ihren Gewebsmaschen producirt werden, zuführen.

Nach Untersuchungen von FLEMMING erfolgt die Vermehrung der Leukocyten vornehmlich in den Rindenknoten, wo sich Keimcentren (Fig. 36) in Form rundlicher Knötchen vorfinden, deren Zellen durch Farbstoffe weniger intensiv gefärbt werden als in den übrigen Theilen der Rindenknoten. Daneben kommt auch eine Vermehrung der Zellen in den Marksträngen und in den Lymphbahnen vor, jedoch lange nicht in der nämlichen Ausdehnung.

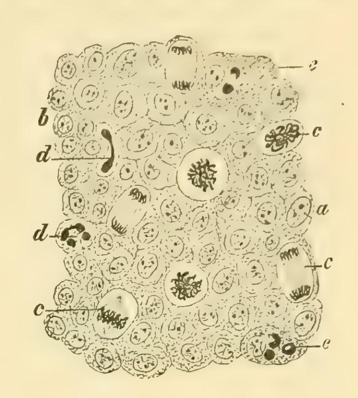


Fig. 36. Schnitt aus dem Keimcentrum einer Mesenterialdrüse (nach FLEMMING). *a* Grosse, *b* kleine Leukocyten. *c* Karyomitosen. *d* Directe Kerntheilung oder Kernfragmentirung, *e* Zellen, welche neben dem Kern grössere „tingible Körper“ und kleinere gelbe Pigmentkörner enthalten, deren Bedeutung unbekannt ist. Mit einem Gemisch von Osmiumsäure, Chromsäure, Essigsäure und Wasser behandeltes, in Safranin und Gentianaviolett gefärbtes Präparat. Vergr. 400.

An sämmtlichen Orten erfolgt die Zellenvermehrung unter Bildung typischer Karyomitosen (Fig. 36 *c*), wie sie auch in anderen Zellen vorkommen.

Die Lymphe, welche in die Lymphdrüsen einströmt, ist in letzter Linie ein Transsudat aus dem Blute. Tritt dieser Flüssigkeitsstrom durch die Gewebe, so wird ein Theil der aus dem Blute ausgetretenen Substanzen zurückgehalten und dafür der Lymphe Producte des Stoffwechsels beigegeben. An manchen Stellen des Körpers, namentlich wo resorbirende Schleimhautflächen sich vorfinden, mischen sich der Lymphe auch Substanzen bei, die aus der Aussenwelt in den Organismus gelangt sind.

Aus denselben Quellen, aus denen die Lymphe stammt, empfangen die Lymphdrüsen auch am häufigsten schädliche Substanzen, welche in ihr Inneres aufgenommen leichtere oder schwerere Störungen der Function, sowie anatomische Veränderungen hervorrufen. Es erkranken danach die Lymphdrüsen meist secundär nach Erkrankung derjenigen Organe, aus welchen sie ihre Lymphe empfangen, doch fehlt es auch nicht an selbständig für sich auftretenden Drüsenerkrankungen, die theils den regressiven, theils den progressiven Ernährungsstörungen zugehören.

FLEMMING ist auf Grund eingehender Untersuchungen der Ansicht, dass die sich theilenden Zellen der Keimcentren freie Zellen sind, welche sich von anderen Leukocyten durch grössere Kerne und durch reichlicheres Protoplasma auszeichnen, doch hält er es für möglich, dass auch die Reticulumzellen sich theilen. BAUMGARTEN dagegen gibt an, dass nur die fixen Reticulumzellen und deren unmittelbare Nachkommen sich theilen, und hält es für wahrscheinlich, dass aus dieser Brut Leukocyten hervorgehen, die sich dann nicht mehr theilen.

Die Lymphdrüsen enthalten stets auch noch Zellen, welche neben den Kernen noch Körper, die sich gegen Farbstoff ähnlich wie die chromatische Substanz der in Theilung begriffenen Kerne verhalten (Fig. 36 *e*), und welche von FLEMMING als tingible Körper bezeichnet werden, welche ferner auch noch Pigmentkörner (*e*) einschliessen. Es kommen ferner auch noch Zellen mit stark tingiblen gentianophilen Körnern vor. Die Bedeutung dieser Bildungen ist nicht bekannt.

Literatur: Flemming, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884 u. Arch. f. mikrosk. Anat. XXIV;* Arnold, *Virch. Arch. 93. und 95. Bd.;* Lawdowsky, *ib. 96. Bd.;* Baumgarten, *Zeitschr. f. klin. Med. IX 1885.*

2. Einfache und degenerative Atrophieen. Infiltrationszustände.

§ 47. **Einfache Atrophie der Lymphdrüsen** stellt sich in gewissem Grade schon unter normalen Verhältnissen im höheren Alter ein, in Folge deren die Lymphdrüsen und die Lymphfollikel der Schleimhäute kleiner werden. Tritt dieser Schwund schon frühzeitig, oder bei älteren Individuen in ungewohntem Grade auf, so wird er als pathologisch angesehen.

In erster Linie nehmen dabei die lymphatischen Elemente ab, namentlich in der Marksubstanz. Mitunter verschwinden sie vollkommen, und das restirende Bindegewebe wandelt sich vom Hilus der Lymphdrüse aus in Fettgewebe um.

Atrophische Lymphdrüsen sehen, falls sie nicht pigmentirt sind, hellgrau aus und sind meist derber als normale; ihre Umwandlung in Fettgewebe ist an der characteristischen Beschaffenheit des Fettgewebes leicht zu erkennen.

Hochgradige Atrophie kommt am häufigsten an den Mesenterialdrüsen vor.

Amyloidentartung der Lymphdrüsen kommt meist neben Amyloidentartung anderer Organe, seltener ohne eine solche vor. Im letzteren Falle sind meist chronische Eiterungen innerhalb des Gebietes, aus welchem die erkrankten Lymphdrüsen ihre Lymphe beziehen, die Ursache der Entartung. Höhere Grade der Erkrankung lassen sich an der mattgrauweissen Farbe und der festen Beschaffenheit der Lymphdrüsen zuweilen ohne weitere Hülfsmittel erkennen; meist jedoch ist es nöthig, zur Sicherung der Diagnose die Jod- oder die Methylviolettreaction vorzunehmen, oder die Lymphdrüsen mikroskopisch zu untersuchen. Sind dieselben amyloid, so liegen innerhalb des Lymphdrüsengewebes mit Jod sich braunfärbende Schollen, oder es zeigen sich braune Flecken in den Gefässwänden. Zuweilen sind hauptsächlich die Lymphsinus afficirt, in anderen Fällen dagegen und zwar häufiger die Knoten und die Stränge.

Die Degeneration beginnt (Eberth) mit einer hyalinen Verdickung der Balken des Reticulum (Fig. 37 *a*). Weiterhin werden die verdickten Balken varicös (*b*) und bilden schliesslich aneinander gereihte Schollen. Die Kerne des anastomosirenden Zellennetzes (*c*) erhalten sich bei diesem Umwandlungsprocesse auffallend lange, werden aber schliesslich sehr

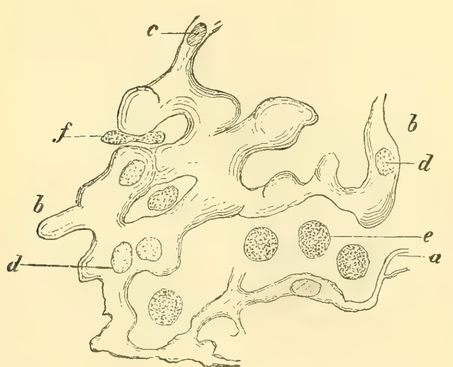


Fig. 37. Amyloide Quellung des Lymphdrüsenreticulum (nach Eberth). *a* Normales Reticulum. *b* Gequollenes Reticulum. *c* Erhaltener Kern. *d* Degenerirte Kerne. *e* Normale Lymphkörperchen. *f* Atrophische Lymphkörperchen. Vergr. 350. Methylviolettpräp.

blass (*d*), färben sich mit Methylviolett nicht mehr blau, degeneriren und zerfallen. Die Lymphkörperchen selbst nehmen in dem Maasse, wie sich das Reticulum verdickt, an Zahl ab und können stellenweise ganz verschwinden. An den grösseren Blutgefässen erkrankt hauptsächlich die Media, an den Capillaren das adventitielle Gewebe.

Verfettung, Nekrose und **Verkalkung** der Lymphdrüsen kommen namentlich als Ausgänge entzündlicher Affectionen vor. Verkäsungsprocesse treten am häufigsten in tuberculös entarteten Lymphdrüsen auf und bilden entweder umschriebene, weisse oder gelbweisse Herde im Inneren der Drüsen, oder wandeln die ganzen Lymphdrüsen in eine käsige Masse um.

Nekrotische Herde, die aus einem grauweisslichen zerreisslichen, ziemlich feuchten Gewebe bestehen, bilden sich in den Lymphdrüsen am häufigsten nach acuten entzündlichen Schwellungen, wie sie besonders bei Typhusinfectionen vorkommen, ferner auch bei diphtheritischen Processen. Die Rundzellen wandeln sich dabei zum Theil in blasse kernlose Schollen um, welche später zerfallen.

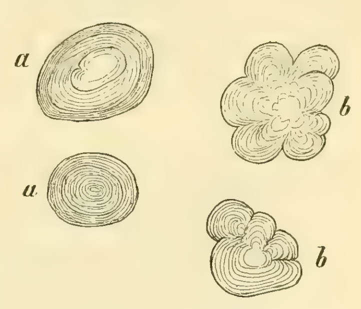


Fig. 38. Kalkconcremente, *b* aus tuberculösen Lymphdrüsen, *a* aus einem entzündeten Netz. Vergr. 200.

Im weiteren Verlaufe können die nekrotischen Herde Veränderungen durchmachen, wie sie für Gangrän characteristisch sind, d. h. also eine putride Zersetzung eingehen. In anderen Fällen kommt es durch Wasserverlust zur Eindickung der abgestorbenen Massen, so dass dieselben ein käsiges Aussehen erhalten. Weiterhin tritt alsdann Verkalkung ein. Mitunter wird eine ganze Lymphdrüse in eine kreidige oder mörtelartige Masse umgewandelt. Das Gewebe in der Umgebung alter nekrotischer Herde pflegt verhärtet zu sein.

Nicht selten bilden sich statt diffuser Kalkablagerungen geschichtete Concremente (Fig. 38 *b*), so besonders bei tuberculösen Processen.

Unter der Bezeichnung einer hyalinen Entartung der Lymphdrüsen sind in neuester Zeit (Cornil, Wieger) Veränderungen an den Lymphdrüsen beschrieben worden, welche zwar mit der Amyloidentartung eine grosse Aehnlichkeit besitzen, von ihr jedoch sich dadurch wesentlich unterscheiden, dass eine besondere Reaction gegen Jod und Methylviolett dieser Entartung nicht zukommt (vergl. den allgemeinen Theil § 52).

Die Veränderung betrifft in den einen Fällen hauptsächlich die Blutgefässe der Lymphdrüsen (Wieger), welche sich unter starker Verdickung ihrer Wände und Verengerung des Lumens in hyaline Schläuche umwandeln. In anderen Fällen bilden sich hyaline Klumpen aus den im Reticulum gelegenen Zellen. Ihre Anwesenheit ist schon makroskopisch an der Bildung von weisslichen, mehr oder weniger opaken Bälkchen innerhalb des graurothen Lymphdrüsengewebes zu erkennen. Meist tritt bei einer gewissen Ausbildung des Processes Verkalkung ein.

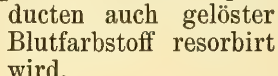
Neben der eben beschriebenen gibt es noch eine zweite Art der homogenen Degeneration, welche namentlich in tuberculösen Lymphdrüsen vorkommt und zu den Verkäsungsprocessen gehört. Arnold (*Virch.*

Arch. 87. Bd.) sieht in derselben eine besondere Degeneration, die erst in ihrem weiteren Verlaufe zur Verkäsung führt.

Literatur über hyaline Degeneration: Cornil, *Journ. de l'anat. et de la physiologie 1878 p. 358;* Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathol. t. II. p. 593;* Wieger, *Virch. Arch. 78. Bd.;* Peters, *ib. 87. Bd.;* Vallat, *ib. 89. Bd.;* Virchow, *ib. 85. u. 89. Bd.*

§ 48. Gelangen kleine **Fremdkörper** auf dem Lymphwege **in die Lymphdrüsen**, so werden sie zum Theil vorübergehend oder dauernd in denselben zurückgehalten. So werden z. B. bei Resorption von Blutextravasaten die rothen Blutkörperchen oder deren Zerfallsproducte den Lymphdrüsen zugeführt und häufen sich in Zellen eingeschlossen innerhalb derselben an.

Im Beginn liegen die Blutkörperchen oder Pigment haltigen Zellen namentlich innerhalb der Lymphbahnen (Fig. 39 *b*); später auch in den Lymphknoten (*a*) und Strängen. Ist ihre Zahl sehr bedeutend, so können die Lymphdrüsen ein dunkelbraunrothes oder rostfarbenes Aussehen gewinnen und der rothbraunen Milzpulpa nicht unähnlich werden, namentlich dann, wenn gleichzeitig mit den morphotischen Zerfallsproducten auch gelöster Blutfarbstoff resorbirt wird.



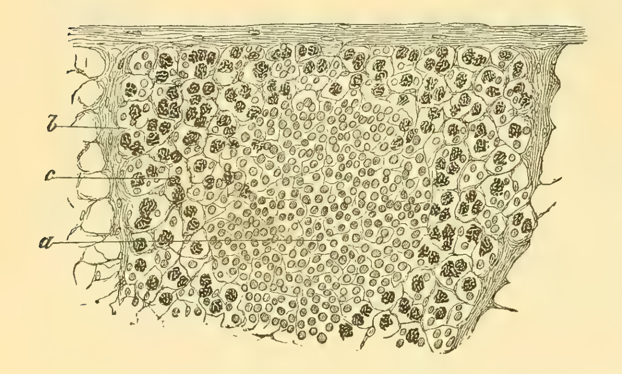


Fig. 39. Ablagerung von Pigmentkörnchenzellen in den Lymphdrüsen nach Resorption eines Blutextravasates. *a* Rindenknoten. *b* Lymphsinus. *c* Pigmentkörnchenzellen. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 100.

Wie zerfallenes Blut, können selbstverständlich auch andere Substanzen den Lymphdrüsen zugeführt und dort zurückgehalten werden. Haben dieselben eine Eigenfarbe, so gewinnen dadurch auch die Lymphdrüsen eine entsprechende Färbung. Am bekanntesten sind die auf solchen Ablagerungen beruhenden grauen und schwarzen **Pigmentirungen der Lymphdrüsen** des Lungenhilus. Bei Individuen, welche eine Tätowirung ihrer Haut vorgenommen und dabei blauen oder rothen Farbstoff verwendet haben, sind nicht selten auch die mit dem betreffenden Hautstück in Verbindung stehenden Lymphdrüsen entsprechend gefärbt.

Die Folgen der Einfuhr blander Fremdkörper in die Lymphdrüsen sind je nach der Menge derselben, sowie je nach ihrer chemisch-physikalischen Beschaffenheit verschieden. Manche, wie z. B. kohlensaurer Kalk, werden aufgelöst. Andere, wie z. B. Kohle und Zinnober, erhalten sich, so dass die Lymphdrüsen dauernd pigmentirt bleiben. Sie liegen dabei theils in lymphatische Zellen eingeschlossen (Fig. 40 *c*), theils haben sie ihren Sitz in den Zellen des Reticulum und der Trabekeln. Geringe Mengen rufen nur unerhebliche Texturveränderungen hervor. Bei Zufuhr grösserer Massen kommt es zu einer **Schrumpfung** und **Induration** der Lymphdrüsen. Die lymphatischen Elemente nehmen

ab und verschwinden schliesslich ganz, während sich die Maschenräume des Reticulums mit Pigmentkörnchenzellen (Fig. 40 *c c'*) und freiem Pigment füllen. Das Reticulum selbst bleibt zum Theil unverändert, zum Theil hyperplasirt (*a*) es und besteht in letzterem Falle aus protoplasmareichen, verzweigten, unter einander anastomosirenden Zellen. Nicht selten bildet sich stellenweise auch dichtes fibrilläres Bindegewebe (*b*), das ebenfalls Pigment enthält.



Fig. 40. Schnitt aus einer schiefrig gefärbten Lymphdrüse der Lunge. *a* Aus grossen Zellen gebildetes Reticulum. *b* Fibrilläres Bindegewebe. *c* und *c'* Pigmenthaltige Rundzellen. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 250.

Bei sehr bedeutender Zufuhr von Staub können sich auch **Erweichungsprocesse**, sowie periglanduläre Entzündungen einstellen, die zu Verwachsungen mit der Umgebung, nicht selten auch zu einer Ulceration benachbarter Gewebe führen.

Eine andere Wirkung haben selbstverständlich chemisch wirksame Fremdkörper, sowie lebende Organismen, die sich in den Lymphdrüsen weiter entwickeln. Ihrer Invasion pflegt eine mehr oder minder heftige Entzündung, oder auch lebhafte Zellwucherung nachzufolgen.

Literatur: Virchow, *Cellularpathologie 4. Aufl. p. 224;* Billroth, *Beiträge zur patholog. Histologie 1858 p. 135;* Grohe, *Virch. Arch. 20. Bd.;* Orth, *ib. 68. Bd.;* Hindenlang, *ib. 79. Bd.;* Oekonomides, *Ueber chron. Bronchialdrüsenaffectionen, I.-D. Basel 1882;* Arnold, *Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig 1885.*

3. Die Entzündung der Lymphdrüsen.

§ 49. Die **acute Entzündung** der Lymphdrüsen wird am häufigsten durch Entzündungserreger veranlasst, welche ihnen auf dem Lymphwege zugeführt werden. In manchen Fällen kann man nachweisen, dass Bacterien die Ursache sind, in anderen lässt sich über die Natur des Giftes Sicheres nicht eruiren. Eine frisch entzündete Lymphdrüse ist mehr oder weniger, oft sehr bedeutend geschwellt. Auf dem Durchschnitt erscheint sie geröthet, feuchter, succulenter und weicher als unter normalen Verhältnissen. Mitunter enthält sie auch hämorrhagische Herde. Die Röthung betrifft entweder nur die Rinde oder Rinde und Marksubstanz. In späteren Stadien der Entzündung tritt die Röthung wieder zurück; der Durchschnitt der Drüsen ist buntgefleckt oder durchgehends grauweiss oder gelblichweiss oder weiss.

In den gerötheten Partieen sind die Blutgefässe stark gefüllt und erweitert. Dabei ist das Maschenwerk der Lymphdrüsen sowohl ausserhalb als innerhalb der Follikel durch Anhäufung von Zellen und Flüssigkeit ausgedehnt. Sehr oft liegen im Gewebe auch rothe Blutkörper-

chen. In den blassen Lymphdrüsen hat die Zahl der Zellen noch mehr zugenommen, dagegen ist die Hyperämie zurückgegangen. Das Reticulum pflegt im Beginn nicht merkbar verändert zu sein, bei weiterem Fortschritt der Entzündung kann es stellenweise zu Grunde gehen.

Die Zahl der entzündlich geschwellten Lymphdrüsen ist gegebenen Falls sehr verschieden. Bald ist nur eine einzige, bald eine ganze Gruppe ergriffen.

Die **Ausgänge der acuten Entzündung** sind entweder die Resolution und die Restitutio ad integrum, oder Nekrose, Gangrän, Verkäsung und Vereiterung, oder Verödung und Induration. Ehe es zu einem der genannten Ausgänge kommt, treten an den lymphatischen Elementen meist verschiedene Veränderungen auf. Manche Zellen sind fettig degenerirt und in Zerfall begriffen oder bereits zu Detritushäufchen zerfallen. Andere wieder sind in trübe, blasse, nekrotische, kernlose Schollen umgewandelt (Coagulationsnekrose), oder es hat sich aus ihnen eine körnige Fibrinmasse gebildet. Wieder andere Zellen sind vergrössert, wie hydropisch gequollen. Noch andere zeigen das Aussehen von Bildungszellen, d. h. sie sind vergrössert, stärker gekörnt, und besitzen einen hellen, bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen. Ferner kommen grosse Zellen vor, welche andere lymphatische Elemente oder Bruchstücke von solchen, sowie von rothen Blutkörperchen in sich aufgenommen haben (fälschlich Brutzellen genannt). Endlich findet man oft auch zahlreiche Eiterkörperchen, deren Kerne in 2—3 Bruchstücke zerfallen sind. Diese nur mikroskopisch erkennbaren Veränderungen leiten in wechselnder Combination die verschiedenen Ausgänge ein.

Bei der **Resolution** werden die mehr oder weniger veränderten Rundzellen wieder resorbirt und abgeführt. Die Lymphdrüse wird dabei schlaff, erscheint wieder hyperämisch und geht erst allmählich in den normalen Zustand über. Bei der **Vereiterung** treten da und dort gelblichweisse Herde auf, innerhalb welcher das Gewebe sich zu Eiter verflüssigt. Nicht selten wandelt sich die ganze Lymphdrüse in einen flüssigen Eiterherd um (vereiternde Bubonen), und es greift die Entzündung auf die Nachbarschaft über. Sitzt die Drüse unter der äusseren Haut, so bemerkt man an der betreffenden Stelle Röthung und Schwellung. Weiterhin kommt es zum Durchbruch des Eiterherdes in die Umgebung. Unter der Haut gelegene Bubonen können nach aussen durchbrechen. In anderen Fällen gelangt der Eiter zur Resorption oder er dickt sich ein und wandelt sich in eine käsige Masse um. Bei beiden Ausgängen tritt in der Umgebung des Herdes oder, falls die ganze Lymphdrüse ergriffen ist, in der Kapsel und deren Umgebung eine plastische Entzündung ein. Sie führt zu Bindegewebsneubildung, in deren Gefolge der noch erhaltene Theil der Lymphdrüse sich verhärtet, und allfällig vorhandene Käseherde eine bindegewebige Kapsel erhalten.

Bei der **Nekrose** sterben grössere oder kleinere Theile der Lymphdrüsen ab, erhalten zunächst ein mattgrauweisses Aussehen und werden zugleich sehr zerreisslich. Tritt Zersetzung in diesen Herden hinzu, so werden sie missfarbig grau und wandeln sich in eine übelriechende, schmierige und flüssige Masse um. Ist reichlich Blut in dem Gewebe vorhanden gewesen, oder war eine Hämorrhagie in demselben eingetreten, so sieht die Masse schiefergrau oder schwarz aus. Selbstverständlich wirken nekrotische und zersetzte Massen wieder Entzündung erregend und nekrotisirend auf die Umgebung. Bei Eintritt der Heilung stellt sich in der Umgebung bindegewebige Gewebsneubildung ein.

Verödung und **Verhärtung** des Lymphdrüsengewebes sind Veränderungen, die zu ihrer Ausbildung längerer Zeit bedürfen. Bei ersterer handelt es sich um mangelhafte Wiederbildung lymphatischer Elemente, bei letzterer um Neubildung von Bindegewebe (vergl. § 50).

Ueber die Quelle der im Lymphdrüsenreticulum bei der acuten Entzündung sich anhäufenden Rundzellen hält es schwer, sichere Auskunft zu geben. Wahrscheinlich findet in erster Linie eine Emigration von Leukocyten aus den Blutgefässen statt. Bei nicht eitriger Entzündung dürfte wohl auch eine Steigerung der Zellproduction eintreten, namentlich in späteren Stadien des Processes.

Literatur: Billroth, *l. c. § 48;* Bertherand, *Traité des adénites, Paris 1852;* Thomas, *Rech. sur la dysentérie, Arch. gén. de sér. méd. 2. t. VII;* Klein, *Trans. of the Pathol. Soc. of London XXVIII;* Cruveilhier, *Traité d'an. pathol. gen. IV, Paris 1862;* Rollet, *Dictionn. encyclop. des sc. méd. art. Bubon, Paris 1870.*

§ 50. Die **chronischen Entzündungen** der Lymphdrüsen werden am häufigsten durch die Anwesenheit von Bacterien in den Lymphdrüsen, unter denen die Bacillen der Tuberculose die wichtigste Rolle spielen, verursacht, doch können auch fortgesetzte Zufuhr nicht vermehrungsfähiger Fremdkörper durch die Lymphe, ferner auch häufig wiederkehrende oder lange anhaltende Entzündungen in jenen Geweben, aus welchen die Lymphdrüsen ihre Lymphe beziehen, zu dauernden Lymphdrüsenveränderungen führen, welche gewöhnlich der chronischen Lymphadenitis zugezählt werden.

Die Folgen chronischer Staubzufuhr sind bereits in § 48 besprochen worden. Unter den häufig sich wiederholenden oder lange anhaltenden Gewebsentzündungen sind namentlich Entzündungen der Haut und des Darmtractus zu erwähnen. Am häufigsten stellen sich danach Vergrösserungen der Lymphdrüsen ein, welche auf eine **Hypertrophie des Lymphdrüsengewebes**, d. h. auf eine Zunahme sämmtlicher Bestandtheile unter Erhaltung des Baues zurückzuführen sind, wobei also das Lymphdrüsengewebe in seiner Beschaffenheit nicht wesentlich von der Norm abweicht.

Zuweilen stellen sich nach häufig wiederkehrender, entzündlicher Schwellung der Drüsen Wucherungsvorgänge ein, welche zu einer Vermehrung des Bindegewebes der Drüsen, einer **fibrösen Hyperplasie des**

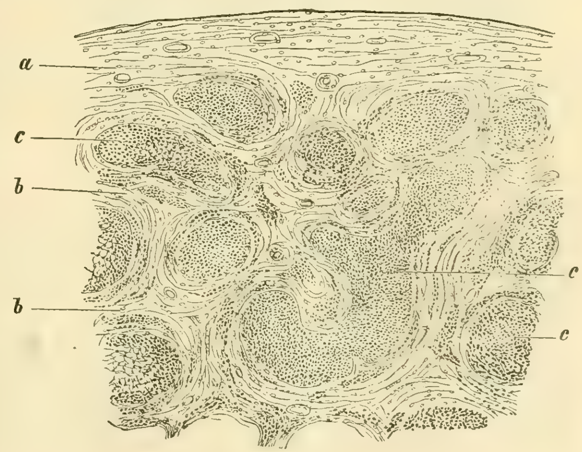


Fig. 41. Fibröse Hyperplasie der Lymphdrüsen. *a* Verdickte Kapsel. *b* Züge fibrösen Gewebes innerhalb der Lymphdrüse. *c* Reste des lymphadenoiden Gewebes. In Alcohol gehärtetes, in Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat.

Lymphdrüsengewebes führen (Fig. 41), wobei die Lymphdrüsen von derben Bindegewebskapseln (*a*) umschlossen und von ebensolchen Strängen (*b*) durchzogen werden, oder durch eine mehr gleichmässig ausgebreitete fibröse Hypertrophie des Stützgewebes sich verhärten. Es schliessen sich diese Hypertrophieen also ganz an jene an, welche sich nach chronischer Staubzufuhr und nach acuten Entzündungen, die mit Gewebsnekrose und Vereiterung verbunden sind (§ 49), einstellen können, und es sind offenbar auch die Bedingungen ihrer Entstehung ähnliche. Greift die entzündliche Gewebshyperplasie auch auf die Umgebung der Drüsen über, so können benachbarte Organe, wie z. B. Venen, Bronchien, der Oesophagus etc., mit denselben verwachsen. Tritt später in den Drüsen, wie dies z. B. bei hochgradiger Staubablagerung in den Lungenlymphdrüsen geschieht, Zerfall ein, so kann derselbe auch auf die benachbarten, mit den Lymphdrüsen verwachsenen Gewebe übergreifen.

§ 51. Die **Tuberculose der Lymphdrüsen** wird am häufigsten durch Einschleppung von Bacillen mit der Lymphe, seltener durch Infection vom Blute aus verursacht und beginnt am häufigsten in den Lymphknoten und Strängen, seltener in den Sinus. Haben sich die eingeschleppten Bacillen bis zu einem gewissen Grade vermehrt, so erscheinen unter den Leukocyten ein- und zweikernige epitheloide Zellen (Fig. 42 *a*), späterhin auch Riesenzellen (*c*), welche zu einem Theile Bacillen einschliessen und sich aneinander lagernd und die ursprünglich vorhandenen Leukocyten verdrängend, schliesslich die bekannten grosszelligen Tuberkelknötchen (Fig. 42 *a*) bilden.

Fig. 42. Frische Lymphdrüsentuberculose. *a* Frischer Tuberkel mit Riesenzellen (*c*). a_1 Verkäster Tuberkel mit zwei Riesenzellen (c_1). *b* Lymphdrüsengewebe. *d* Grosszelliges Gewebe. *e* Blutgefäss. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in einem Reagirröhrchen ausgeschütteltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Die Eruption von Tuberkeln kann mit mehr oder weniger intensiven Entzündungserscheinungen verbunden sein, denen zufolge die Lymphdrüsen geschwellt und geröthet erscheinen. Die Zahl der im Gewebe vorhandenen Leukocyten nimmt dabei zu, zum Theil durch Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen, wahrscheinlich auch durch eine gesteigerte Production von Lymphzellen. Sind bereits ausgebildete (*a*) und verkäste (a_1) Tuberkel vorhanden, so erkennt man auf der Schnittfläche hellgraue und weissliche Knötchen.

Im weiteren Verlaufe des Processes entstehen in den geschwellten

Lymphdrüsen durch fortgesetzte Bildung verkäsender Tuberkel oft grössere, gelblichweise Käseherde, welche weiterhin untereinander confluiren, und es kann nach einiger Zeit die ganze Lymphdrüse oder wenigstens ein grosser Theil derselben in eine käsige Masse umgewandelt werden, welche später erweicht oder verkalkt.

Nicht selten sind bei Entwicklung der Lymphdrüsentuberkel die entzündlichen Erscheinungen und die Anhäufung von Leukocyten im Drüsenparenchym sehr geringfügig. Die ganze Erkrankung besteht alsdann wesentlich in einer fortschreitenden Neubildung von epitheloiden Zellen, welche kleine knötchenförmige Herde bilden, die späterhin confluiren (Fig. 43 *b c*), so dass das lymphadenoide Gewebe (*a*) mehr und mehr verrringert und auf einzelne Stränge reducirt wird, während das übrige Gewebe aus grossen rundlichen (*b*) und sternförmigen oder spindeligen (*c*) Zellen besteht, welche sich wesentlich von den Lymphkörperchen unterscheiden. Verkäsungsprocesse pflegen hierbei lange auszubleiben, doch kann sich das grosszellige Gewebe nach einiger Zeit da oder dort in eine gleichmässig hyaline oder aus glänzenden Schollen zusammengesetzte kernlose Masse umwandeln.

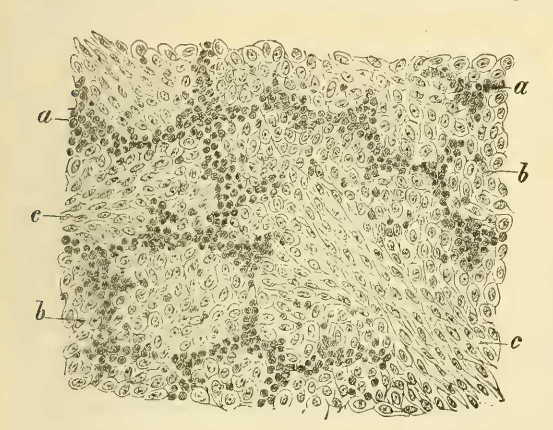


Fig. 43. Tuberculöse grosszellige Lymphdrüsenhyperplasie. *a* Reste lymphadenoiden Gewebes. *b* Grosszelliges Rundzellengewebe. *c* Spindelzellengewebe. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 150.

Die geschilderten Wucherungsvorgänge, welche anatomisch zu einer grosszelligen Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes führen, sind stets mit einer Vergrösserung der Lymphdrüsen verbunden, und es wachsen dieselben dabei zu taubenei- bis hühnereigrossen Tumoren heran, welche derb und fest sind und auf der Schnittfläche entweder gleichmässig grau durchscheinend aussehen oder aus kleinen grauen Körnern zusammengesetzt erscheinen. Längere Zeit der Luft ausgesetzt, pflegt sich die Schnittfläche etwas zu bräunen; sind Verkäsungen aufgetreten, so enthält das Gewebe gelbliche, dem Gewebe einer Kartoffel ähnliche Flecken.

Die grosszellige Hyperplasie der Lymphdrüsen mit spät und in beschränkter Verbreitung auftretender Verkäsung gehört zu den gutartigen Formen der tuberculösen Lymphdrüsenerkrankung, welche chronisch verläuft und lange auf die Lymphdrüsen beschränkt zu bleiben pflegt. Sie kommt besonders häufig an den Lymphdrüsen des Halses vor, ist indessen auch an peribronchialen Lymphdrüsen nicht selten und verbindet sich hier häufig mit Pigmentinduration, wie sie durch inhalirten Kohlenstaub herbeigeführt wird.

In manchen Fällen, welche namentlich bei Kindern zur Beobachtung kommen, ist die Vermehrung der Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen durch stärkere Anhäufung von kleinen lymphatischen Rundzellen gefolgt,

neben denen die grossen Zellen mehr oder weniger in den Hintergrund treten und zum Theil wohl auch ganz fehlen, so dass die geschwellten Lymphdrüsen wesentlich Zellen von dem Character der Leukocyten enthalten. Das Gewebe der Lymphdrüsen ist dabei weich, grauweiss und geht gewöhnlich früh durch Verkäsungsprocesse zu Grunde.

Anatomisch kann man diese Formen der Tuberculose als kleinzellige tuberculöse Lymphdrüsenhyperplasie bezeichnen. Von den Klinikern wird sie mit Vorliebe als scrofulöse Lymphadenitis bezeichnet, da sie am häufigsten bei Kindern auftritt, welche Erscheinungen bieten, die gewöhnlich der Scrofulose zugezählt werden. Sie kommt sowohl an subcutanen als auch an tiefliegenden Lymphdrüsen, z. B. an den Mesenterialdrüsen vor, ergreift meist eine ganze Drüsengruppe und muss in Rücksicht auf die verhältnissmässig rasch eintretende Verkäsung als eine maligne Form der Tuberculose angesehen werden. Ob sie in allen Fällen durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen verursacht wird, oder ob nicht auch andere Schädlichkeiten ähnliche Veränderungen verursachen können, muss noch festgestellt werden. Zweifellos ist indessen die rasch verkäsende Lymphadenitis meist eine tuberculöse.

Syphilitische Infectionen der Lymphdrüsen kommen namentlich durch specifische Verunreinigung der ihnen zuströmenden Lymphe, seltener durch Blutmetastasen zu Stande, und es pflegt schon der syphilitischen Initialsclerose eine wenig empfindliche Schwellung der nächstgelegenen Lymphdrüsen, welche als indolente Bubonen bezeichnet werden, nachzufolgen. Im weiteren Verlauf schliessen sie sich an die verschiedensten secundären Entzündungsprocesse an, während die gummösen Gewebsherde gewöhnlich nicht zu Drüsenerkrankungen führen.

Die inficirten Lymphdrüsen sind mehr oder weniger geschwellt und können die Grösse einer Wallnuss erreichen. Die Schwellung ist wesentlich durch eine Anhäufung von leukocytären Zellen verursacht und es pflegt das Gewebe auch nach langer Zeit noch einen kleinzelligen Character zu behalten. Nach kürzerem oder längerem Bestande, welcher die Primäraffection nicht selten erheblich überdauert und Monate, ja sogar Jahre betragen kann, pflegen sich die vergrösserten Lymphdrüsen gewöhnlich durch Verminderung der in ihrem Gewebe enthaltenen Rundzellen wieder zurückzubilden, doch kommt es vor, dass der Process zu fibröser Induration oder auch zu Vereiterung oder Verkäsung der erkrankten Lymphdrüsen führt.

Bei **Lepra** enthalten die afficirten Lymphdrüsen meist reichlich grosse bacillenhaltige Zellen und freie Bacillen.

Baumgarten, welcher die Tuberkelbildung in den Lymphdrüsen experimentell bei Thieren verfolgt hat, gibt an, dass die grossen Zellen des Tuberkels durch Wucherung der fixen Zellen des Reticulum entstehen, und dass die Anwesenheit der Bacillen die schon normal vorkommende Wucherung derselben steigere. Stärkere Lymphzellenanhäufung sah er erst nach Ausbildung der Tuberkel.

Literatur über chronische Lymphadenitis; Lionville, *Arch. de phys. 1869;* Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II, Paris 1881 und Atlas d'anat. pathol. obs. XII et XIII, Paris 1871;* Billroth, *Beitr. z. pathol. Histol. 1858;* Bertherand, *l. c. § 49;* Oekonomides, *l. c. § 48;* Bergmann, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten;* Birch-Hirschfeld, *v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. XIII.*

Literatur über Tuberculose der Lymphdrüsen: Schüppel, *Die Lymphdrüsentuberculose, Tübingen 1871*; Köster, *Virch. Arch. 48. Bd.*; Cornil, *Journ. de l'anatomie normale et pathol. 1878*; J. Arnold, *Virch. Arch. 87. Bd.*; Baumgarten, *Sammlung klin. Vortr. von Volkmann, N. 218 und Zeitschr. f. klin. Med. IX 1885*; Koch, *Berl. klin. Wochenschr. 1882, N. 5*; Schuchardt u. Krause, *Fortschritte d. Med. I N. 9*; Oekonomides, *Ueber chron. Bronchialdrüsenaffect., I.-D. Basel 1882*; Lancereaux, *l. c.*; A. Fränkel, *Zeitschr. f. Heilk. 1885.*

Literatur über Syphilis der Lymphdrüsen: Virchow, *D. krank. Geschw. II*; Lancereaux, *Traité de la syphilis, Paris 1873*; Cornil, *Gaz. méd. de Paris 1878 und Journ. de l'anat. et de la phys. 1878*; Doyen, *Arch. gén. de méd. 1883*; Birch-Hirschfeld, *Lehrb. d. path. Anat. II 1883*; Lang, *Vorles. üb. Pathol. u. Ther. der Syphilis, Wiesbaden 1885*; Wadja, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. II 1875.*

4. Hypertrophische Zustände und Neubildungen der Lymphdrüsen.

§ 52. Das Gewebe der Lymphdrüsen ist nicht selten der Sitz von **hyperplastischen Wucherungen,** bei denen die einzelnen Bestandtheile derselben, d. h. sowohl die freien Leukocyten als auch das reticuläre Stützbewebe und dessen Zellen zunehmen, so dass die ganze Drüse sich vergrössert. Die Ursache und die Bedeutung dieser Wucherung ist in der Mehrzahl der Fälle eine dunkle. Manches spricht dafür, dass es sich wenigstens zum Theil um infectiöse Zustände handelt, so dass danach die Veränderungen der Wucherung bei Tuberculose und Syphilis sich anschliessen würden, doch fehlt es zur Zeit an Beweisen, dass diese Annahme richtig ist. Da häufig nicht nur einzelne Lymphdrüsen, sondern verschiedene Gruppen von solchen, sowie auch das lymphadenoide Gewebe der Milz und des Darmtractus die nämlichen Wucherungen eingehen, so können offenbar die Bedingungen der Wucherung und der Neubildung lymphadenoiden Gewebes überall da gegeben sein, wo solches vorhanden ist. Zuweilen entwickelt sich solches auch an Stellen, an denen es normaler Weise nicht vorkommt, und es gewinnt danach den Anschein, als ob, wie dies bei bösartigen Geschwülsten der Fall ist, das wuchernde Gewebe auch Metastasen bilden würde. Es ist danach auch nicht möglich, diese Bildungen von den ächten Geschwülsten scharf abzugrenzen.

Die geschwulstartigen Lymphdrüsenknoten, welche durch eine Zunahme des lymphadenoiden Gewebes characterisirt sind, werden entweder als **Lymphome** oder als **Lymphosarcome,** oder als **Lymphadenome** bezeichnet, und es werden je nach ihrem Bau weiche und harte Formen unterschieden.

Das **weiche Lymphadenom** präsentirt sich als eine weiche, fast fluctuirende Geschwulst, deren Schnittfläche eine hellgraue oder grauweisse oder hellgrauröthliche Farbe besitzt. Zuweilen sieht man innerhalb dieses Gewebes kleine rothe Inseln, erweiterten Gefässen oder kleinen Extravasaten entsprechend. Von der Schnittfläche lässt sich reichlich trüber Saft abstreichen. Periadenitische Veränderungen fehlen, dagegen können benachbarte Lymphdrüsen zu einem einzigen Tumor sich vereinigen. Zuweilen enthalten die Tumoren verkäste Einschlüsse. Der abgestrichene Saft besteht aus kleinen Rundzellen, zum Theil auch aus grösseren Zellen, von denen einzelne mehrere Kerne besitzen; endlich

findet man auch Spindelzellen (von den Gefässwänden), rothe Blutkörperchen und durch Zerfall von Zellen freigewordene Kerne.

Die Untersuchung von Schnittpräparaten ergibt zunächst, dass die Lymphfollikel mächtig vergrössert sind. Ferner ist das Bindegewebe der Marksubstanz verschwunden, und das ganze Gewebe der Rindensubstanz ähnlich. An ausgeschüttelten Schnitten erscheint das Reticulum gegen die Norm verdickt, enthält in den Knotenpunkten Kerne und beherbergt eine grosse Masse lymphatischer Elemente. Danach handelt es sich also um Neubildung eines Gewebes, welches demjenigen der Lymphdrüsenfollikel ähnlich ist.

Die Lymphadenombildung tritt gleichzeitig in einer Gruppe von Lymphdrüsen auf und bleibt dann entweder auf dieselbe beschränkt oder ergreift successive neue Gruppen. Sehr häufig erkranken auch andere Theile des lymphatischen Apparates, so namentlich die Follikel der Milz, ferner die Schleimhaut des Darmtractus, besonders jene Stellen, die schon normaler Weise lymphadenoides Gewebe enthalten, also die Follikel der Zunge, der Tonsillen, des Magens und des Darmes. Auch die Thymus kann sich bei jungen Individuen daran betheiligen.

Aber auch an Stellen, welche normaler Weise kein lymphatisches Gewebe enthalten, können sich Lymphadenome entwickeln, so z. B. in der Leber, den Nieren, den Ovarien etc.

Das Blut verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden, und man kann danach drei Formen unterscheiden. Die erste Form verläuft ohne nachweisliche Erkrankung des Blutes. Bei der zweiten finden sich gewöhnlich Blutveränderungen, namentlich Oligo- und Poikilocythämie. Diese beiden Formen werden vielfach als **Hodgkin'sche Krankheit,** oder als **Adenie** (Trousseau) oder als **Lymphosarcom** im engeren Sinne (Virchow) oder als **lymphatisches Lymphom** oder als **malignes Lymphom** (Billroth) oder endlich als **Pseudoleukämie** (Cohnheim) bezeichnet. Die letzte Benennung sollte correcter Weise nur dann angewendet werden, wenn durch das Leiden die Menge des Hämoglobin und die Zahl der rothen Blutkörperchen abnehmen, sich sonach mit der Lymphdrüsenerkrankung eine Anämie verbindet.

Die dritte Form ist durch eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute, also durch leukämische Anämie (§ 4) characterisirt, und es werden danach die Drüsentumoren als **leukämische Lymphome** oder **Lymphadenome** bezeichnet.

Das **harte Lymphadenom** tritt primär am häufigsten an den oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen auf. Im weiteren Verlaufe erkranken alsdann neue benachbarte Gruppen. Nimmt dasselbe von einem Theil der Halslymphdrüsen seinen Ausgang, so erkranken später die übrigen Hals-, ferner die Brust- und Bauchlymphdrüsen, welche in der Nähe der grossen Gefässstämme liegen. Die Drüsen wandeln sich dabei in derbe, zähe, bald elastisch nachgibige, bald mehr harte Knoten um, welche zusammen ganze Pakete bilden. Die einzelne Lymphdrüse kann dabei die Grösse einer Wallnuss erreichen.

Die Schnittfläche der Knoten wölbt sich nur wenig über die Oberfläche vor und lässt nur spärlich Flüssigkeit abfliessen; ihr Aussehen ist blass, gelblich weiss, bald durchscheinend, bald opak; zuweilen enthalten sie kleine Hämorrhagieen.

Die Kapsel der Lymphdrüsen und die Umgebung zeigt meist keine erhebliche fibröse Verdickung.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt (Langhans), dass der

lymphadenoide Bau noch erhalten ist, dagegen erscheinen die Zellen vermehrt, das Reticulum mehr oder weniger erheblich verdickt. Die Zellen gleichen den normalen Lymphkörperchen, wenige sind grösser oder mehrkernig. Die Balken des Reticulums sind breiter, feinstreifig, auch ist ihre Zahl vermehrt, das Netz dichter, die Maschen enger. Follikel und Lymphbahnen sind nicht mehr zu unterscheiden. Die Adventitia der Gefässe ist verdickt und besteht aus glänzenden Bindegewebsbündeln. Verfettung, Verkalkung und Erweichung kommt nur selten vor.

Im weiteren Verlaufe kann auch die Follicularsubstanz der Milz erkranken und in derselben Weise wie die Lymphdrüsen sich in harte Knoten umwandeln. Niemals erkrankt dagegen bei der harten Form des Lymphadenoms die Milz primär. Ferner können sich auch in dem lymphadenoiden Gewebe des Darmtractus und der Thymus ähnliche Knoten bilden. Mitunter treten auch im Knochenmark, in der Leber, den Nieren, den Lungen etc. Metastasen auf. Leukämie kommt dabei nicht vor.

Zwischen hartem und weichem Lymphadenom gibt es auch Uebergangsformen.

Langhans hat vorgeschlagen, sowohl die mit, als die ohne Leukämie verlaufende Lymphadenombildung Adenie zu nennen. Zur Unterscheidung beider Formen wäre alsdann erstere als leukämische, letztere als einfache Adenie zu bezeichnen. Eine solche Unterscheidung wäre jedenfalls der jetzt herrschenden Willkür in der Benennung vorzuziehen. Worauf die Unterschiede zwischen der leukämischen und der einfachen Adenie beruhen, ist vollkommen unbekannt. Es sind einzelne Fälle beobachtet, bei welchen eine einfache Adenie in eine leukämische überging und umgekehrt.

Die Milz betheiligt sich sowohl bei der einfachen als bei der leukämischen Adenie. Im ersteren Falle ist sie bald fest, bald weich, die Follikel sind vergrössert bis zu Haselnussgrösse, graugelb, oft gefässreich, ekchymosirt. Nur selten ist sie stärker erkrankt als die Lymphdrüsen. Umgekehrt tritt bei der leukämischen Adenie die Affection der Milz oft sehr in den Vordergrund.

Von Cohnheim wurde darauf hingewiesen, dass die Bergleute in Schneeberg, welche die Kobaltgruben befahren, an einer Lungenneubildung erkranken, welche von Wagner als Lymphosarcom erkannt wurde. Da in anderen Kobaltgruben diese Erfahrung nicht gemacht wird, so muss dieselbe dahin erklärt werden, dass in den Schneebergergruben ein Infectionsstoff in den Organismus gelangt und die Lymphosarcomatose verursacht.

C. Bayer (*Prager Zeitschr. f. Heilkunde III 1885*) gibt an, dass beim Hund nach Entfernung von Lymphdrüsen unter Umständen Neubildung derselben eintritt. Die Entwickelung der neuen Lymphdrüsen geht wahrscheinlich im Fettgewebe vor sich.

Literatur: Hodgkin, *Med. Chir. Trans. XVII 1832;* Virchow, *Geschwülste II. Bd.;* Wunderlich, *Arch. d. Heilk. VII. Bd.;* Murchison, *Pathol. Trans. XXI. p. 372;* Langhans, *Virch. Arch. 54. Bd.*; Potain, *Dictionn. encyclop. des scienc. méd. 2. sér. 3 vol. 520. 1870;* Cohnheim, *Virch. Arch. 33. Bd. und Allg. Pathol. I 1882;* Wagner, Härting und Hesse, *Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXX u. XXXI;* Bergmann, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh.;* Winiwarter (*Lymphadenom*), *v. Langenbeck's Arch. XVIII 1875;* Hubert, *Les néoplasmes des gangl. lymphat., Paris 1878*; Cornil, *Arch. gén. II 1865;* Eberth, *Virch. Arch. 49. Bd.;* B. Schulz, *Arch. d.*

Heilk. 1874; Arnold (*Karyomitosen in hyperplastischen Lymphdrüsen*), *Virch. Arch. 79. Bd.;* Paulsen, (*ebenso*), *Arch. f. mikrosk. Anat. XXIV;* Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II. Paris 1881;* Schmutziger (*Leukämie*) *Arch. d. Heilk. XV 1874;* Salkowsky (*ebenso*), *Virch. Arch. 50. Bd.;* Malassez, *Bullet. de la soc. anatom. 1872;* Demange, *De la lymphadénie, Thèse de Paris 1874;* Trélat (*Lymphadenom*) *Gaz. hebdom. 1877.*

§ 53. **Sarcome der Lymphdrüsen** sind ziemlich seltene Geschwülste, welche meist solitär, seltener gleichzeitig in mehreren Lymphdrüsen einer Gruppe zugleich auftreten, welche sich zu einer knotigen Geschwulstmasse vereinigen. Bei ihrem Wachsthum können sie die Grenzen der Drüsen überschreiten, in die Nachbarschaft einbrechen und bei subcutaner Lage mit der Haut verwachsen. Ebenso bilden sich auch Metastasen in verschiedenen Organen, wobei aber im Gegensatz zu den Lymphadenomen die nächstgelegenen Lymphdrüsen meist freigelassen werden. Es kommen sowohl weiche, kleinzellige Rundzellensarcome, als auch Spindelzellensarcome, Fibrosarcome und Alveolärsarcome (Fig. 44) oder alveoläre Angiosarcome vor. Die beiden letzteren zeigen einen krebsähnlichen Bau, indem Zellen mit epithelialem Character (*b c*) in Nestern gruppirt innerhalb eines alveolär gebauten Stroma's (*a*) liegen.

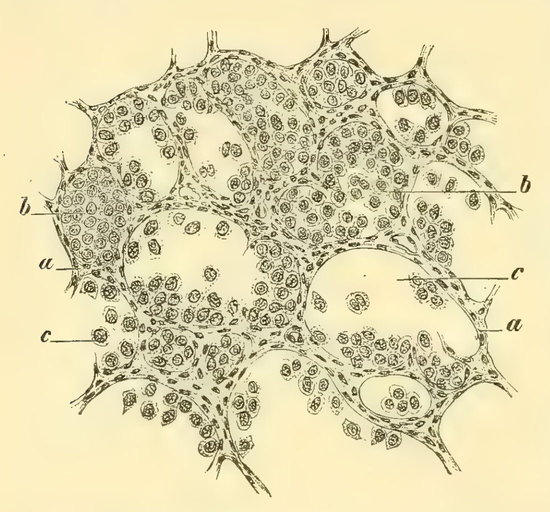


Fig. 44. Alveolärsarcom der Lymphdrüsen. *a* Stroma. *b* Zellnester. *c* Alveolen mit einzelnen Zellen. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 100.

Nach den Angaben der Autoren nimmt die Sarcomentwickelung von verschiedenen Gewebspartieen ihren Ausgang. So soll bei dem Alveolärsarcom die Umgebung der Gefässe wesentlich der Entwickelungsboden sein (Putiata). In anderen Fällen, namentlich bei den Spindelzellensarcomen, soll das Bindegewebsgerüst in Wucherung gerathen (Winiwarter). Von Anderen (Putiata) wird wieder angegeben, dass die lymphatischen Elemente zu Geschwulstzellen werden.

Literatur: Langenbeck, *Deutsche Klinik 1860 N. 47;* Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie, Berlin 1858;* Putiata, *Ueber Sarcom der Lymphdrüsen, Virch. Arch. 69. Bd.;* Bergmann, *l. c. § 52;* Zahn, *Arch. der Heilk. 1874;* Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II;* Neelsen, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXI:* Winiwarter, *l. c. § 52.*

§ 54. Alle Geschwülste, welche **Metastasen** machen, können secundär auch in den Lymphdrüsen zur Entwickelung kommen. Am häufigsten ist dies bei Krebsen der Fall, wobei die Lymphdrüsen sich

vergrössern und gleichzeitig ihr Aussehen ändern. Meist zeigt die Schnittfläche eine markig weisse Beschaffenheit, und man erhält beim Abstreifen mehr oder weniger reichlich Krebssaft. Selbstverständlich sind indessen die entarteteten Drüsen nicht immer gleich, da ja auch die primären Krebse, denen die Metastasen gleichen, verschieden aussehen. Der Bau der Muttergeschwulst kommt meist in den Lymphdrüsenmetastasen zu besonders schöner Ausbildung. Ebenso machen auch die Metastasen dieselben Veränderungen durch wie die Mutterknoten.

Durch die Krebswucherung wird das Lymphdrüsengewebe verdrängt und substituirt. Die auf dem Lymphwege eingeführten Krebszellen vermehren sich zunächst innerhalb der Lymphbahn. Weiterhin bilden sie Krebszellennester, während sich aus dem Lymphdrüsengewebe das Stroma des Krebses entwickelt. Beginnende krebsige Entartung der Lymphdrüsen ist oft makroskopisch nicht zu erkennen und muss mit dem Mikroskope aufgesucht werden. Mitunter ist auch vorgeschrittene Krebsbildung am frischen Präparat ohne mikroskopische Untersuchung nicht sicher zu diagnosticiren.

Wie die Krebsmetastasen, so nehmen auch die Sarcommetastasen von eingeschleppten Zellen, welche innerhalb der Lymphbahnen liegen, ihren Ausgang.

Literatur: Virchow, *sein Arch. 5. Bd.* (*Enchondrom*); Billroth, *Virch. Arch. 21. Bd.* (*Krebs*); Affanasiew, *Centralblatt f. d. med. Wiss. 1876*; Gussenbauer, *Prager Zeitschr. f. Heilk. II, 1881* (*Krebs*).

VIERTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Knochensystemes.

I. Einleitung.

§ 55. Das **Knochensystem** oder der knöcherne Stützapparat setzt sich aus den Knochen, den Gelenken, den knorpeligen und bindegewebigen Fugen, Bandscheiben, Nähten und Bändern zusammen, von denen die ersteren die eigentliche Stützsubstanz bilden, während die letzteren die einzelnen Knochen unter einander in Verbindung setzen. Aus einer gemeinsamen ursprünglich undifferencirten Anlage des Mesoderm hervorgegangen, bilden alle die genannten Skeletbestandtheile ein einheitliches Ganzes.

Die **Knochen** entstehen theils innerhalb eines knorpelig präformirten Skeletes, theils innerhalb einer weichen zellreichen bindegewebigen Anlage. An den Gelenkenden bleiben sie dauernd von einer Knorpellage begrenzt, welche fast immer als Rest des ursprünglichen Knorpelskeletes anzusehen ist (Gegenbaur) und nur an sehr wenigen Stellen secundär sich bildet.

Das fertige Knochengewebe bildet theils eine dichte feste, theils eine schwammige, aus feinen Bälkchen zusammengesetzte Masse, und man unterscheidet danach auch eine compacte und eine spongiöse Knochensubstanz. Letztere liegt namentlich im Innern der Knochen und beherbergt weite von einem weichen gefässreichen Gewebe, dem Knochenmark erfüllte Hohlräume.

Die compacte Substanz bildet vornehmlich die äussere Lage der Knochen und enthält fast nur enge Kanälchen, welche als Havers'sche Kanälchen bezeichnet werden und neben spärlichem Bindegewebe die Ernährungsgefässe tragen.

Die Knochensubstanz selbst besitzt einen lamellösen Bau. Im compacten Knochen sind die Lamellen meist concentrisch um die Havers'schen Kanäle gelagert und werden danach auch als Havers'sche Lamellen oder Speciallamellen bezeichnet.

Die zwischen den letzteren liegenden Lücken werden von den sog. Zwischenlamellenfragmenten, deren Richtung eine sehr wechselnde ist, eingenommen. An der Oberfläche der Knochen liegen endlich parallel derselben verlaufende Lamellen, welche als Generallamellen bezeichnet werden.

Sowohl innerhalb der Lamellen als an der Grenze derselben sind die Knochenkörperchen eingebettet, d. h. zellenhaltige Hohlräume, von

denen aus feinste Röhrchen in die Substanz der Lamellen ausstrahlen, welche unter sich in Verbindung stehen und zugleich auch offen in den Markraum und die Havers'schen Kanäle sowie an die Oberfläche der Knochen münden. Sie sind die Ernährungskanäle des Knochens.

Die freien, nicht von Knorpel oder Sehnenansätzen bedeckten Oberflächen der Knochen sind mit dem Periost bedeckt, einer bindegewebigen Membran, an welcher man eine äussere aus derbem zellarmen Bindegewebe bestehende und eine innere lockerer gebaute zellreichere Schicht unterscheiden kann. Das Periost ist namentlich bei jugendlichen wachsenden Individuen reich an Gefässen, deren Aeste nicht nur das Periost selbst ernähren, sondern auch auf dem Wege der Havers'schen Kanäle in die Knochen eindringen, so dass dadurch eine Verbindung des Gefässsystemes des Periostes und der Markräume vermittelt wird. An bestimmten Stellen der Knochen treten durch die Foramina nutritia grössere Gefässe in das Innere der Knochen, welche dem Knochenmark die Hauptmasse des Blutes zuführen.

Wo die Enden der Knochen mit Knorpel bedeckt sind, geht das Periost als Knorpelhaut oder Perichondrium auf die peripheren Ränder der letzteren über, und auch die Gelenkkapseln sind directe Fortsetzungen des Periostes.

Die ursprüngliche Art der Verbindung der einzelnen Knochen ist die **Synarthrose,** bei welcher die beiden Skelettheile durch ein anders beschaffenes, aber in beide übergehendes Gewebe verbunden werden, welches aus dem nicht zum Aufbau des Knochens verbrauchten indifferenten Keimgewebe entstanden ist. Bestehen die Verbindungen aus Bindegewebe, so werden sie als Syndesmosen bezeichnet, und man unterscheidet unter denselben je nach ihrer Form und Ausbildung Ligamente, Zwischenknochenmembranen und Suturen oder Nähte. Ist das verbindende Gewebe Knorpel, so nennt man dies eine wahre Synchondrose; besteht es theils aus Knorpel, theils aus Bindegewebe, als falsche Synchondrose. Greift in späterer Zeit die Knochenbildung auch auf die Syndesmose und Synchondrose über, so dass getrennte Knochen durch Knochensubstanz verbunden werden, so bezeichnet man dies als eine Synostose.

Bildet sich zwischen zwei aneinander liegenden Skelettheilen eine Höhle, in der Weise, dass die gegeneinander stossenden Knochenenden durch einen Spaltraum getrennt und nur nach aussen durch Bindegewebe verbunden sind, so bezeichnet man dies als eine **Diarthrose** oder als ein **Gelenk.** Der an die Gelenkhöhle angrenzende Theil des Knochens ist stets mit Knorpel bedeckt. Die bindegewebige Verbindung der Knochen, die Gelenkkapsel, besteht aus einer äusseren derben fibrösen Membran, dem Kapselbande, und aus einer dünnen weichen und gefässreichen Bindegewebslage, der Synovialmembran, welche an ihrer Innenfläche mit einer Lage platter Zellen bekleidet ist und eine Flüssigkeit, die Synovia, abscheidet.

Wird das Gewebe des indifferenten Bindegewebes an Stelle der Gelenke nicht vollkommen zur Bildung der Gelenkenden verbraucht (Gegenbaur), bleiben also Reste jenes Gewebes in der Circumferenz des Gelenkes übrig, so bilden sich aus denselben theils Synovialfalten und Zotten, theils hyaline, knorpelige und faserknorpelige Zwischenlagen (Menisci). Die Gelenkzotten schieben sich im ersten Lebensjahre am weitesten über die Gelenkflächen vor und treten dann bei Eintritt eines stärkeren Gebrauches der Gelenke zurück (Hueter).

Die Knochensubstanz ist kein unveränderliches Gewebe, welches nach Vollendung seines Wachsthums seine Form in allen Theilen beibehält; es gehen vielmehr während des ganzen Lebens innerhalb des Knochens Veränderungen vor sich, indem an bestimmten Stellen Knochen angelagert, an anderen weggenommen wird. Diese beiden Processe sind es auch, durch welche der wachsende Knochen sich stetig umgestaltet und seinen typischen Bau erhält. Der Unterschied zwischen der Periode des Wachsthums und derjenigen des Stillstandes besteht nur darin, dass in ersterer die Anlagerung neuer und die Auflösung alter Knochensubstanz rasch und in grosser Ausbreitung sich vollzieht, während im späteren Leben beide Vorgänge sich auf wenige Stellen beschränken und nirgends erhebliche Ausbreitung erlangen.

Die **pathologischen Veränderungen der Knochen** sind wesentlich durch eine Steigerung der Knocheneinschmelzung oder Knochenneubildung gekennzeichnet, doch ist darin nicht sowohl eine Leistung des Knochens selbst, als vielmehr des Periostes und des Knochenmarkes zu sehen, indem die Letzteren die gefässhaltigen und mit reichlichen lebens- und proliferationsfähigen Zellen versehenen Theile des Knochens darstellen und danach auch unter pathologischen Bedingungen in erster Linie sich verändern. Sie vermögen auch allein Knochen zu zerstören und Knochen neu zu bilden, während der fertige Knochen weder einen allfälligen Defect aus eigenen Mitteln zu ersetzen noch auch durch Aufnahme neuer Elementarbestandtheile zwischen seine alten seine Masse zu vergrössern vermag. Die von verschiedenen Autoren vertretene Ansicht, dass der Knochen eines interstitiellen Wachsthums fähig sei, hat sich für den fertigen Knochen als unhaltbar erwiesen.

Die **pathologischen Veränderungen der Diarthrosen und Synarthrosen** sind, soweit es sich nicht um vorübergehende entzündliche Infiltrationen handelt, theils durch Zerstörung der normalen Gewebsbestandtheile, namentlich des Knorpels, theils durch Neubildungsvorgänge characterisirt, welche entweder zu einer Hyperplasie der Gewebe oder aber zu einer Substitution derselben durch andere Gewebe führen. Am häufigsten erfolgt letzteres im Gebiete des Knorpels, der dabei durch Bindegewebe oder Knochen ersetzt wird.

Bei weitgehenden Zerstörungen können die durch die Diarthrosen und Synarthrosen gegebenen Verbindungen benachbarter Knochen mehr oder weniger vollkommen gelöst werden. Bei reichlicher Gewebsneubildung werden nicht selten zwischen benachbarten Knochen pathologische Verbindungen hergestellt.

Kölliker unterscheidet (*Sitzber. der Würzburger phys.-med. Ges. 1886*) dreierlei Knochen, nämlich ächten lamellösen Knochen, in den Havers'schen Lamellensystemen, lamellösen Knochen mit Sharpey'schen Fasern, in den Grundlamellen der Röhrenknochen und ächten Faserknochen, in den platten Schädelknochen.

Der lamellöse Knochen wird von Osteoblasten abgesondert und besteht ganz aus leimgebender verkalkter fibrillärer Substanz ohne Kittsubstanz. Die Fibrillenbündel bilden durch Aneinanderlagerung Blätter, und liegen in benachbarten Blättern einander parallel oder kreuzen sich.

Der lamellöse Knochen mit Sharpey'schen Fasern oder der lamellöse Faserknochen besteht aus ächtem, von Osteoblasten gebildetem lamellösem Knochengewebe und aus grösstentheils unverkalkten Bindegewebsbündeln oder Sharpey'schen Fasern, welche vom Periost abstammen. Die compacte

Substanz der Röhrenknochen von Embryonen und Kindern enthält ungemein viele verästigte und geflechtartig verbundene Sharpey'sche Fasern und wird danach geflechtartige Knochensubstanz (v. Ebner) genannt. Aechter Faserknochen geht aus Bindegewebe und Zellen hervor, wobei das Bindegewebe ganz und gar verkalkt.

Literatur über die Anatomie und die Entwickelung des Knochens: Die Lehrbücher der systematischen Anatomie, der normalen Histologie und der Entwickelungsgeschichte: H. Müller, *Zeitschr. f. wissensch. Zool. IX 1858;* Gegenbaur, *Jenaische Zeitschr. f. Naturw. I 1864;* Lieberkühn, *Reichert's und Dubois Reymond's Arch. 1862, 1863 u. 1864;* Billroth, *Arch. f. klin. Chir. VI;* Heitzmann, *Wien. med. Jahrb. 1872;* Ollier, *Arch. de phys. I 1873;* Neumann, *Beitr. z. Kenntniss d. norm. Zahnbein- u. Knochengewebe, Leipzig 1863;* Waldeyer, *M. Schultze's Arch. I;* Kölliker, *Die normale Resorpt. d. Knochengewebes, Leipzig 1873;* Wegner, *Virch. Arch. 56. Bd.;* Ebner, *Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. LXXII, Wien 1875;* Langer, *Ueb. d. Gefässsyst. d. Röhrenknochen;* Lieberkühn u. Bergmann, *Ueb. Resorpt. d. Knochensubstanz, Frankf. a./M. 1877;* Haab, *Stud. üb. norm. Wachsthum d. Knochen, Untersuch. a. d. patholog. Institute z. Zürich, Leipzig 1875;* Gudden, *Experim. Untersuch. über das Schädelwachsthum, München 1874;* Strelzoff, *ib. I u. II 1873 u. 1874;* Wolff, *Untersuch. üb. d. Entwickl. d. Knochengewebes, Leipzig 1875;* Stieda, *Die Bild. d. Knochengew., Leipzig 1872;* Busch, *D. Zeitschr. f. Chir. u. Phys. X u. Verh. d. phys. Gesellsch. z. Berlin 1878—79;* Schwalbe, *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklgesch. I u. III;* Strasser, *z. Entwickl. d. Extremitätenknorpel, Leipzig 1879;* Maas, *v. Langenbeck's Arch. XX;* Broesike, *Arch. f. mikrosk. Anat. XXI, 1882.*

Literatur über die Anatomie der Gelenke: Lehrbücher der normalen Anatomie; His, *D. Häute u. Höhlen d. Körpers, 1855;* Henke u. Reyher, *Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien, LXX 1874;* Weichselbaum, *ib. LXXV 1877;* Tillmans, *Arch. f. mikr. Anat. X;* Schneidemühl, *Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. X;* Hueter, *Klinik d. Gelenkkrankh. 1876.*

II. Die Veränderungen des Knochenmarkes bei verschiedenen normalen und pathologischen Zuständen.

§ 56. Das Knochenmark kindlicher Individuen bildet in sämmtlichen Knochen ein weiches, lebhaft roth gefärbtes Gewebe, welches durch einen grossen Reichthum an Zellen und an Blutgefässen ausgezeichnet ist und als **lymphoides Mark** bezeichnet wird.

Das Stützgewebe besteht aus verästigten Zellen, welche ein zartes Netzwerk bilden, dessen Fäden an der Aussenfläche der Gefässwände sich festheften. Die reich entwickelten Capillaren und Venen sind weit und dünnwandig.

Die meisten der in dem Reticulum gelegenen Zellen sind rundlich und besitzen entweder einen hellen, bläschenförmigen, mit glänzenden Kernkörperchen und Kernfäden versehenen, oder aber einen frisch schwer zu sehenden, undeutlich abgegrenzten, homogen erscheinenden Kern. Die Grösse der Zellen ist variabel, doch sind die Zellen mit den bläschenförmigen Kernen im Allgemeinen grösser als diejenigen mit den homogenen Kernen; zugleich ist ihr Protoplasma stärker gekörnt. Durch kernfärbende Stoffe werden die homogenen Kerne stärker gefärbt als die bläschenförmigen.

Neben diesen die Hauptmasse bildenden Zellen enthält das lymphoide Knochenmark stets noch platte fettlose und kugelige fetthaltige

Zellen, kernhaltige und kernlose rothe Blutkörperchen, Blutkörperchen und Pigment haltige Zellen, sowie ein- und mehrkernige Riesenzellen. Die letzteren liegen mit Vorliebe an der Oberfläche der Knochenbälkchen, kommen indessen auch im Innern des Knochenmarks vor.

Die Kerne der einkernigen sowohl als der vielkernigen Zellen zeigen, in geeigneter Weise untersucht, zahlreiche Kerntheilungsfiguren, und es ist danach unzweifelhaft, dass im Knochenmark eine rege Zellwucherung stattfindet.

Nach Untersuchungen von NEUMANN, BIZZOZERO, COHNHEIM, TIZZONI, RINDFLEISCH, HAYEM, GROHÉ und Anderen steht das Knochenmark zur Blutbildung in Beziehung, und es werden die in demselben enthaltenen kernhaltigen, rothen Blutkörperchen als Vorstufen der ausgebildeten rothen Blutkörperchen angesehen.

Das Vorkommen Blutkörperchen haltiger Zellen im Knochenmark spricht dafür, dass daselbst auch rothe Blutkörperchen zerstört werden. Vielleicht wird das eisenhaltige Material, welches dabei frei wird, zum Aufbau neuer Blutkörperchen verwerthet.

Das Knochenmark ist in den ersten Jahren am zellreichsten. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der Zellen namentlich in den langen Röhrenknochen ab, und gleichzeitig wandelt sich der grösste Theil der Stützzellen durch Aufnahme von Fett in Fettzellen um. Nach dem 14.—16. Jahre pflegt das Mark der Röhrenknochen wesentlich aus Fettgewebe zu bestehen, das bei geringem Blutgehalt gelb, bei stärkerem Blutreichthum gelbroth aussieht und auf der Schnittfläche einen fettigen Glanz besitzt. Es wird als **Fettmark** dem lymphoiden Mark gegenübergestellt, doch ist zu bemerken, dass zwischen beiden vielfache Uebergangsformen vorkommen. In den platten Knochen sowie in den kurzen spongiösen Knochen bleibt das Knochenmark dauernd roth und behält die Beschaffenheit des lymphoiden Markes oder wird durch Aufnahme von Fett zu einer Uebergangsform zwischen diesem und dem Fettmark.

Nach TIZZONI wandelt sich das Fettmark nach Exstirpation der Milz in lymphoides Mark um und producirt reichlich rothe Blutkörperchen.

Im höheren Alter nimmt zuweilen der Gehalt des Knochens an freien Zellen noch erheblich ab, ohne dass zugleich Fett auftritt. Der frei werdende Raum wird durch eine Mucin haltige klare Flüssigkeit ausgefüllt. Da hiedurch das Knochenmark eine gallertige, durchscheinende Beschaffenheit erhält, wird es als **Gallertmark** bezeichnet.

Literatur über das normale Knochenmark und über seine Rolle als Blutbildner: GEGENBAUR, *Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturw. I—III;* ROLLET, *Stricker's Handb. d. Gewebelehre;* STIEDA, *Die Bildung des Knochengewebes, Leipzig 1872;* FREY, *Handb. d. Histol. u. Histochemie d. Menschen, Leipzig 1876;* NEUMANN, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868 u. 1869, Arch. d. Heilk. X 1869, Berl. klin. Wochenschr. 1877, 1878, 1880 und Zeitschr. f. klin. Med. III;* BIZZOZERO, *Gaz. med. Lombard. 1868 u. 1869, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880 u. 1881;* v. RUSTIZKY, *ibid. 1872;* HOYER, *Zeitschr. f. wiss. Zool. XXII, 1873;* FENGER, *ibid. XXII;* RINDFLEISCH, *Arch. f. mikrosk. Anat. XVII;* GROHÉ, *Berl. klin. Wochenschr. 1881 u. 1884;* ARNOLD, *Kerntheilungsfiguren in Knochenmarkzellen, Virch. Arch. 93. u. 97. Bd.;* WERNER, *Theilungsvorgänge an den Riesenzellen des Knochenmarkes, ib. 106. Bd.;* MORAT, *Contrib. à l'étude de la moëlle des os, Paris 1873;* FLEMMING, *Zell-*

substanz, Kern und Zelltheilung, Leipzig 1882; Obstrazow, *Virch. Arch. 84. Bd.;* Tizzoni e Fileti, *Atti dei Lincei ser. III vol. XI, 1881;* Affanasiew, *D. Arch. f. klin. Med. XXXV 1884;* Bayerl, *Entstehung rother Blutkörperchen im Knorpel am Ossificationsrande, Arch. f. mikrosk. Anat. XXIII, 1884;* Geelmuyden, *Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und die physiologische Function desselben* (enthält eine Literaturübersicht und eigene Untersuchungen), *Virch. Arch. 105. Bd. 1886.*

§ 57. Die Betheiligung des Knochenmarks an Allgemeinerkrankungen sowie die primär auftretenden Knochenmarksveränderungen sind, von den Entzündungsprocessen abgesehen, wesentlich dreierlei Art. Zunächst stellen sich in Folge verschiedener Erkrankungen **atrophische und degenerative Zustände** ein, welche hauptsächlich durch den Schwund des Fettes und durch Abnahme der Zellen, zum Theil auch durch degenerative Veränderungen an den Gewebselementen charakterisirt sind. So kommt es z. B. vor, dass bei senilem Marasmus, bei chronischem Lungenemphysem, bei Lungenschwindsucht, chronischen Nierenleiden, bei Verhungerungstod (Neumann) etc. das Fett des Knochenmarks mehr oder weniger vollkommen schwindet. Bleibt dabei eine Vermehrung der Zellen aus, und wird der frei werdende Raum von Mucin haltiger Flüssigkeit eingenommen, so wird das Mark gallertig durchscheinend, es bildet sich das bereits erwähnte **Gallertmark**.

Bei manchen Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Typhus abdominalis, T. recurrens, T. exanthematicus etc. kommen **fettige Degenerationszustände** an den Markzellen und den Blutcapillaren vor. Bei Typhus recurrens können sich sogar **nekrotische Erweichungsherde** (Ponfick) bilden.

Hiernach gehört also das Knochenmark zu jenen Organen, welche durch allgemeine Ernährungsstörungen sowie durch Veränderungen der Blutbeschaffenheit häufig in Mitleidenschaft gezogen werden. Besonders leicht scheint das Fett verloren zu gehen, doch ist zu bemerken, dass es bei den genannten Zuständen durchaus nicht immer schwindet, dass vielmehr unter anscheinend gleichen Verhältnissen das Fett bald verloren geht, bald erhalten bleibt. Ja es kommen sogar Fälle vor, in welchen das Fett der Knochen nicht nur nicht schwindet, sondern sogar in abnorm starker Weise sich anhäuft und zwar nicht nur bei gut genährten fettleibigen, sondern auch bei marantischen Individuen.

Zuweilen tritt eine solche **Hypertrophie des Fettgewebes** als Complication einer über das ganze Skelet ausgebreiteten Atrophie der Knochensubstanz (s. diese) und der Gelenkknorpel ein und kann hier solche Grade erreichen, dass der fast nur aus Fett bestehende Knochen ein geringeres specifisches Gewicht erhält als das Wasser.

In sehr vielen Fällen stellt sich bei Schwund des Fettes eine Vermehrung der Knochenmarkzellen ein, so dass das Gewebe mehr und mehr die Beschaffenheit des **lymphoiden Knochenmarkes** erhält. Es kommt dies namentlich bei Oligämie, Leukämie, chronischer Lungenphthise, chronischen Knocheneiterungen, Krebscachexie vor, ist indessen auch hier keine constante Erscheinung. So fand z. B. Grohé bei 157 an Lungenphthise Verstorbenen 119 Mal lymphoides Mark. Bei Typhus abdominalis (Grohé), bei krupöser Pneumonie und bei septischen Erkrankungen (Orth, Litten), bei acuter Endocarditis (Ponfick), bei Pocken (Golgi) etc. kommt lymphoides Mark namentlich dann vor, wenn die Krankheit erst in späten Stadien zum Tode geführt hat.

Das lymphoide Mark ist je nach dem Blutgehalt grauroth bis dunkelroth; bei schweren perniciösen Anämieen kann der ganze Markcylinder der Röhrenknochen dunkelroth, Himbeergelée ähnlich sein. Die Verfärbung beginnt meist an den Epiphysen und schreitet von da weiter. Bei Leukämie ist das Mark oft fleckig. Die einzelnen Theile sehen dabei bald fleischroth bis grauroth, bald mehr grau oder graugelb, zuweilen auch gelb oder gelbgrünlich, Eiter ähnlich aus.

Im lymphoiden Mark ist die Zahl der farblosen Markzellen stets eine sehr erhebliche; gleichzeitig pflegen die kernhaltigen und kernlosen rothen Blutkörperchen vermehrt zu sein. Oft enthält das Gewebe auch zahlreiche Blutkörperchen und Pigment haltige Zellen, so namentlich bei Typhus abdominalis, T. exanthematicus, T. recurrens, Intermittens. Häufig findet man ferner die Charcot-Neumann'schen Krystalle, kleine, farblose Oktaëder, welche von den einen für eine Mucin ähnliche Substanz (Salkowsky), von Andern (Huber) für Tyrosin angesehen werden, das sich erst bei der Fäulniss ausscheidet.

Die Vermehrung der farblosen und der gefärbten Zellen des Knochenmarkes wird gemeiniglich durch die Annahme einer bei den genannten Erkrankungen auftretenden **Wucherung der Knochenmarkzellen** erklärt. Ist die Anämie und die Cachexie durch wiederholte Blutungen oder durch irgend eine Organerkrankung entstanden, so darf man diese Wucherung als eine regenerative ansehen.

Nach Neumann, Bizzozero, Hoyer und anderen kommt indessen auch eine Leukämie vor, bei welcher die Knochenmarksveränderungen primär auftreten und danach als die Ursache der Blutveränderung, die als medullare Leukämie bezeichnet wird, anzusehen sind (vergl. § 4).

Die Vermehrung der kernhaltigen, rothen Blutkörperchen wird gewöhnlich im Sinne einer Steigerung der Blutbildung im Knochenmark gedeutet. Sie kann indessen wohl auch mit einer Verzögerung der Umbildung der jungen Blutkörperchen in die fertige Form zusammenhängen.

Die Wucherung der Knochenmarkszellen ist bei diesen Zuständen nicht das Einzige, durch welches die Zahl der geformten Bestandtheile des Markes vermehrt wird. Es gesellt sich zu ihr auch noch eine verstärkte **Ablagerung aus dem Blute**. Wie schon im allgemeinen Theile bemerkt wurde, ist das Knochenmark eine jener Stätten, an denen geformte Verunreinigungen des Blutes mit Vorliebe abgelagert werden. Da bei manchen der genannten Krankheiten der Zerfall des Blutes gesteigert ist, so erklärt sich daraus auch das reichliche Auftreten der Blutkörperchen und Pigment haltigen Zellen im Knochenmark.

In demselben Sinne ist auch ein Theil der bei Leukämie auftretenden Veränderungen zu deuten. Die grauen und gelben Herde, welche das Knochenmark enthält, sind wohl zu einem Theil nichts anderes als Haufen lymphatischer Rundzellen, welche sich aus dem Blute im Knochenmark abgelagert haben. Zuweilen bilden sich geradezu rothe oder weissliche hämorrhagische Infarcte.

Bei Traumen sowie bei starken Störungen der Circulation, wie sie namentlich durch Hemmung des Blutabflusses aus den Knochen zu Stande kommen, treten sehr häufig **Blutungen** aus den zarten Markgefässen auf. Das ausgetretene Blut kann theilweise unverändert wieder aufgenommen werden. Ein grosser Theil desselben pflegt indessen zu zerfallen, und es bilden sich danach durch Aufnahme der Zerfallsproducte in Zellen zahlreiche blut- oder pigmenthaltige Körnchenzellen.

Literatur über Veränderungen des Knochenmarkes bei verschiedenen Krankheiten: Ponfick, *Virch. Arch. 56. und 60. Bd.* (*versch. innere Krankheiten, Typhus recurrens*); Litten u. Orth, *Berl. klin. Wochenschr. 1877*; Golgi, *Rivista clin. di Bologna 1873* (*Pocken*); Arnstein, *Virch. Arch. 61. Bd.* (*Intermittens*); Grohé, *l. c.*; Huber, *Arch. d. Heilk. 1878*; Blechmann, *ebenda 1878*; Robin, *Arch. d'anat. et de phys. 1874.*

Literatur über Veränderungen des Knochenmarkes bei Oligämie und Leukämie; Neumann, *l. c.*; Cohnheim, *Virch. Arch. 68. Bd.*; Litten u. Orth, *Berl. klin. Wochenschr. 1877*; Blechmann, *Arch. d. Heilk. XIX*; Salvioli, *Rivista clin. di Bologna 1878*; Grohé, *Berl. klin. Wochenschr. 1881*; Ponfick, *Virch. Arch. 56. u. 67. Bd.*; Grawitz, *ib. 76. Bd.*; Heuck, *ib. 78. Bd.*; Riess, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881* (*Blutkörperchen haltige Zellen*); Litten, *ib. 1881* (*ebenso*); Raimondi, *Ann. univ. di med. CCLI 1880*; Waldstein, *Virch. Arch. 91. Bd.*; Eisenlohr, *D. Arch. f. klin. Med. XX*; Geelmuyden, *l. c.* § *56.*

III. Atrophie und Degeneration der einzelnen Gewebe des Stützapparates. Resorption, Caries und Nekrose des Knochens und des Knorpels. Metaplasie der einzelnen Gewebe in andere Gewebsformen.

§ 58. Das Knochengewebe des Stützapparates, welches zur Zeit der Fötalentwickelung und des extrauterinen Wachsthums gebildet wird, ist grösstentheils ein Zeitgewebe, dessen Lebensdauer nur auf kurze Zeit bemessen ist. Die Knochenmasse, welche das neugeborene Kind besitzt, geht im Laufe der Jahre wieder verloren und wird durch neue anders gestaltete ersetzt.

Die Erfahrungen der pathologischen Anatomie lehren, dass eine Wiederauflösung und Resorption bereits ausgebildeter fertiger Knochensubstanz unter pathologischen Verhältnissen zu den häufigsten Vorkommnissen gehört. In der Regel erfolgt dabei der Schwund in einer Weise, welche sich der normalen Knochenresorption durchaus anschliesst und welche man als **lacunäre Resorption des Knochens** bezeichnet.



Fig. 45. Knochenresorption. Schnitt durch einen Knochenbalken in der Nähe des resecirten Endes eines Femur. *a* Knochenbalken. *b* Fettzellen des Markes. *c* Rundzellen. *d* Ostoklasten. *e* Howship'sche Lacunen. *f* Blutgefäss. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Prikrinsäure entkalktes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

An der Stelle, wo Knochen resorbirt werden soll, erscheinen im Knochenmark oder im Periost mehrkernige Zellen, **Myeloplaxen** (Fig. 45 *d*), welche sich der Oberfläche der Knochenbalken anlegen. Kölliker hat die bei der normalen Knochenresorption auftretenden mehrkernigen Zellen als **Ostoklasten** bezeichnet, und es ist dieser Name auch für die Myeloplaxen der pathologischen Resorption in Gebrauch gekommen.

Am Orte, wo die Ostoklasten sich anlagern, bilden sich nach einiger Zeit grubige Vertiefungen, welche gemeiniglich als **Howship'sche Lacunen** (Fig. 245 *e*) bezeichnet werden. Es hat den Anschein, als ob die Ostoklasten eine Auflösung der ihnen zunächst anliegenden Knochensubstanz bewerkstelligen würden.

Soll Knochen von grosser Ausdehnung resorbirt werden, so treten auch die Ostoklasten in grösserer Zahl auf und lagern sich dicht neben einander. In Folge dessen treten im Knochen auch dicht aneinanderliegende Gruben auf, und die Oberfläche desselben erhält eine rauhe zerfressene Beschaffenheit.

Solange der Process fortschreitet, ist die Oberfläche mit Gruben besetzt. Hört die Resorption auf, so glättet sich dieselbe durch Auflösung der vorstehenden Knochenleisten oder durch Anlagerung neuer Knochensubstanz in den ausgefressenen Gruben.

Die lacunäre Knochenresorption ist ein Process, der unter sehr verschiedenen Bedingungen vorkommt und sowohl im Gallertmark als im lymphoiden und fettreichen Mark sich einstellen kann. Es ist indessen zu bemerken, dass auch bei reichem Fettgehalt des Markes am Orte der Resorption stets auch Rundzellen zwischen den Fettzellen liegen.

Findet die Resorption wesentlich vom Marke aus statt, so wird die äussere Configuration des betreffenden Knochens nicht verändert; es werden nur dessen Höhlen und Ernährungskanäle weiter, die Knochenbalken dünner. Bei äusserer Resorption werden die betreffenden Knochen kleiner oder erhalten locale Defecte. Bei innerem Schwund pflegt man von **excentrischer**, bei äusserem von **concentrischer Atrophie** zu sprechen. Wird die compacte Knochensubstanz durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle porös, so bezeichnet man dies als **Osteoporose.** Bei hochgradiger Atrophie besteht das Mark des erweiterten Markraumes oft aus reinem Fettgewebe, eine Erscheinung, die fälschlicher Weise dazu geführt hat, von einer fettigen Atrophie des Knochens zu sprechen. Ueber grössere Strecken des Skeletes oder über das ganze Skelet verbreitet, kommt die lacunäre Resorption zunächst im höheren Alter vor und wird danach als **senile Atrophie** bezeichnet.

Sie stellt sich zuweilen in besonders starker Entwickelung an den platten Knochen des Körpers, also am Schädeldach (Fig. 46), am Schulterblatt und am Becken ein, und zwar namentlich an solchen Stellen, welche nicht von Muskeln bedeckt werden. Am Schädeldach verfallen die Scheitelbeine (Fig. 46 *a*) am häufigsten einer äusseren Resorption, und es kann dieselbe so weit gehen, dass die ganze äussere Tafel und die Diploë zerstört und schliesslich auch noch ein Theil der inneren Tafel resorbirt werden. Es werden sogar Fälle mitgetheilt, in denen an einzelnen Stellen der Knochen ganz zerstört wurde. Nächst dem Scheitelbein erkrankt am häufigsten die Hinterhauptsschuppe, selten das Stirnbein. Da hierbei der Schwund nicht gleichmässig erfolgt, so entstehen an der Aussenfläche des Schädels seichte Gruben. Die Re-

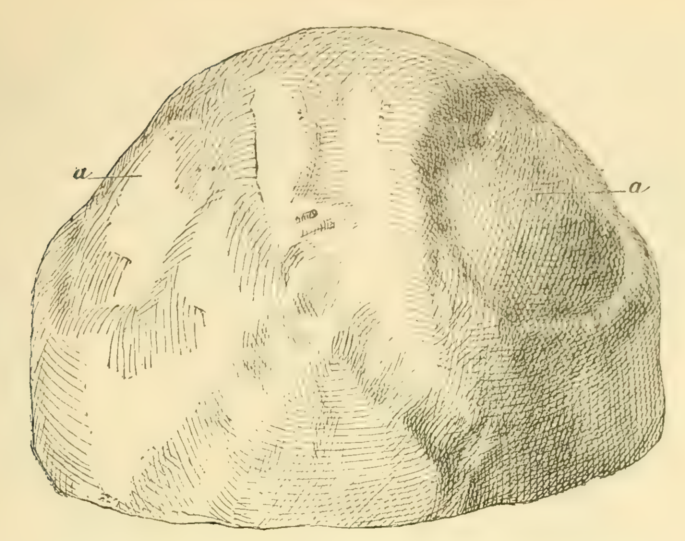


Fig. 46. Senile Atrophie des Schädeldaches. *a* Grubige Vertiefung der Scheitelbeine. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

sorptionsstellen erscheinen zugleich matt, fast rauh, und man sieht an der Oberfläche zahlreiche kleine bluthaltige Markräume.

In der Diploë stellt sich vor dem Schwund meist eine Verdichtung des Knochens durch Apposition neuer Knochenlagen an die alten ein. Meist finden sich auch Knochenauflagerungen an der Innenfläche des Schädeldaches, namentlich am Stirnbein.

Am Gesichtsschädel verfällt im höheren Alter besonders der Ober- und Unterkiefer der Atrophie, und es können deren Alveolarfortsätze vollkommen schwinden.

An den Wirbeln und den Extremitätenknochen kommt es weniger zu einem äusseren als vielmehr zu einem inneren Knochenschwunde, durch welchen die Knochenbälkchen verdünnt und schliesslich da und dort ganz resorbirt werden können. Wird in einem Bezirke die Hauptmasse der Balken zerstört, so dass deren continuirlicher Zusammenhang unterbrochen wird, so kann der Knochen an den betreffenden Stellen einsinken (vergl. Arthritis deformans). Findet eine starke äussere Resorption statt, so verlieren die Knochen an Grösse. Am häufigsten geschieht dies an den Gelenkenden der Extremitätenknochen.

Wird bei starker Resorption die Masse des Knochens so gering, dass er gewöhnlichen Gewalteinwirkungen nicht mehr zu widerstehen vermag, dass er also sehr leicht bricht, so bezeichnet man den Zustand als eine **symptomatische Osteopsathyrosis** oder **Knochenbrüchigkeit.**

Eine häufige Ursache von frühzeitigem lacunären Knochenschwund ist die Inactivität eines Knochens (Fig. 47) und es kommt diese als **Inactivitätsatrophie** bezeichnete Form nicht nur dann vor, wenn ganze Gliedmaassen oder Theile von solchen ausser Thätigkeit gesetzt werden, sondern auch dann, wenn innerhalb eines Knochens einzelne Theile für die stützende Function des Knochens bedeutungslos geworden sind.

Atrophieen ersterer Art stellen sich namentlich an den Knochenstümpfen amputirter Glieder, sowie an den Knochen ausser Gebrauch gesetzter Extremitäten ein (Fig. 47), während jene der letztgenannten

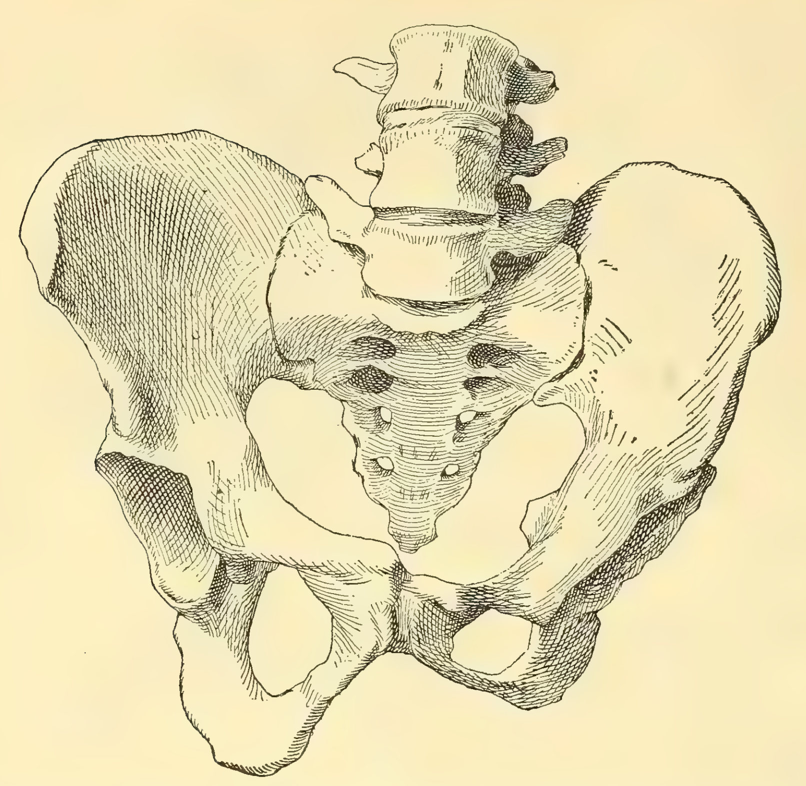


Fig. 47. Hypoplasie des Schambeins, des Sitzbeins und des Darmbeins der linken Seite, aufgetreten in Folge einer Coxitis, welche bereits in der Jugend den Gebrauch des linken Beines verhindert hatte. Das rechte Acetabulum ist etwas nach innen gerückt, das Becken dadurch schräg verengt. Um etwas mehr als die Hälfte verkleinert.

Art namentlich an fracturirten Knochen, welche mit Verschiebung der Bruchenden zusammengeheilt sind, zur Beobachtung kommen. Bei letzteren werden nicht nur etwa vorstehende Spitzen resorbirt, sondern es schwinden im Innern der Knochen auch jene Balken, welche bei der durch die Knochenverschiebung veränderten Belastung als Stützbalken nicht mehr functioniren können.

Als **neuroparalytische** und **neurotische Atrophieen** bezeichnet man solche, welche nachweislich im Anschluss an Erkrankungen des Nervensystems vorkommen. Stellen sich dieselben in gelähmten Gliedern ein, so liegt es nahe, sie auf die Inactivität zurückzuführen. Da es indessen nicht selten vorkommt, dass Rückenmarks- und Gehirnleiden, z. B. Hinterstrangsclerose und progressive Paralyse ohne Lähmungen mit auffälligem Schwunde und Brüchigkeit der Knochen, häufig auch mit Gelenkveränderungen (vgl. chronische Arthritis bei Nervenleiden) verbunden verlaufen, so dürfte es richtiger sein, diese Atrophieen als neurotische Atrophieen von den Inactivitätsatrophieen zu trennen. Wahrscheinlich ist auch die halbseitige Gesichtsatrophie ein trophoneurotischer Process, welcher als Folge einer Trigeminuserkrankung eintritt. Es scheint, dass das Nervensystem nicht nur auf Muskeln und Drüsen, sondern auch auf das Knochensystem einen trophischen Einfluss ausübt.

Eine weitere überaus häufige Form des Knochenschwundes ist die **Druckatrophie**, welche durch einen andauernden örtlichen Druck auf den Knochen herbeigeführt wird. So kann z. B. eine Vermehrung des Schädelinhaltes eine solche Atrophie der Schädelknochen herbeiführen, dass die ganze Innenfläche rauh wird, die Tabula vitrea mehr oder weniger schwindet, das Tegmen tympani sich verdünnt und Lücken erhält. In ähnlicher Weise können auch die Stirn- und Oberkieferhöhlen durch Ansammlung von Flüssigkeit oder durch Geschwülste erweitert werden. Die Pacchionischen Granulationen der weichen Hirnhaut verursachen an der Schädeldecke grubige Vertiefungen, die mitunter bis in die äussere Tafel hineinreichen. Narben der Haut mit starken Retractionen, welche gelegentlich nach Verbrennungen entstehen, können da, wo sie auf den Knochen drücken, ausgebreiteten Schwund verursachen (Fig. 48) und dadurch ganz bedeutende Verunstaltungen hervorrufen. Aneurysmen der Aorta, welche gegen die Wirbelsäule oder das Sternum und die Rippen andrängen, bewirken in den betreffenden

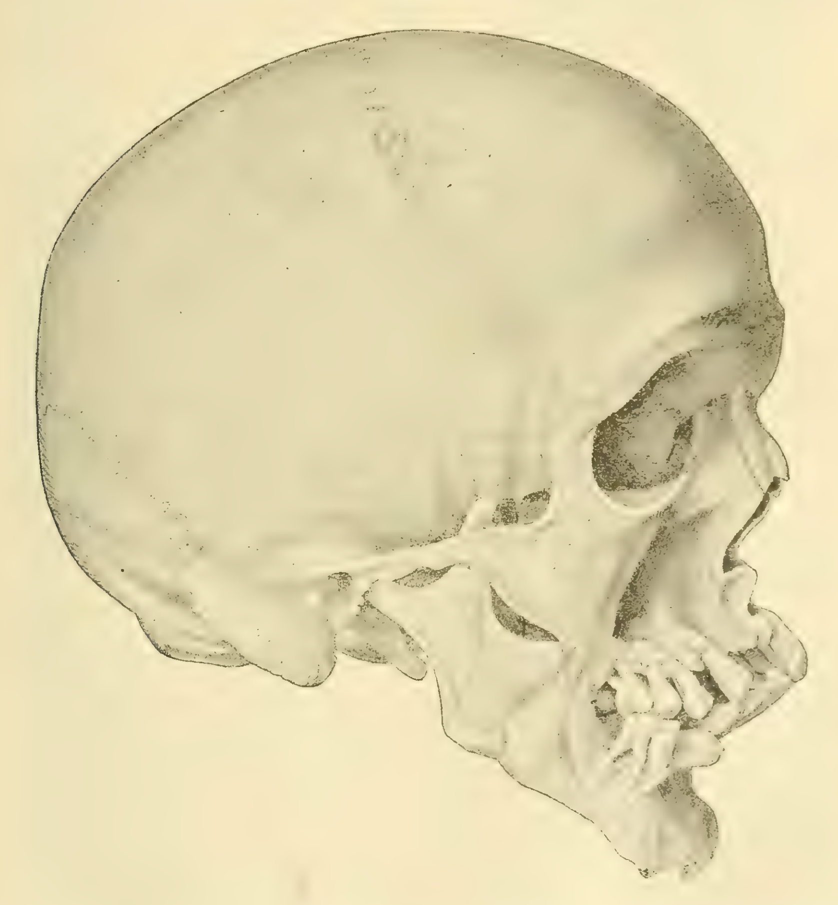


Fig. 48. Verunstaltung des Unter- und Oberkiefers und deren Zahnfortsätze durch Verbrennungsnarben. Tiefe Einbuchtung der Vorderfläche des Oberkiefers. Nahezu horizontale Stellung des Zahnfortsatzes, Verschmälerung des Unterkiefers und fast vollständige Ausgleichung des Winkels zwischen dem horizontalen und dem aufsteigenden Theil. Knöcherne Ankylose zwischen Ober- und Unterkiefer.

Knochen mehr oder minder tief reichende Defecte (Fig. 119) und können sie schliesslich am Orte der Druckwirkung ganz zerstören. Eine ähnliche Wirkung haben oft auch Geschwülste der Weichtheile, welche auf den anliegenden Knochen einen Druck ausüben.

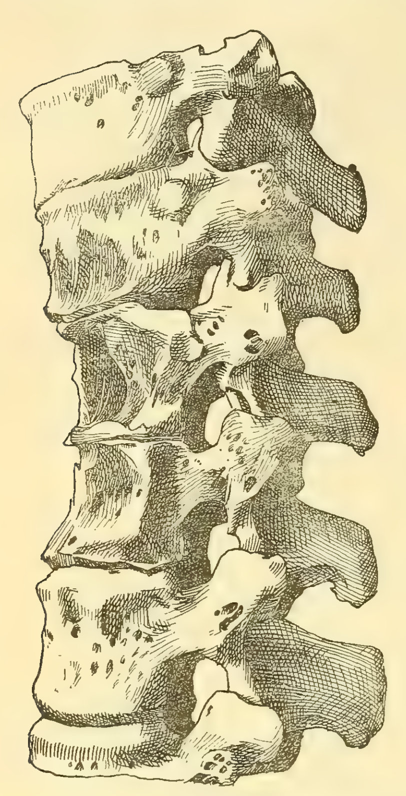


Fig. 49. Durch Andrängen eines Aortenaneurysma verursachte Atrophie des untersten Brustwirbels und der obersten Lendenwirbel. Um $\frac{2}{5}$ verkleinert.

Endlich hat auch jede **Entzündung des Periostes** oder des **Knochenmarkes**, falls sie eine gewisse Intensität erreicht und eine Zeit lang anhält (vergl. Cap. V), ebenso jede **Geschwulstentwickelung** im Knochenmark (vergl. Cap. VII) und in der inneren Schicht des Periostes eine Knochenresorption zur Folge.

Druck, Entzündung und Geschwulstentwickelung bewirken meistens nur einen **örtlichen Knochenschwund**, doch kommt es auch vor, dass zu localen Entzündungen, z. B. zu destruirenden Gelenkentzündungen, sich eine über den ganzen Knochen verbreitete Resorption hinzugesellt und so zu Osteopsathyrose führt. Entstehen örtlich kleine, makroskopisch sichtbare oberflächliche Defecte, so bezeichnet man dies als **Knochenusuren**, werden grössere Bezirke zerstört oder wenigstens stark verändert und rareficirt, als **Knochencaries** (vergl. Cap. V). Wird durch irgend eine Schädlichkeit das Knochengewebe nicht nur arrodirt, sondern in grösseren Strecken abgetödtet, so nennt man dies eine **Knochennekrose** (vergl. Cap. V). Caries und Nekrose können sich natürlich in der mannigfaltigsten Weise unter einander combiniren.

Sowohl bei hochgradigem, lacunärem Knochenschwund als auch bei weit vorgeschrittener Osteomalacie (§ 59) können sich im Inneren der Knochen **Cysten** mit flüssigem, klarem oder trübem oder hämorrhagisch gefärbtem Inhalt bilden. Sie entstehen in diesen Fällen durch eine totale Auflösung und Verflüssigung sämmtlicher Gewebsbestandtheile und können unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen, so dass sie sich nahezu über den ganzen Querdurchmesser des Knochens erstrecken. Unter Umständen kann der Knochen durch secundäre Flüssigkeitsansammlung sogar aufgetrieben werden, so namentlich bei Osteomalacie. Zuweilen entstehen Cysten im Innern der Knochen auch aus kleinen Neubildungen (Virchow), namentlich Enchondromen und Myxomen, welche sich verflüssigt haben. Endlich kommen Cysten vor, ohne dass ein Zusammenhang mit einer Neubildung oder mit ausgebreiteten Resorptionsprocessen nachweisbar ist.

Nach Angabe der Autoren (Lobstein, Gurlt, Volkmann u. A.) gibt es auch eine idiopathische Knochenbrüchigkeit, bei welcher eine Rarificirung des Knochengewebes nicht vorhanden ist. Das Uebel kommt angeboren vor oder entwickelt sich aus unbekannten Ursachen in späteren Jahren und kann in ein und derselben Familie bei verschiedenen Mitgliedern auftreten. Sind die Angaben der Autoren richtig, so muss man annehmen, dass bei diesen Individuen die organische Grundlage der Knochenbalken eine pathologische Beschaffenheit besitzt, welche sich eben in der abnormen Brüchigkeit äussert.

Auf die Brüchigkeit der Knochen bei Tabeskranken haben zuerst Weir Mitschell und Charcot hingewiesen. Ihre Angaben sind seither mehrfach bestätigt worden. Ebenso liegt auch über die Brüchigkeit der Knochen bei Paralytikern bereits eine ziemlich grosse Casuistik vor, so dass an einem Zusammenhang derselben mit dem Leiden des Centralnervensystemes nicht gezweifelt werden kann. Nach Beobachtungen von Riez, Vogl und Virchow können auch Missbildungen des Gehirns und des Rückenmarkes zu trophischen Störungen am Knochensystem führen. Soweit Untersuchungen vorliegen, wird die Brüchigkeit durch excentrische Atrophie des Knochens bedingt.

Literatur über normale und pathologische lacunäre Knochenresorption: Kölliker, *Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig 1873;* Wegner, *Virch. Arch. 56. u. 61. Bd.;* Steudener, *Beiträge zur Lehre v. d. Knochenentwickelung u. d. Knochenwachsthum, Halle 1875;* Lieberkühn und Bermann, *Ueber Resorption der Knochensubstanz, Frankfurt a. M. 1877;* Ziegler, *Virch. Arch. 73. Bd,;* Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. pathol. II;* Busch, *Berlin. klin. Wochenschr. 1884 N. 14;* Steiner, *v. Langenbeck's Arch. XIII (Bildung u. Erweiterung der Stirnhöhlen);* Bürkner, *(Dehiscenz d. Tegmen tympani), Arch. f. Ohrenheilk. XIII;* Flesch, *(ebenso), ib. XIV;* Pommer, *Virch. Arch. 92. Bd.*

Literatur über neurotische Knochenatrophie bei Tabes; Weir Mitschell, *Americ. Journ. of med. sc. 1873 N. 113;* Charcot, *Arch. de phys. 1874;* Brochin, *Gaz. de hôp. 1875 N. 12;* Oulmont, *Le progrès méd. 1877 N. 28;* Buzzard, *Brit. med. Journ. 1880 I;* Hutchinson, *ib.;* Sturge, *ib.;* Westphal, *Berl. klin. Wochenschr. 1881 N. 29;* Bruns, *Berl. klin. Wochenschr. 1882 N. 11; — bei Paralyse:* Davey, *Med. Times 1842 VII;* Gudden, *Arch. f. Psych. II 1870;* Mercer, *Brit. med. Journ. 1874;* Bonnet, *Gaz. des hôp. 1876;* Davey, *Brit. med. Journ. 1874;* Morselli, *Riv. sperim. di frenatria 1876; — bei Missbildungen des Centralnervensystemes:* Virchow, *Ges. Abhandl., Frankfurt 1856;* Riez, *Presse méd. Belge 1876 N. 5;* Ruge, *Berl. klin. Wochenschr. 1876;* Montegazza, *Journ. d'anat. et de la phys. 1867;* Nasse, *(Nervendurchschneidung), Pflügers Arch. XXIII, 1880;* Regnard, *Gaz. hebd. 1879.*

Literatur über Inactivitätsatrophie: J. Wolff, *v. Langenbeck's Arch. XIV, Ueber troph. Störungen bei prim. Gelenkleiden, Berl. klin. Wochenschr. 1883 u. Ueber Transformation der inneren Architectur etc., Sitzber. d. Ac. d. Wiss. zu Berlin XXII 1884;* Martini, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872;* Köster, *Verh. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1873;* Busch, *Berl. klin. Wochenschr. 1884;* Roux, *Arch. f. Anat. u. Phys. 1885;* Poensgen, *Atrophie ausgewachsener Knochen bei Pseudoarthrosen, Berl. klin. Wochenschr. 1886.*

Literatur über idiopathische Osteopsathyrosis: Lobstein, *Traité d'anatom. pathol., Paris 1853;* Gurlt, *Handb. d. Lehre v. d. Knochenbrüchen, Berlin 1862;* Volkmann, *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie II. Bd. 1872.*

Literatur über Knochencysten: Froriep, *Chir. Kupfertaf., Taf. 438, 439 und 440;* Virchow, *Monatsber. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1876;* Ziegler, *Virch. Arch. 70. Bd;* Boström, *Festschr. d. Naturforschervers. in Freiburg i. B. 1883.*

§ 59. Bei dem lacunären Knochenschwund werden die Kalksalze und die Grundsubstanz stets gleichzeitig aufgelöst, so dass also auch die äussersten Lagen der arrodirten Knochenbalken stets noch kalkhaltig sind. Bei einer zweiten Form des Knochenschwundes, welche man als **Halisteresis ossium** bezeichnet, findet zunächst nur eine Auflösung der Kalksalze statt, während die Grundsubstanz des Knochens, der sogenannte Knochenknorpel, sich noch eine gewisse Zeit lang, wenn auch verändert, erhält.

Diese Form der Knochenatrophie kann unter Umständen bei senilem Knochenschwunde auftreten; in prägnanter und das ganze anatomische Bild beherrschender Weise findet sie sich dagegen nur bei jener eigenartigen Erkrankung des Skeletes, welche den Namen **Osteomalacie** erhalten hat. Es ist dies ein Process, welcher am häufigsten bei Frauen während der Schwangerschaft und dem Wochenbette, seltener bei Männern und nicht schwangeren Frauen auftritt. Die puerperale Form pflegt an den Beckenknochen zu beginnen und bleibt oft wesentlich auf diese und die daran angrenzenden Bezirke beschränkt, kann indessen auch auf einen grossen Theil des Skeletes übergreifen und zwar namentlich dann, wenn die betreffenden Frauen nach dem Beginn des Leidens noch mehrfache Schwangerschaften durchmachen. Die nicht puerperale Form beginnt am häufigsten an der Wirbelsäule und dem Thorax und verbreitet sich von da auf die Extremitäten und schliesslich auch auf die Kopfknochen. Das Auftreten der Krankheit ist wesentlich an gewisse Gegenden gebunden, in Deutschland namentlich an das Stromgebiet des Rheins, während das Gebiet der Oder (Cohnheim) frei zu sein scheint.

Die Auflösung der Kalksalze beginnt stets an der Peripherie der Knochenbalken (Fig 50 *b*) und schreitet von da successive nach den tieferen Schichten vor. Der Grenzcontur des noch kalkhaltigen Theiles (*a*) verläuft bald der Oberfläche des Knochenbalkens parallel, bald ist er unregelmässig gestaltet und zeigt den Howship'schen Lacunen ähnliche Vertiefungen. Zuweilen tritt zwischen den unentkalkten und den völlig entkalkten Theilen eine Zone auf, in welcher ähnlich wie bei beginnender Kalkablagerung kleinere und grössere Kalkkrümel sichtbar werden.

Die Grundsubstanz des entkalkten Knochens erscheint bald homogen bald fein- oder grobfaserig. Nicht selten ist auch noch die lamellöse Schichtung deutlich zu erkennen und setzt sich continuirlich in die Schichtung des unentkalkten Theiles fort. Ein Theil der Knochenkörperchen ist noch deutlich erhalten, andere sind verschwunden oder bilden nur kleine ovale Lücken ohne erkennbare Ausläufer.

Die Breite des entkalkten Gebietes kann natürlich eine sehr verschiedene sein. Bei hochgradiger Osteomalacie ist die Masse der kalkhaltigen Knochensubstanz nur gering, und zahlreiche Knochenbalken sind völlig entkalkt (*c*). Der kalklose Knochenknorpel kann sich eine gewisse Zeit lang erhalten und sich wahrscheinlich bei Heilung des Processes durch Aufnahme von Kalksalzen wieder in festen Knochen umwandeln. Vielleicht sind sogar die erwähnten Kalkkrümel als frische

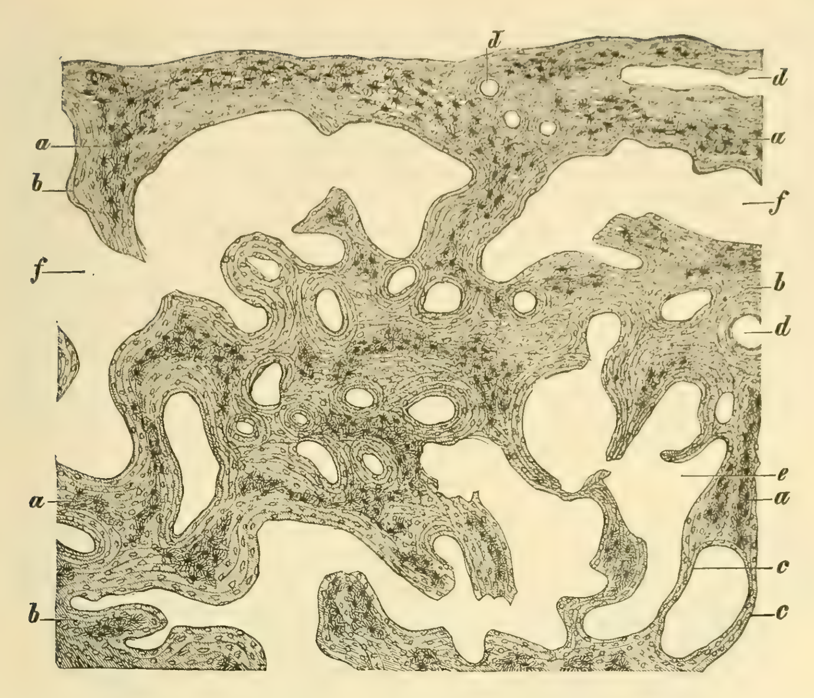


Fig. 50. Schnitt aus einem an Osteomalacie erkrankten Wirbelkörper. *a* Reste kalkhaltiger Knochensubstanz. *b* Entkalkte Knochensubstanz. *c* Kalklose verdünnte Knochenbalken. *d* Havers'sche Canäle. *e* Grössere Markräume. *f* Durch Schwund von Knochenbalken entstandene grössere Räume. Mit Spiritus gehärtetes, unentkalkt geschnittenes, in Eosin gefärbtes, in hartem Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 45.

Ablagerungen anzusehen. Bei dauernder Entkalkung erfolgt allmählich ein Zerfall und eine Auflösung der Grundsubstanz.

Die nähere Ursache der Auflösung der Kalksalze ist zur Zeit unbekannt. Von manchen Autoren wird angenommen, dass die Anwesenheit von Milchsäure im Knochenmark die Kalksalze in Lösung bringe. Andere beschuldigen einen starken Kohlensäuregehalt des Blutes. Die anatomische Untersuchung des Knochengewebes gibt für eine sichere Erkennung der Krankheitsursachen keine hinlänglichen Anhaltspunkte. Das Knochenmark ist, so lange die Krankheit fortschreitet, blutreich und enthält nicht selten stellenweise hämorrhagische Herde oder Reste von solchen, also Pigment. Zur Zeit der Hyperämie pflegen das Fett des Markes vermindert, die Zellen vermehrt zu sein. Späterhin kann das Mark wieder die Beschaffenheit des Fettmarkes annehmen oder zu Gallertmark werden. Wo sich grössere Knochendefecte gebildet haben, pflegt sich das Mark zu verflüssigen, so dass kleinere und grössere glattwandige Cysten entstehen. Unter Umständen können Röhrenknochen, in denen das innere Gewebe ganz verflüssigt und der äussere Theil bis auf eine dünne entkalkte Rindenschicht und das Periost reducirt ist, das Aussehen eines häutigen Sackes annehmen.

Hochgradig durch Osteomalacie veränderte Knochen verlieren stets erheblich an Festigkeit und lassen sich danach leicht brechen oder biegen und eindrücken, und das Sectionsmesser dringt oft mit Leichtigkeit durch die ganze Dicke des Knochens durch. In den langen Röhren-

knochen erhält mitunter nur noch eine papierdünne Rindenschicht die Form des Knochens, und die fast völlig entkalkten Wirbelkörper lassen sich wie ein Schwamm auspressen. Unter diesen Verhältnissen ist es nicht zu verwundern, wenn schon während des Lebens das Skelet mannigfache Formveränderungen erleidet. An der Wirbelsäule stellen sich je nach der Belastung derselben und nach der Weichheit und Nachgibigkeit der einzelnen Abschnitte verschiedene Krümmungen und Verbiegungen sowie auch eine Verkürzung der Gesammtlänge ein. Eine Krümmung nach vorn wird als Lordosis, eine solche nach hinten als Kyphosis, eine solche nach der Seite als Scoliosis bezeichnet. Bei Kyphosis der Brustwirbelsäule werden die Rippen zusammengeschoben, das Brustbein eingeknickt. Die Seitentheile der Rippen werden überdies durch den Druck der Atmosphäre bei der Inspiration, sowie durch den Druck der Körperlast bei seitlicher Lage nach innen gedrängt, zuweilen sogar eingeknickt. Im Becken (Fig. 51) gibt unter dem Druck

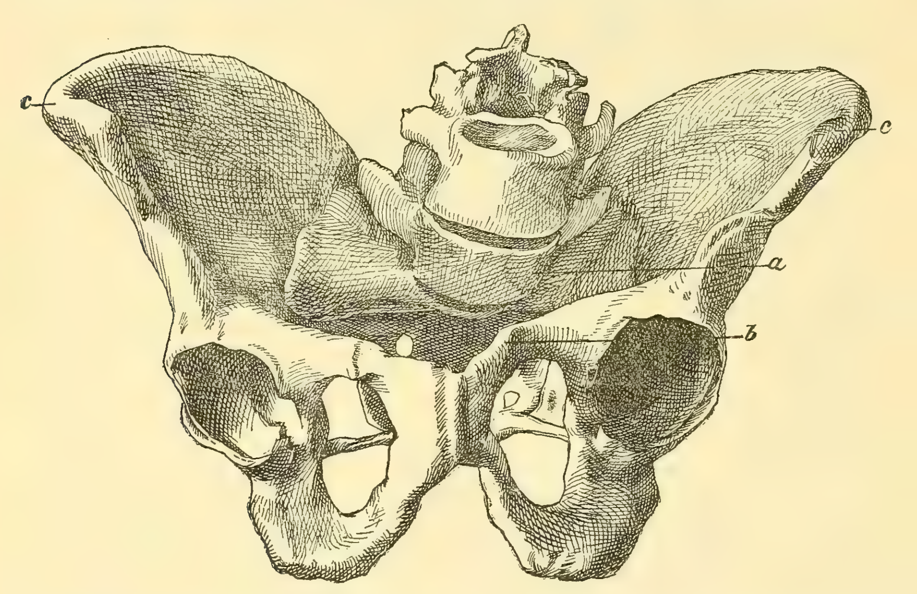


Fig. 51. Osteomalacisches Becken. *a* Mit dem Körper des Kreuzbeins nach vorn und links gesunkener fünfter Lendenwirbel. *b* Eingeknicktes Os pubis. *c* Eingebogenes Os ilei.

des Femurkopfes bei seitlicher Lage die knöcherne Grundlage der Pfanne nach und wird nach dem Beckeninnern geschoben, während die Schambeinfuge nach vorn gedrängt wird. Bei aufrechtem Gang senkt sich das Promontorium nach unten (*a*), und die Darmbeinschaufeln (*c*) werden durch den Zug der an ihr sich ansetzenden Muskeln verbogen. Verengte, mehr oder weniger difformirte Becken sind die Folgen dieser Verbiegungen, zu denen oft noch eine Schrumpfung und damit eine Verkleinerung der einzelnen Knochen hinzutritt. An den Extremitätenknochen kommen nicht selten Verbiegungen, Einknickungen und Brüche vor. Ob das eine oder das andere geschieht, hängt von dem Trauma und dem Grade der Entkalkung ab. Bei hochgradiger Osteomalacie können die langen Röhrenknochen durch Ein-

knickungen und durch Zusammenrücken der kalklosen Theile sich erheblich verkürzen.

Cohnheim hat entgegen der allgemein herrschenden Anschauung die Ansicht ausgesprochen, dass das kalklose Gewebe des Knochens bei Osteomalacie nicht die Grundsubstanz des alten Knochens, sondern neugebildetes osteoides Gewebe sei. Nach ihm soll bei der Osteomalacie der Knochen in der gewöhnlichen Weise resorbirt, hernach aber von osteoidem Gewebe bedeckt werden. Kassowitz äussert sich neuerdings in demselben Sinne und sucht diese Ansicht durch die histologische Beschaffenheit des entkalkten Gewebes zu stützen.

Nach meinen Untersuchungen kann ich dieser Anschauung nicht beipflichten. Die Kleinheit und die Lagerung der Knochenkörperchen, sowie die Structur der entkalkten Grundsubstanz, deren Schichtung sich unverändert in die Schichtung der kalkhaltigen Theile fortsetzt, endlich auch die ganze Configuration und die Anordnung der Balken sprechen dafür, dass das kalkfreie Gewebe nichts anderes ist, als die entkalkte Grundsubstanz der alten Knochen.

Mommsen konnte sowohl an den kalkfreien als an den kalkhaltigen Theilen der Knochenbalken Structurveränderungen der Grundsubstanz nachweisen und er betrachtet die Affection als eine complicirte Ernährungs- und Stoffwechselstörung.

Rehn nimmt an, dass Osteomalacie auch in frühester Kindheit vorkommt und stellt danach eine infantile Form auf. Er stützt seine Anschauung theils auf klinische Beobachtungen, theils auf einen von v. Recklinghausen erhobenen mikroskopischen Befund an Skeletstücken eines an vermeintlicher Osteomalacie gestorbenen Kindes. Rehn's Angaben enthalten indessen nichts, was das Vorkommen von Osteomalacie als selbständige Erkrankung beweisen würde. Was er beschreibt, kommt bei jeder hochgradigen Rachitis (s. diese) vor, und Kassowitz hat meines Erachtens vollkommen Recht, wenn er die Fälle von Rehn für rachitische Erkrankungen erklärt.

Literatur über Osteomalacie: Stansky, *Rech. s. l. mal. des os désign. sous le nom d'Ostéomalacie, Paris 1851;* Beylard, *Du rachitisme, de la fragil. d. os, de l'ostéomalacie, Paris 1852;* Kilian, *Das halisterische Becken, Bonn 1857;* Rokitansky, *Handb. d. path. Anat.;* Rindfeisch, *Pathol. Gewebelehre*; Litzmann, *Die Formen des weibl. Beckens, Berlin 1861;* Volkmann, *Handb. d. allg. und spec. Chir. II 1872;* Bouley, *De l'ostéomalacie, Paris 1874;* Virchow, *Cellularpathologie u. Virch. Arch. 4. Bd.;* Roloff, *ib. 37. Bd.;* C. O. Weber, *ib. 38. Bd.;* Mommsen, *ib. 69. Bd.;* Ribbert, *ib. 80. Bd.;* Bouley *et* Hanot, *Arch de phys. I 1874;* O. Schmidt, *Annal. d. Chem. u. Pharm. LXI*; Moers *u.* Muck, *D. Arch. f. klin. Med. V;* Röll, *Path. und Ther. der Hausth. II. Aufl.;* Cohnheim, *Allg. Pathol. I;* Rehn, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII und XIX;* Kassowitz, *ib. und Die normale Ossification etc. II. Theil, Wien 1882—85;* Rindfleisch, *(senile Osteomalacie), Arch. f. mikrosk. Anat. XVII;* Pommer, *Unters. über Osteomalacie und Rachitis, Leipzig, 1885.*

§ 60. Die histologischen Veränderungen, welche der atrophirende Knochen erleidet, sind im Ganzen einfachster Art und zeigen geringe Mannigfaltigkeit. Es ist zwar nicht unwahrscheinlich, dass den in § 58 und § 59 aufgeführten Auflösungsprocessen noch verschiedene Veränderungen in den Zellen und der Grundsubstanz des Knochens

voraufgehen, doch ist darüber wenig bekannt. Das Einzige, was sich an den Knochenzellen nachweisen lässt, ist eine Verfettung, welche sich durch die Bildung von Fetttröpfchen zu erkennen gibt.

Weit mannigfaltiger sind die **regressiven Veränderungen,** welche das **Knorpelgewebe** eingeht, und es gesellt sich zu denselben häufig noch eine ganze Reihe **metaplastischer Processe,** durch welche das Knorpelgewebe in andere, theils vorübergehende, theils bleibende Gewebsformationen übergeführt wird.

Zunächst kommt es am Knorpel der Diarthrosen und Synchondrosen nicht selten zu Verfettungszuständen, bei denen in den Zellen Fetttröpfchen auftreten. Es geschieht dies sowohl bei allgemein herabgesetzter Ernährung, z. B. in hohem Alter, als auch bei localen Ernährungsstörungen, wie sie durch locale Gefässkrankheiten, durch Entzündung u. s. w. gesetzt werden. Bei älteren Individuen kommt ferner auch eine hyaline Entartung der Kapseln, der Zellen und der Grundsubstanz des Knorpels vor, wobei letztere mit den Zellen zu einer homogenen Masse verschmelzen oder in Schollen zerfallen kann. Die Entartung tritt sowohl in Synchondrosen als auch im Gelenkknorpel in fleckweiser Verbreitung auf und gibt sich durch eine blaugelbliche Beschaffenheit zu erkennen. Da die entarteten Stellen bei Behandlung mit Jod (Virchow) und Methylviolett (Weichselbaum) die für Amyloid characteristische Reaction geben, so wird die Veränderung als **amyloide Degeneration** angesehen. **Kalkablagerungen** kommen namentlich im höheren Alter sowie bei chronisch entzündlicher Erkrankung vor und haben ihren Sitz hauptsächlich an den Rändern der Gelenkknorpel und zwar an solchen Stellen, an welchen die Grundsubstanz des Knorpels in Zerfaserung und Zerfall begriffen ist.

Bei Blutungen in der Nachbarschaft der Knorpel sowie bei hochgradigem Icterus können sich aus dem diffundirenden Blutfarbstoff in den der Oberfläche naheliegenden Knorpelzellen amorphe und krystallinische Niederschläge von **Hämatoidin** ablagern.

Fig. 52. Ablagerung nadelförmiger Krystalle von harnsaurem Natron im Gelenkknorpel (nach Lancereaux). Vergr. 200.

Bei der als **Gicht** (vergl. Arthritis urica § 77) bezeichneten Krankheit lagern sich in der Grundsubstanz und den Kapseln erdige kreidige Massen (Figur 52) von **Uraten** in Form nadelförmiger Krystalle ab.

Die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels setzt sich aus feinen Fibrillen zusammen, welche durch eine Kittsubstanz von dem nämlichen Lichtbrechungsvermögen, wie dasjenige der Fibrillen, untereinander zu einer homogen erscheinenden Masse verbunden werden. Bei der gewöhnlich als **schleimige Erweichung** bezeichneten Degeneration des Knorpels kommen diese Fibrillen (Fig. 53 *b*) zum Vorschein, wohl deshalb, weil die Kittsubstanz sich verflüssigt und daher ein anderes Lichtbrechungsvermögen erhält.

Im Längsschnitt getroffen, bewirken sie in der Knorpelgrundsubstanz eine feine Streifung (*b*), im Querschnitt dagegen eine feine Punk-

tirung (*d*). Sehr häufig gesellt sich zu dieser Streifung noch eine Zerklüftung der Substanz in grössere Faserbündel (vergl. Arthritis deformans § 75), oder es zerfällt die Grundsubstanz in grössere und kleinere Bruchstücke (*g*), welche späterhin in körnige Massen zerstieben und sich auflösen. Endlich kann die Knorpelsubstanz auch ohne Zerklüftung trüb werden und in einen molecularen Detritus zerfallen.

Die Zellen des erweichenden Knorpels gehen in manchen Fällen zu Grunde, nachdem zuvor an denselben degenerative Veränderungen, namentlich Verfettungen aufgetreten waren. Häufig stellt sich indessen gleichzeitig eine Wucherung ein, welche zur Bildung von Zellhaufen (*c*)



Fig. 53. **Senile Knorpelerweichung** im Inneren eines Rippenknorpels. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Faserig aussehende Grundsubstanz. *c* Gruppe gewucherter Knorpelzellen. *d* Trüb und körnig aussehende Grundsubstanz. *e* Reste der verflüssigten Knorpelgrundsubstanz. *f* Freigewordene Knorpelzellen. *g* Zu Schollen zerfallene Knorpelgrundsubstanz. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrokarmin gefärbtes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

innerhalb einer gemeinsamen Mutterkapsel führt. Es hat durchaus den Anschein als ob die Erweichung der Grundsubstanz und die damit zusammenhängende stärkere Durchtränkung des Gewebes mit Nährflüssigkeit den darin eingeschlossenen Zellen die Möglichkeit einer Wucherung bieten würde.

Die Erweichung des Knorpels ist ein Vorgang, welcher im höheren Alter sehr häufig vorkommt und namentlich im Innern der Rippenknorpel zur Beobachtung gelangt. Die aufgefaserte Grundsubstanz zeigt auf der Schnittfläche eine grau durchscheinende Beschaffenheit; bei gleichzeitiger Kalkablagerung wird sie weiss und undurchsichtig. Bei völliger Auflösung des Knorpels bilden sich mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen.

Auch an den Gelenkknorpeln und den Knorpeln der Synchondrosen stellt sich die Erweichung nicht selten in höherem Alter ein und zwar sowohl in den oberflächlichen, als in den dem Knochen zugekehrten Lagen. Sehr häufig ist sie auch ein Begleiter chronischer Entzündungen und sie spielt danach in der Gruppe der chronischen Arthritis (s. diese) eine sehr wichtige und bedeutsame Rolle.

Liegt der erweichende Knorpel an einer Stelle, an welcher aus der Nachbarschaft Blutgefässe haltiges Gewebe hineinwachsen kann, also z. B. in der Nähe des Knochenmarkes oder des Perichondrium, so werden die Defecte früher oder später durch Gefässe und Zellen ausgefüllt, und es bildet sich an Stelle des untergehenden Knorpels Markgewebe und häufig auch Knochengewebe (vergl. § 62 und § 63 Figur 60). Rippenknorpel, welche in ihrem Inneren erweichte Stellen enthalten, sind daher überaus häufig zugleich theilweise verknöchert.

Gegen Druck ist der Knorpel sehr widerstandsfähig. Daher kommt es, dass Aortenaneurysmen, welche gegen die Wirbelsäule oder die Rippen andrängen und im Knochen tiefe Defecte verursachen, den Knorpel nicht sichtlich verändern. Bei sehr lange anhaltendem pathologischen Druck kann der Knorpel sich zerfasern und in Bindegewebe umwandeln. Ebenso führt auch eine dauernde Aufhebung eines auf dem Knorpel lastenden normalen Druckes zu Knorpeltrübung und Zerfaserung.

Eiternde und granulirende Entzündungen führen leicht zu **Knorpelcaries** und **Knorpelnekrose** (s. Cap. V).

Die **bindegewebigen Bestandtheile der Diarthrosen** und **Synarthrosen** sind ähnlichen Veränderungen unterworfen wie der Knorpel. Verfettung der Zellen, Pigmentirung, amyloide Degenerationen (Weichselbaum), Verkalkung, Incrustationen mit Uraten, Zerfall und Ulcerationen kommen unter denselben Bedingungen vor wie am Knorpel.

Literatur: Virchow (*Amyloidentartung des Knorpels*), *Würzburg, Verhandl. VII, sein Arch. 8. Bd. u. Cellularpath. 4. Aufl. 1871 u.* (*Knorpelerweichung*), *sein Arch. 4. Bd.;* Ecker (*Erweichung des Knorpels*), *Arch. f. phys. Heilk. II 1843;* Godisir (*ebenso*), *Anat. and pathol. researches 1845; Lehrbücher von* Rokitansky, Förster, Rindfleisch, Cornil u. Ranvier u. Lancereaux; Gurlt, *Beitr. z. pathol. Anat. d. Gelenkkrankh., Berlin 1853;* Tillmans (*Structur des Knorpels*), *Arch. f. Anat. 1877;* Flesch, *Untersuch. über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels, Würzburg 1880;* Zahn, (*Pigmentablagerung*), *Virch. Arch. 72. Bd.;* Moll, *Exper. Unters. üb. den anat. Zustand d. Gelenke bei andauernder Immobilisation ders., Berlin 1885;* Solger, *Ueber das verschiedene opt. Verhalten des Gelenkknorpels nach Einwirkung von Alcohol, Virch. Arch. 102. Bd. 1885.*

§ 61. Verfällt die Grundsubstanz des **Knorpels** der Auflösung, so theilen die in dem Erweichungsbezirke gelegenen Zellen durchaus nicht immer deren Schicksal. Sind die Zellen des Knorpels noch lebensfähig, und dringen gleichzeitig mit oder kurz nach der Verflüssigung des Knorpels Blutgefässe in den Erweichungsbezirk, so können die Zellen sich erhalten (Fig. 54 *c*) und weiterhin einen integrirenden Bestandtheil des an Stelle des Knorpels tretenden Gewebes (*b*) darstellen.

Am häufigsten bildet sich **Schleimgewebe**, d. h. ein Gewebe aus verzweigten Zellen (*b*), zwischen denen eine mucinhaltige Flüssigkeit liegt. Die verzweigten Zellen sind nichts anderes als Knorpelzellen, welche nach Auflösung der Grundsubstanz ihre Gestalt verändert haben. Sammeln sich späterhin zwischen dem Maschenwerk des Zellgerüstes vom Blut zugeführte oder aus der Umgebung hineingewucherte Zellen an, so gewinnt das Gewebe mehr und mehr den Charakter von lymphoidem **Knochenmark.** Durch Umwandlung der Stützzellen in Fett-

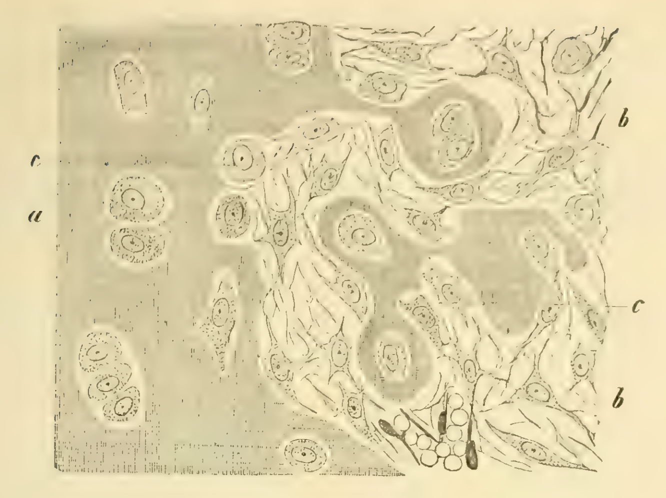


Fig. 54. Metaplasie des Knorpels in Schleimgewebe bei Arthritis fungosa. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Aus verzweigten Zellen bestehendes Gewebe. *c* Durch Auflösung der Knorpelgrundsubstanz frei gewordene Knorpelzellen, welche in Schleimgewebszellen übergehen. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 400.

zellen bildet sich **Fettmark.** Treten reichlichere Mengen von Fibrillen auf, so bildet sich **fibrilläres Bindegewebe.**

Diese Umwandlungsprocesse kommen am Knorpel der Gelenke sehr häufig vor und zwar sowohl in Form selbständig verlaufender, meist seniler Ernährungsstörungen als auch als Begleiterscheinung zahlreicher chronischer Entzündungsprocesse (vergl. Cap. V).

Wird der Knorpel von dem angrenzenden Markgewebe aus mit gefässhaltigen Markräumen durchsetzt, so gehen die zwischen letzteren stehen bleibenden **Knorpelbalken** nicht selten direct in **Knochengewebe** (vergl. Cap. IV § 63 Fig. 60 und Cap. V) über. Es tritt also an Stelle des Knorpels spongiöser Knochen.

Bei manchen chronischen Ernährungsstörungen im Gebiete der Gelenke und Synchondrosen geht der **hyaline Knorpel** direct **in Faserknorpel** und schliesslich in gewöhnliches parallel faseriges, welliges oder mehr geflechtartiges **Bindegewebe** über, so namentlich bei Polyarthritis chronica rheumatica (vergl. § 70), sowie bei Heilung tuberculöser Gelenkerkrankungen. Hiebei treten in der Grundsubstanz des Knorpels Bindegewebsfibrillen auf, so dass sie zunächst feiner oder gröber gestreift wird. So lange dabei die Knorpelzellen ihre Eigenschaften unverändert beibehalten, wird das Gewebe als Bindegewebsknorpel bezeichnet. Lösen sich die Kapseln oder Knorpelzellen auf und werden letztere mehr länglich oder platt oder verzweigt, so erhält das Gewebe das Aussehen des gewöhnlichen Bindegewebes.

Aehnliche Umwandlungen, wie sie der Knorpel einzugehen im Stande ist, treten auch im **Bindegewebe der Gelenke, der Syndesmosen** und **der Nähte** auf. So können z. B. die Gelenkzotten durch reichliche Fettaufnahme in Fettgewebe sich umwandeln. Knochenbildung kommt namentlich in den Nähten vor und ist dort ein physiologischer Process. Pathologisch wird er erst dadurch, dass er früher als in der Norm sich einstellt (vergl. Cap. VI) oder auch an Syndesmosen auf-

tritt, die sich gewöhnlich das ganze Leben hindurch erhalten. An den bindegewebigen Theilen der Gelenke stellt sich Knochenbildung namentlich im Gefolge chronischer Entzündungen ein.

IV. Regeneration und Hypertrophie der einzelnen Skeletbestandtheile. Heilung von Fracturen, Resectionen und Luxationen. Bildung von Pseudarthrosen, Ankylosen und Nearthrosen.

§ 62. Der knöcherne Theil des Stützapparates, welcher seine vollkommene Ausbildung erlangt hat, bildet ein Gewebe, welches einer Massenzunahme durch Einschiebung neuer Elemente zwischen die alten nicht mehr fähig ist. Die von manchen Autoren (Wolff, Gudden) auch noch in der Neuzeit vertretene Lehre, wonach die Knochensubstanz durch expansives Wachsthum sich vergrössern soll, kann nur für den im Werden begriffenen, noch nicht vollkommen ausgebildeten Knochen zugelassen werden. Der fertige Knochen wächst lediglich durch Anlagerung neuer Knochentheile an die alten, und wenn dabei die Markräume der Knochen sich erweitern, so hat dies seinen Grund nur darin, dass sich mit der äusseren Anlagerung ein Knochenschwund im Innern verbindet.

Die **Bildner des neuen Knochengewebes** sind das **Periost**, das **Knochenmark** und der **Diaphysen-** und **Epiphysenknorpel.** Im Periost ist es die innere als Cambiumschicht (Billroth) oder Proliferationsschicht (Virchow) oder osteoplastische Schicht (Strelzoff) oder periostales Mark (Ranvier) bezeichnete Schicht, welche normaler Weise Knochen producirt, doch fehlt das Vermögen dazu auch der äusseren Schicht nicht. Nach ihrer Genese ist die innere Periostlage dem Knochenmarke gleichwerthig und steht auch mit letzterem in ununterbrochenem Zusammenhang.

Der im Knochenmark und im Periost normaler Weise sich bildende Knochen entsteht entweder aus einer rein zelligen Anlage oder aber aus einem Gewebe, das schon vor der Verknöcherung aus Zellen und aus hyalin erscheinender oder deutlich faseriger Grundsubstanz zusammengesetzt ist. Der Vorgang ist wesentlich dadurch characterisirt, dass die zur Knochengrundsubstanz werdenden Theile sich in ein dichtes Gewebe umwandeln und Kalksalze erhalten, während die Zellen, welche unverbraucht bleiben, von der Grundsubstanz in eigenthümlich zackig gestalteten Höhlen, welche als Knochenkörperchen bezeichnet werden, eingeschlossen werden. Bei der Bildung von Knochen aus dem Diaphysen- und Epiphysenknorpel wird der Knorpel durch das angrenzende Markgewebe bis auf geringe Reste aufgelöst und die neue Knochensubstanz wesentlich aus den Zellen des Markes gebildet (vergl. Cap. VI).

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretende Knochenneubildung schliesst sich den normalen Ossificationsprocessen in engster Weise an. In sehr einfacher Weise gestaltet sich der Vorgang, wenn im Knochenmark oder in der osteoplastischen Schicht des Periostes grosse mit ovalen bläschenförmigen Kernen versehene Bildungszellen, **Osteoblasten** (Fig. 55 *c*) auftreten, welche sich der Oberfläche der alten Knochenbalken (*a*) auflagern und dabei ein epithelähnliches Lager bilden. Die Zellen sind Abhömmlinge des Periostes oder des Knochen-

markes und vermehren sich durch Theilung, wobei karyokinetische Kerntheilungsfiguren auftreten.

Der Bildung der Osteoblastenlager folgt sehr bald eine Umwandlung derselben in Knochengewebe. Der grösste Theil des protoplasmatischen Materiales wandelt sich in ein homogen erscheinendes, in Wirklichkeit indessen fein fibrilläres Gewebe um, welches früher oder später durch Aufnahme von Kalksalzen zu einer lamellär gebauten Knochengrundsubstanz wird. Die spärlichen Zellen, welche dabei sich erhalten, werden von der neugebildeten Knochensubstanz (Fig. 55 *b*) in zackige, mit feinen Ausläufern versehene Höhlen, sogen. Knochenkörperchen eingeschlossen und erhalten sich hier dauernd als Knochenzellen.

Nicht weniger einfach ist der Vorgang, wenn periostales oder endostales, dichtes oder locker gebautes **Bindegewebe** (Fig. 56 *a*) durch

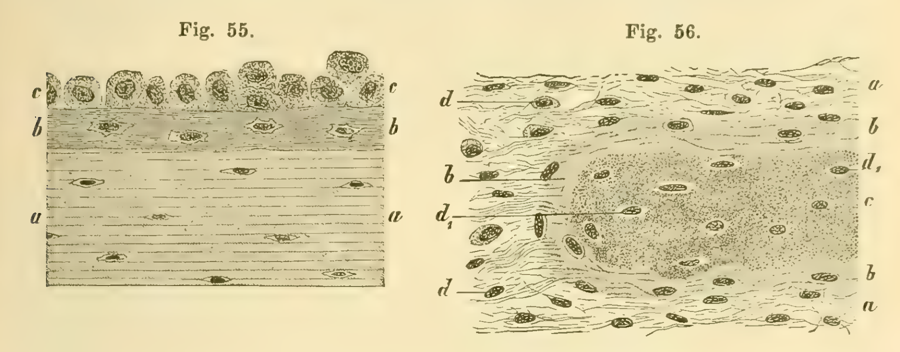


Fig. 55. Knochenbildung durch Auflagerung von Osteoblasten auf alten Knochen. *a* Alter Knochen. *b* Neugebildeter Knochen. *c* Osteoblasten. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

Fig. 56. Knochenbildung aus Bindegewebe. Durchschnitt durch einen in Bildung begriffenen Knochenbalken aus einem ossificirenden Fibrom des Oberkieferperiostes. *a* Bindegewebe. *b* Verdichtetes, die Grundlage des neuen Knochens bildendes Gewebe. *c* Kalkablagerungen. *d* Bindegewebszellen. d_1 Knochenzellen. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und unentkalkt geschnittenes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

eigenartige, metaplastische Vorgänge ohne Dazwischentreten einer Zellwucherung **in Knochengewebe** übergeführt wird. Es vollzieht sich dies in der Weise, dass in dem zu verknöchernden Gebiete das fibrilläre Gewebe (*a*) eine dichtere Beschaffenheit und zugleich einen eigenthümlichen Glanz erhält. Indem die Zellen in zackige Knochenkörperchen eingeschlossen werden, wird das Gewebe knochenähnlich (*b*), osteoid, durch Ablagerung von Kalksalzen in Form von feinen Krümeln, (*c*), welche späterhin untereinander zu einer homogenen Masse verschmelzen, wird es zum fertigen kalkhaltigen Knochen.

Sowohl im Knochenmark, als im Periost kommt noch eine dritte Form der Knochenbildung vor, bei welcher der Bildung des neuen knöchernen Balkens eine rege durch Auftreten **karyokinetischer Kerntheilungsfiguren gekennzeichnete Wucherung der fixen Zellen** vorausgeht. Einer Wucherung fähig sind sowohl die Zellen des lymphoiden als auch des fetthaltigen oder gallertigen Markes (Fig. 57 *ab*), doch ist zu bemerken, dass bei fettreichem Marke mit dem Eintritt der Wucherung oder auch schon vorher das Fett zu schwinden pflegt. Hat die Wucherung bereits begonnen, so erscheinen im Knochenmark

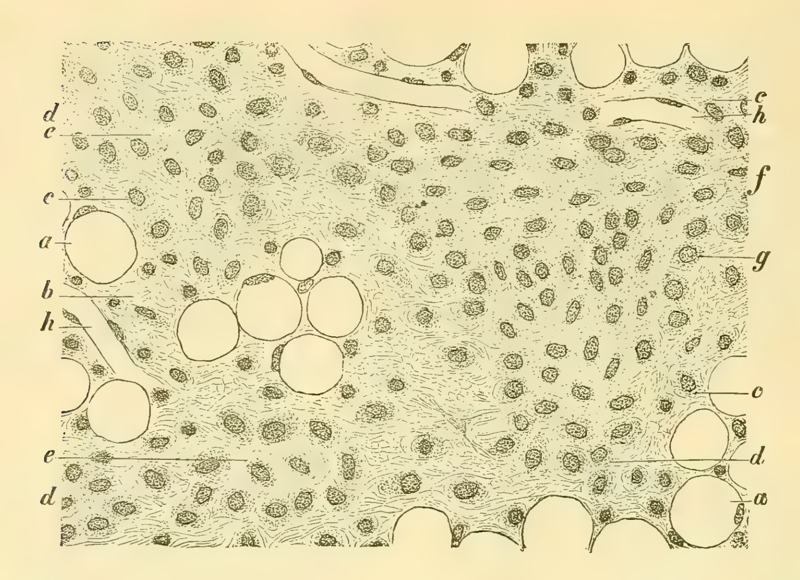


Fig. 57. Myelogene Knochenbildung aus Osteoblastenhaufen. Präparat aus dem inneren Callus einer 14 Tage alten Fractur der Fibula eines 25jährigen Mannes. *a* Fettzellen des Knochenmarkes. *b* Fettloses Knochenmark. *c* Vereinzelte Osteoblasten. *d* Gruppen von Osteoblasten. *e* Erste Anlage der Knochen-Grundsubstanz. *f* In Ausbildung begriffener Knochenbalken. *g* Dem neugebildeten Knochenbälkchen aufliegendes Osteoblastenlager. *h* Blutgefäss. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

grosskernige protoplasmareiche Bildungszellen, **Osteoblasten** (*c*), welche sofort sich in kleine Herde (*d*) und Züge gruppiren. Sowie die Osteoblasten einander nahe gerückt sind, so erscheint zwischen ihnen ein dichtes, bei mittelstarker Vergrösserung homogenes, bei stärkerer Vergrösserung fibrillär aussehendes Gewebe (*e*), welches sich mit Karmin intensiv roth färbt. Weiterhin wird auch noch ein Theil des Protoplasma's der Osteoblasten zur Bildung der Grundsubstanz verbraucht. Für den kernhaltigen Rest der Bildungszellen, die zukünftigen Knochenzellen, bildet das dichte Grundgewebe eine scharfbegrenzte zackige Höhle, das Knochenkörperchen. Mit dem Auftreten dieser Bildung sieht das Gewebe entkalktem fertigem Knochen ähnlich und wird als **osteoides Gewebe** bezeichnet. Durch Aufnahme von Kalksalzen geht es in fertiges Knochengewebe über. Schreitet hierauf die Knochenbildung noch weiter, so lagern sich dem frisch entstandenen Bälkchen sofort Osteoblasten (*g*) an der Oberfläche an.

Ist die Knochenbildung reichlich, so kann durch den eben beschriebenen Process in wenigen Tagen eine ganze Zahl von neuen Knochenbälkchen (vergl. § 65 Fig. 64 *g*) entstehen, deren Anordnung sofort dem bekannten Bau des spongiösen Knochengewebes entspricht. In welcher Weise dabei die Natur es erreicht, dass die Knochenbälkchen in bestimmten Abständen sich bilden, ist schwer zu bestimmen. Anatomisch lässt sich nachweisen, dass die Bälkchen nur in einer gewissen Entfernung von den Gefässen (Fig. 58) auftreten, so dass man den Eindruck erhält, als ob sie jeweilen im Grenzgebiet benachbarter Gefässe sich entwickeln würden.

In ähnlicher Weise wie im Knochenmark verläuft die Gewebsneubildung auch im **Periost** (Fig. 58). Durch die Wucherung der Zellen der osteoplastischen Schicht, denen eine rege Gefässneubildung parallel geht, entsteht zuerst ein zell- und gefässreiches Keimgewebe (*b*), dessen Grundsubstanz theils homogen, theils faserig aussieht. Ein Theil dieses Keimgewebes wird zu **Markgewebe** (*e*), ein anderer wandelt sich durch die oben beschriebenen Processe in **osteoides Gewebe** (*c*) und weiter-

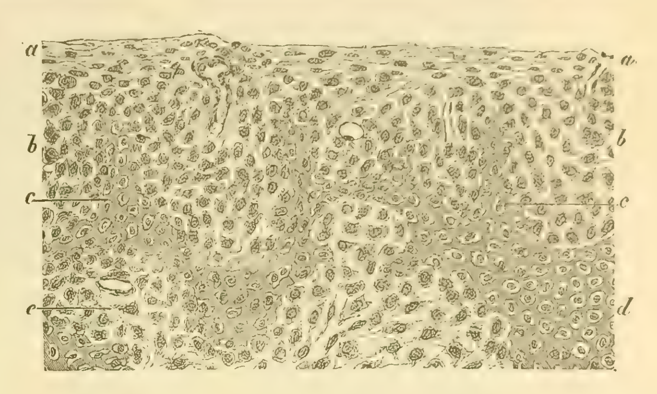


Fig. 58. Bildung osteoider Bälkchen aus dem wuchernden Periost. *a* Dem äusseren Periost angehörige Faserlage. *b* Keimgewebe. *c* Osteoides Gewebe. *d* Knorpelgewebe. *e* Markgewebe. Präparat aus einer 14 Tage alten Fraktur, mit Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtet, in Pikrinsäure entkalkt, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbt, in Kanadabalsam eingeschlossen. Vergr. 50.

hin in **Knochengewebe** um. Nicht selten ist das neue Gewebe zuerst knorpelähnlich, **chondroid,** und geht erst nachher in osteoides Gewebe und in Knochen über. Durch fortgesetzte Differenzirung des Keimgewebes in Markgewebe und Knochengewebe kann auch im Periost in kurzer Zeit ein ganzes System von Knochenbälkchen (Fig. 64 dd_1) sich entwickeln, welche ein spongiöses Gewebe bilden. Durch Apposition neuer Knochenlagen können weiterhin die einzelnen Bälkchen sich verdicken.

Es darf heute wohl als eine von Niemand mehr angefochtene Thatsache angesehen werden, dass sowohl die normale als die pathologische Knochenneubildung vom Periost und vom Knochenmark ausgeht; dagegen wird noch darüber gestritten, ob nicht ausserdem noch ein interstitielles Wachsthum des Knochens vorkomme.

Nachdem das appositionelle Wachsthum des Knochens zweifellos festgestellt war, haben verschiedene Autoren (Ollier, Humphry, Virchow, Strelzoff, Gudden, J. Wolff, Volkmann, Hueter, Ruge, Egger und Andere) daneben noch das Vorkommen eines interstitiellen Wachsthums angenommen und suchten den Beweis dafür theils durch mikroskopische Untersuchung des wachsenden Knochens, theils durch Einschlagen von Stiften und durch subperiostale Fixirung von Ringen und Metallplättchen, theils durch Anlegung von Bohrlöchern am wachsenden Knochen zu leisten. Keine dieser Untersuchungen vermochte indessen das Vorkommen eines interstitiellen Knochenwachsthums im ausgebildeten Knochen sicherzustellen.

Literatur s. § 63.

§ 63. Das **wuchernde Periost** differenzirt sich nicht in allen Fällen in osteoides Gewebe und Markgewebe, sondern es kann sich unter nicht näher zu bestimmenden Verhältnissen aus demselben auch **Knorpel** entwickeln. Ist letzteres der Fall, so erscheint zwischen den

Zellen (Fig. 59 *c*) zunächst eine theils homogene, theils streifige oder deutlich faserige, mit Karmin sich leicht röthlich färbende Grund-

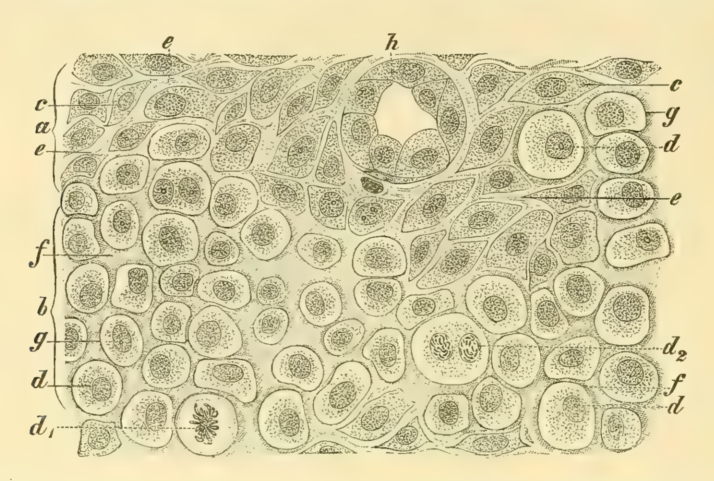


Fig. 59. Periostale Knorpelbildung in einer 5 Tage alten Fraktur (nach KRAFFT) *a* Zelliges Keimgewebe. *b* Knorpelgewebe. *c* Gewucherte periostale Bildungszellen. *d* Knorpelzellen. d_1 d_2 Kerntheilungsfiguren in Knorpelzellen. *e* Grundsubstanz des Keimgewebes. *f* Grundsubstanz des Knorpels. *g* Knorpelzellenkapseln. *h* Gewucherte Endothelien eines Blutgefässes. Mit Flemming'scher Kernfixationslösung und Hämatoxylin behandeltes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 250.

substanz (*e*), welche jener gleichwerthig ist, aus welcher die Grundsubstanz des osteoiden Gewebes sich entwickelt. Allein während bei der Bildung des letzteren ein fibrilläres, Leim gebendes Gewebe, welches mit Karmin sich intensiv roth färbt, sowie zelliges Markgewebe entstehen, wandelt sich bei der Knorpelbildung das ganze Gewebe in eine hyaline chondrinhaltige Masse um, welche mit Karmin sich nicht mehr färben lässt, mit Hämatoxylin dagegen einen blauvioletten Ton annimmt.

Die im Gewebe befindlichen Zellen kommen dabei in rundliche oder flache oder auch unregelmässig gestaltete Höhlen zu liegen, welche entweder von der hyalinen Grundsubstanz oder aber von einer Lage stärker lichtbrechenden Gewebes, einer sogenannten Kapsel, umschlossen werden.

Das auf diese Weise **neugebildete Knorpelgwebe** kann eine verschiedene Mächtigkeit erlangen, pflegt indessen, falls es sich nicht um Geschwülste handelt, bald wieder zu verschwinden, indem es **in Knochengewebe** und **Markgewebe übergeht.**

Die Ueberführung des Knorpels in Knochen wird stets dadurch eingeleitet, dass in den ersteren Gefässe (Fig. 60 *c*) eindringen. Gleichzeitig erfolgt eine Auflösung der Knorpelgrundsubstanz in der Umgebung der Gefässe, während die dadurch frei werdenden Knorpelzellen (*h*) sich den mit den Gefässen eingedrungenen Zellen beimischen und zu Markzellen werden.

Häufig tritt dabei eine Wucherung der Zellen ein und zwar sowohl innerhalb der aufgebrochenen Kapseln (*i*), als auch in geschlossenen Kapseln (*k*) des den Gefässräumen benachbarten Knorpels.

Zuweilen wird der gesammte Knorpel aufgezehrt, und die Knochenneubildung erfolgt alsdann ausschliesslich im Gebiete des Markgewebes.

Häufiger bleiben zwischen den vordringenden Markräumen Knorpelbalken stehen und gehen alsdann auf metaplastischem Wege in Knochen über. Es geschieht dies in der Weise, dass die Grundsubstanz ihre chemisch-physicalische Beschaffenheit ändert und in Folge dessen mit Karmin wieder intensiv tingirbar wird, während die Höhlen, in welchen die Zellen liegen, durch Anbildung von Grundsubstanz an der Wand der Knorpelkapseln sich verkleinern (*f*) und zugleich zackig werden. Durch

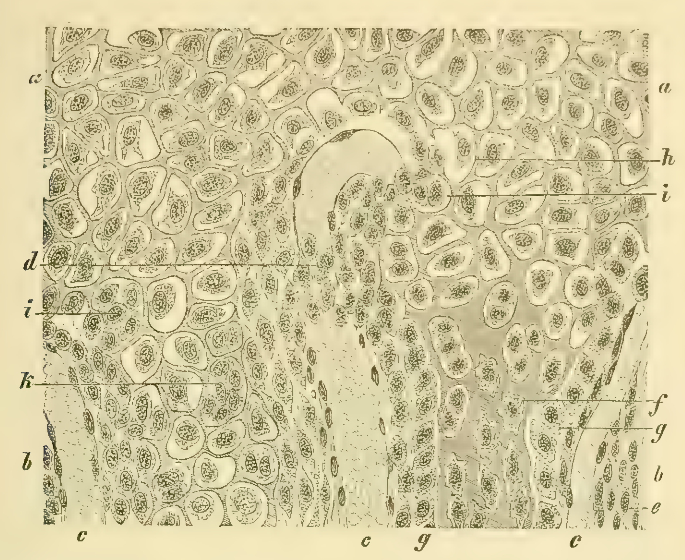


Fig. 60. Knochenbildung aus Knorpel in einem Callus von 14 Tagen. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Markräume. *c* Blutgefässe. *d* Zelliges, *e* zellig fibröses Markgewebe. *f* Osteoides Gewebe. *g* Osteoblasten. *h* Durch Schwund der Grundsubstanz frei gewordene Knorpelzellen. *i* Gewucherte Knorpelzellen in eröffneten Kapseln. *k* Gewucherte Knorpelzellen in geschlossenen Kapseln. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes mit Pikrinsäure entkalktes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

diese Vorgänge entsteht zunächst ein osteoides Gewebe, welches weiterhin durch Aufnahme von Kalksalzen sich in Knochen umwandelt. Das Dickenwachsthum der neu entstandenen Knochenbälkchen erfolgt durch Anlagerung von Osteoblasten (*g*).

In ähnlicher Weise wie aus dem periostal entstandenen Knorpel kann sich Knochen auch aus dem nicht mehr in physiologischem Wachsthum befindlichen epiphysären und diaphysären Knorpel, sowie aus dem Rippenknorpel entwickeln. Auch hier geht der Knochenbildung eine Markraumbildung voraus, welche entweder durch das Einwuchern von Markgewebe oder aber durch einen primären Zerfall des Knorpels eingeleitet wird. Der Knorpel kann vor Eintritt der Markraumbildung oder der Erweichung in Wucherung gerathen sein.

Ueber das endochondrale, physiologische Längenwachsthum der Knochen und dessen Störungen ist Cap. VI nachzusehen.

Vom Knochenmark wird nur selten Knorpel gebildet, am häufigsten noch bei Entwickelung von Geschwülsten. Bildet sich aus dem Knorpel Markgewebe und Knochengewebe, so erfolgt dies in derselben Weise wie im periostalen Knorpel.

Literatur: § *55;* Cruveilhier, *Essai sur l'anat. pathol., Paris 1816;* Flourens, *Rech. s. l. développ. des os, Paris 1842 u. Théorie expér. de la formation des os, Paris 1847;* Wagner, *Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. u. Exstirp. d. Knochen, Breslau 1856;* Virchow, *sein Arch. 13. Bd., Die Cellularpathologie, IV. Aufl. 1871, Berl. klin. Wochenschr. 1875 und Die krankh. Geschw. II;* Humphry, *Treatise on the hum. skeleton, Cambridge 1858 u. British Journ. of Dent. Science 1863;* Volkmann, *Virch. Arch. 24. Bd.;* Hueter, *ib. 29. Bd.;* Ruge, *49. Bd.;* Bidder, *Arch. f. exper. Pathol. I;* Gudden, *Unters. über das Schädelwachsthum, München 1874;* Heim, *v. Gräfe's u. Walther's Arch. 24. Bd. und Virch. Arch. 15. Bd.;* Jagetho, *D. Zeitschr. f. Chir. IV;* Ollier, *Traité exp. et clin. de la régén. des os etc., Paris 1867;* Philipeaux et Vulpian, *Arch. de phys. de Brown-Séquard II 1870;* Redard, *Gaz. hébd. 2 Sér. IX 1872;* Wolff, *Arch. f. klin. Chir. IV u. XIV, Virch. Arch. 50., 61., 64. u. 101. Bd. u. Berl. klin. Wochenschr. 1875 u. 1884;* Wegner. *Virch. Arch. 56. u. 61. Bd.;* Egger, *ib. 99. Bd.;* Bonome, *ib. 100. Bd.;* Maas, *v. Langenbeck's Arch. XX u. XXIII;* Tizzoni, *Arch. delle science med. II;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol. I 1881;* Busch, *Arch. f. klin. Chir. XXI u. D. Zeitschr. f. Chir. X;* Ziegler, *Virch. Arch. 78. Bd.;* Baikow, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870;* P. Bruns, *v. Langenbeck's Arch. XXVI.*

§ 64. In vielen Fällen hat die Neubildung von Knochengewebe durchaus die Bedeutung eines **regenerativen Processes,** so namentlich nach Fracturirung oder nach Resection eines Knochens, wo die neue Knochensubstanz die getrennten Knochenstücke wieder in feste Vereinigung bringt. In anderen Fällen führt die Knochenneubildung zu einer **Hypertrophie des Knochengewebes.** Es sind dies vornehmlich Wucherungsprocesse, welche sich an chronische Entzündungen (vergl. Cap. V) anschliessen. Bei wachsenden Knochen kann eine übermässige Knochenbildung unter Umständen auch ohne erkennbare Ursachen sich einstellen (vergl. Cap. VI). In andern Fällen ist die Steigerung der Knochenproduction auf die Anwesenheit fremder Substanzen, wie namentlich von Phosphor und Arsenik im Blute zurückzuführen. Häufig ist endlich auch eine Knochenneubildung im Innern oder in der Umgebung von Geschwülsten, welche sich im Knochenmark oder im Periost entwickeln.

Gewinnt ein Knochen durch längere Zeit fortgesetzte periostale und endostale Knochenproduction merklich an Masse, so wird dies als eine **Hyperostose** bezeichnet. Werden die Markräume des spongiösen Knochens durch Auflagerung von Knochensubstanz auf die alten Knochenbälkchen oder durch die Bildung neuer Bälkchen verengt, so dass die spongiöse Substanz ein dichtes Gefüge erhält und die grossen Markhöhlen kleiner werden, so bezeichnet man den Zustand als **Osteosclerose.** Circumscripte im Innern von Knochen gelegene Knochenneubildungen werden **Enostosen**, circumscripte kleinere periostale Auflagerungen **Osteophyten**, grössere dagegen **Exostosen** genannt. Die letzteren entwickeln sich namentlich an Ansatzstellen von Sehnen und in der Nähe von Knorpelfugen. Sind sie mit dem Knochen nicht fest verbunden, haben sie sich also im äusseren Periost entwickelt, so bezeichnet man sie als **bewegliche Exostosen.** Bei ausgebreiteter Knochenbildung im Umfang eines Knochens spricht man von **Periostose.**

Alle diese Bildungen entstehen namentlich im Anschluss an Ent-

zündungen; sie können sich indessen auch ohne erkennbare Veranlassung entwickeln.

Bilden sich knöcherne Auswüchse aus einer knorpeligen Anlage, so werden sie als **knorpelige Exostosen** bezeichnet. Diejenigen, welche ohne knorpeliges Vorstadium sich entwickeln, gehen unter dem Namen **bindegewebige Exostosen.**

Ueberaus häufig combiniren sich Knochenresorption und Knochenapposition und zwar sowohl in der Weise, dass letztere ersterer nachfolgt, als umgekehrt

Wird z. B. durch eine im Innern eines Knochens sich entwickelnde Geschwulst (Fig. 61 *f g*) die angrenzende Knochensubstanz durch lacu-

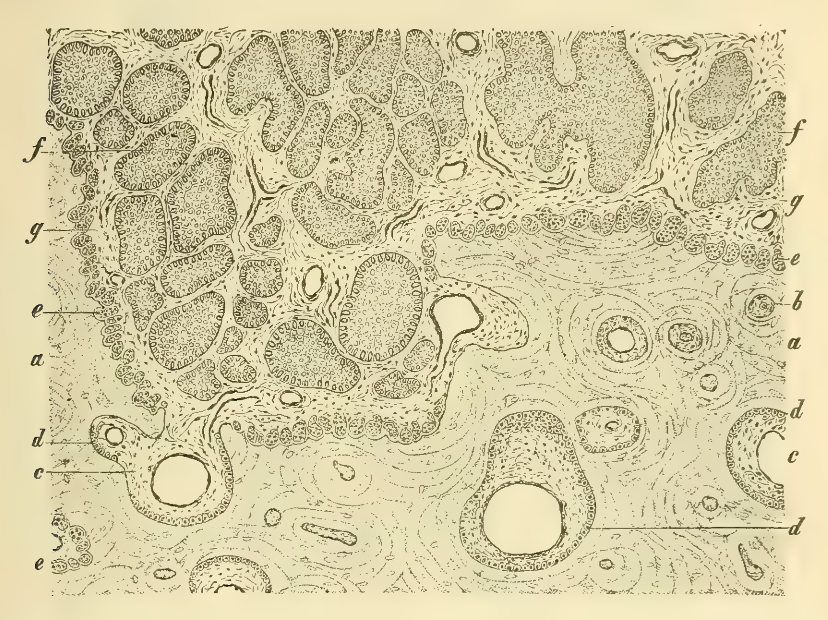


Fig. 61. Knochen-Resorption und Apposition in der Umgebung eines metastatischen Krebsknotens in der Humerusdiaphyse. *a* Corticalis humeri. *b* Normale Havers'sche Kanälchen. *c* Erweiterte Havers'sche Kanälchen mit weiten Blutgefässen. *d* Osteoblasten. *e* Ostoklasten und Howship'sche Lacunen. *f* Krebszapfen. *g* Stroma des Krebses. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

näre Resorption (*e*) zum Schwunde gebracht, so pflegt sich in den weiter nach aussen gelegenen Havers'schen Kanälchen sowie im Periost eine Knochenapposition einzustellen und zwar entweder in der Weise, dass sich dem alten Knochen Osteoblasten (*d*) auflagern, oder aber so, dass sich neue periostale Knochenbälkchen bilden. Die Folge ist, dass auch dann, wenn bei weiterer Entwickelung der Geschwulst der alte Knochen vollkommen schwindet und sich schliesslich über die Oberfläche erhebt, die Geschwulst doch dauernd von einer Knochenlade umgeben bleibt.

In ähnlicher Weise kann auch bei Zerstörung eines Röhrenknochens durch tuberculöse Wucherungen sich an der Aussenfläche neuer Knochen anlagern. Wird weiterhin auch dieser wieder zerstört, während aussen fortgesetzt eine neue Apposition stattfindet, so gewinnt es den Anschein,

als ob die Knochen aufgetrieben (Fig. 62) und dadurch gleichzeitig verdünnt würden, und es entstehen danach Zustände, welche man als **Spina ventosa** oder **Winddorn** bezeichnet.

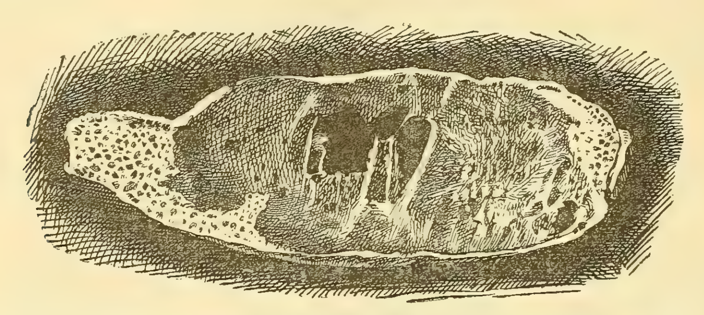


Fig. 62. Spina ventosa des Radius eines Kindes, entstanden in Folge myelogener Tuberculose. Natürliche Grösse.

Wird ein Knochen amputirt oder resecirt, so stellen sich an der abgesägten oder abgemeisselten Stelle stets sowohl Resorptions- als auch Appositionsprocesse ein, und wenn sich an einer Stelle aus irgend einer Veranlassung Knochen neu gebildet hat, so bleiben Resorptionsvorgänge an demselben in späterer Zeit wohl niemals aus. Auf diese Weise können vorstehende Osteophyten verschwinden und Rauhigkeiten der Knochenoberfläche sich wieder glätten.

§ 65. Mit besonderer Vorliebe sind sowohl in früherer als auch in neuester Zeit die Vorgänge am Knochen studirt worden, welche sich bei **Heilung von Knochenbrüchen** einstellen. Ist der Bruch ein subcutaner uncomplicirter oder wird bei gleichzeitiger Durchtrennung der den Knochen bedeckenden Weichtheile und der äusseren Haut die Wunde nicht verunreinigt, so gestalten sich die an die Verletzung sich anschliessenden Vorgänge im ganzen ziemlich einfach. Unmittelbar nach dem Trauma, durch welches der Knochen bald quer, bald schief gebrochen oder zersplittert worden ist, pflegen die Bruchenden (Fig. 64) sowie allfällig davon abgesprengte Knochensplitter (Fig. 64 *b*) mehr oder weniger gegeneinander verschoben zu sein. Das Periost ist an der Bruchstelle meist zerrissen, oft auch eine Strecke weit abgelöst, die angrenzenden Weichtheile ebenfalls zerrissen und mehr oder minder gequetscht. Im Knochenmark und in der Umgebung liegt ein grösseres oder geringeres Blutextravasat.

Zufolge aller der genannten Läsionen stellt sich unmittelbar nach dem Trauma eine Entzündung ein, so dass das Gewebe zunächst von flüssigem und weiterhin auch von zelligem Exsudat durchsetzt wird. In Folge dessen erscheint das Periost in den ersten Tagen nach der Fractur geröthet und gequollen. Seine Faserlagen sind durch eiweisshaltige Flüssigkeit auseinandergedrängt, und da und dort liegen kleine Rundzellen (Fig. 63 *g*). Aehnlich sind die Veränderungen in dem an das Periost angrenzenden Gewebe, sowie in den Rissstellen des Knochenmarkes. Vom zweiten Tage ab erscheinen auch Zellen, welche in ihrem Innern Bruchstücke zerfallener Blutkörperchen sowie kleinste Partikel des abgetödteten und zertrümmerten Gewebes enthalten.

Bei uncomplicirten Fracturen erreicht die Entzündung zu keiner

Zeit einen hohen Grad. Die Anhäufung von Rundzellen führt nirgends zu Bildungen, welche als Granulationsgewebe angesprochen werden könnten, und der einzige sichtbare Effect der exsudativen Vorgänge ist der oben aufgeführte, der sicherlich zum Theil den Zweck hat, das vorhandene zertrümmerte Gewebe und die ergossenen Blutmassen, soweit sie nicht frei resorbirt oder aufgelöst werden können, mit Hülfe der wandernden Zellen wegzuschaffen. Da und dort, namentlich an Orten, an denen grössere Trümmerherde sitzen, scheint es auch zur Bildung von Narbengewebe zu kommen. Nach wenigen Tagen nehmen die Entzündungserscheinungen gewöhnlich ab, und schon am 5.—6. Tage ist die Zahl der im Gewebe liegenden Rundzellen gering, und in den nächstfolgenden Tagen pflegen sie, falls nicht besonders starke Gewebszertrümmerung stattgefunden hat, ganz zu verschwinden.

Am zweiten Tage nach Entstehung der Fractur stellen sich an den Zellen des Periostes und des Knochenmarkes die ersten Zeichen eintretender Wucherung ein. Da und dort schwellen die Zellen und die Kerne (Fig. 63 *a*) an, und es erscheinen in der bekannten

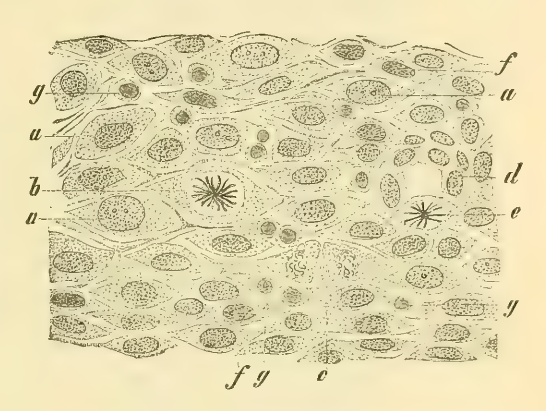


Fig. 63. Gewuchertes Periost 4 Tage nach Bruch des Knochens. *a* Grosskernige blasse Bildungszellen. *b* Osteoblast mit Kerntheilungsfigur. *c* Zwei Zellen kurz nach der Theilung mit Fadenknäuel im Kern. *d* Blutgefäss mit gewucherten Endothelien. *e* Endothelzelle mit Kerntheilungsfigur. *f* Kleine dunkelgefärbte Bildungszellen. *g* Wanderzellen. Mit Flemming'scher Kernfixationsflüssigkeit und Hämatoxylin behandeltes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergrösserung 250.

Reihenfolge die verschiedenen Figuren (*b c*) karyokinetischer Kerntheilung (Krafft). In den nächsten Tagen nimmt die Zahl der sich vergrössernden und sich theilenden Zellen zu und gleichzeitig gerathen auch die Endothelien der Blutgefässe (*d*) in lebhafte Wucherung (Krafft). Schon am dritten und vierten Tage ist die osteoblastische Schicht des Periostes in ein gefässreiches Keimgewebe (Fig. 63) aus vielgestaltigen grösseren, zum Theil mit Kerntheilungsfiguren versehenen Zellen umgewandelt, welche in einer theils homogenen, theils faserigen Grundmasse lagern, die da und dort noch einzelne Wanderzellen einschliesst. Die Blutgefässe sind durch die gewucherten Endothelien nicht selten nahezu verschlossen.

Auch in den äusseren Schichten des Periostes sind die Zellen erheblich gewuchert, doch bleibt hier die faserige Structur des Periostes zu allen Zeiten kenntlich.

Vom 4. Tage ab beginnt das Keimgewebe sich zu differenziren. In den dem Knochen zunächst gelegenen Schichten erscheinen da und dort kleine Herde und weiterhin ganze Bälkchen osteoiden z. Th. auch chondroiden Gewebes (vergl. § 62, Fig. 58 *c d* und Fig. 64), welche sich nach kurzer Zeit in Knochengewebe umwandeln. Das dazwischen gelegene gefässreiche Keimgewebe behält seinen lockeren

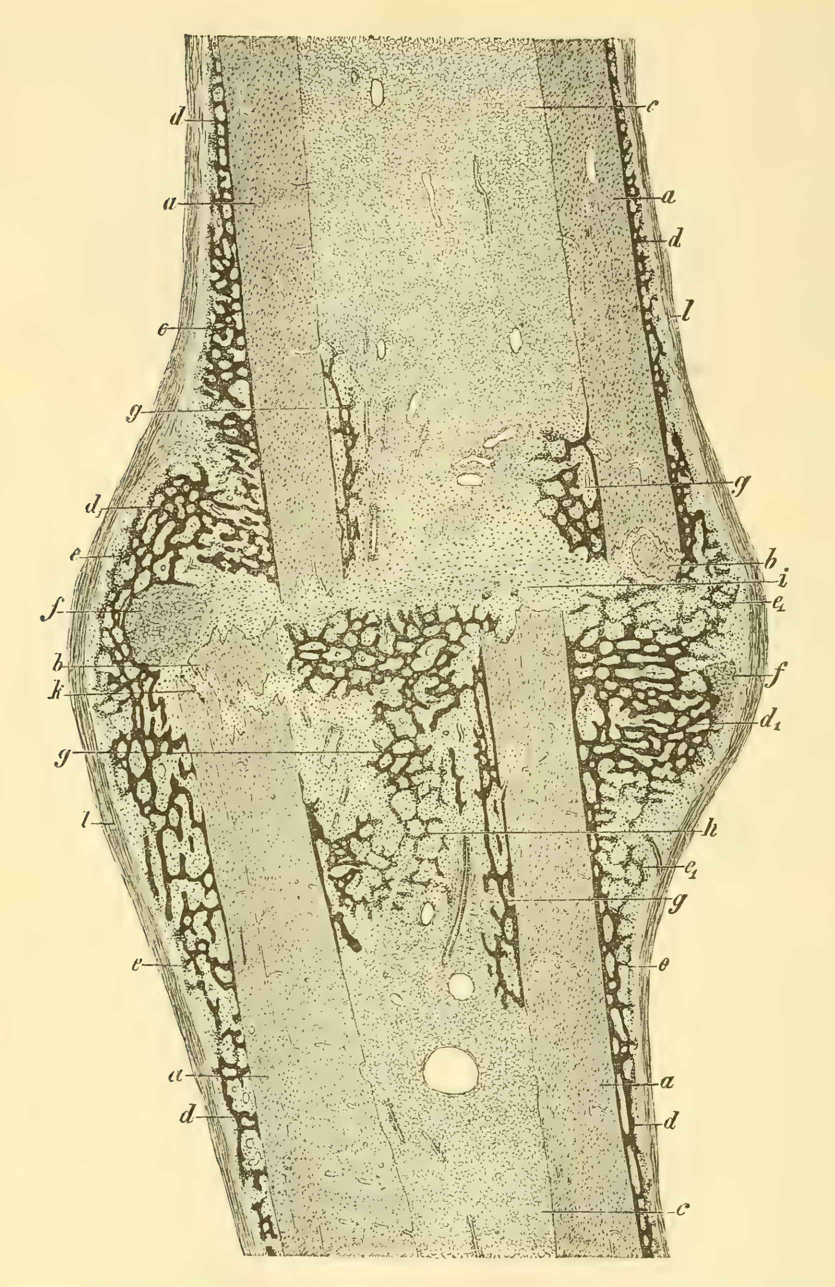


Fig. 64. Längsschnitt durch eine 14 Tage alte Fractur der Fibula eines 25 Jahre alten Mannes. *a* Corticalis der Fibula. *b* Abgesprengte Stücke der Fibula. *c* Fettreiches Knochenmark. *d* d_1 Periostale Osteophyten. *e* e_1 Balken von Osteoblasten und osteoidem Gewebe. *f* Neugebildeter Knorpel. *g* Myelogene Knochenbälkchen. *h* Myelogene Bälkchen aus Osteoblasten u. aus osteoidem Gewebe. *i* Die Fracturenden überziehendes Bindegewebe. *k* Ostoklasten. *l* Aeussere faserige Periostlage. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin u. Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 7.

Bau bei und übernimmt weiterhin die Rolle des Knochenmarkes. Im Laufe der nächsten Tage nimmt die Zahl der der Oberfläche sich auflagernden osteoiden Bälkchen stetig zu, und nach Ablauf der ersten Woche sind die Bruchenden bereits mit einer grossen Anzahl von jungen Osteophyten (Fig. 64 $d\,d_1$) und osteoiden Bälkchen ($e\,e_1$) bedeckt.

Das Gebiet der periostalen Osteophytenbildung erstreckt sich bei Röhrenknochen stets weit gegen die Epiphysen hin und zwar so, dass die Intensität der Wucherung in nächster Nähe der Fractur am stärksten ist und mit zunehmender Entfernung von derselben allmählich abnimmt (Fig. 64).

In der Nähe der Bruchenden pflegt das periostale Keimgewebe sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung zunächst in hyalinen Knorpel (Fig. 64 *f*) umzuwandeln, welcher eine Zeit lang besteht, um dann ebenfalls in spongiösen Knochen überzugehen (vergl. pg. 133 Fig. 60). Zuweilen bildet sich stellenweise auch ein faseriges Bindegewebe, welches sich später in Knochengewebe differenzirt.

Das neue Gewebe, welches sich an der inneren Schicht des Periostes entwickelt, bedingt zunächst eine im allgemeinen spindelförmige Anschwellung des Periostes an den Bruchenden. Bald früher, bald später, meist wohl schon im Laufe der zweiten und dritten Woche werden die Bruchenden durch die periostale Wucherung überbrückt, und in demselben Maasse, wie sich an der Bruchstelle feste Knochenbälkchen bilden, werden die getrennten Bruchstücke wieder unter einander vereinigt. Hatten sich Splitter (Fig. 64 *b*) gebildet, waren sie aber nicht abgetödtet, so werden dieselben durch dazwischen sich schiebende oder dieselben überlagernde Knochenbälkchen wieder mit den Bruchenden vereinigt.

Die vom Periost aus sich bildende neue Knochenlage bezeichnet man als **äusseren periostalen Callus**. In den ersten Tagen besteht er also aus Keimgewebe, dann aus osteoidem und aus Knorpelgewebe und schliesslich aus Knochengewebe. Seine Grösse nimmt in den ersten 4—6 Wochen nach der Fractur zu, und gleichzeitig gewinnt er auch an Festigkeit, indem die Zahl der Bälkchen sich vermehrt und die einzelnen Bälkchen durch Apposition neuer Knochenlagen sich verdicken. Die Form des periostalen Callus ist von der Beschaffenheit und der gegenseitigen Lage der Bruchenden abhängig und kann danach sehr verschieden sein.

Während der äussere periostale Callus sich entwickelt, pflegt im Knochenmarke auch ein **innerer myelogener Callus** (*g*) sich zu bilden. Es geschieht dies in der Weise, dass die wuchernden Osteoblasten sich zu Bälkchen gruppiren, welche sich in osteoides Gewebe und schliesslich in Knochengewebe umwandeln. An Mächtigkeit pflegt der innere Callus gegen den äusseren erheblich zurückzutreten und kann unter Umständen sich auf die Bildung weniger Bälkchen beschränken.

Sehr häufig entwickelt sich auch eine Knochenlage zwischen den Bruchenden, welche als **intermediärer Callus** bezeichnet wird. Er ist meistens ausschliesslich ein Product des von aussen hineinwachsenden Periostes.

Sehr frühzeitig pflegen sich sowohl an dem alten als an dem neugebildeten Knochen **Resorptionsprocesse** einzustellen. An ersterem werden zunächst namentlich die Bruchenden (*k*) und allfällig abgesprengte Bruchstücke (*b*) resorbirt. Nach Consolidirung der Fractur wird im Laufe von Monaten auch ein Theil des Callus wieder zerstört

und zwar derjenige, welcher für die Function des Knochens ohne Nutzen ist. Es findet also eine **Rückbildung des Callus** statt. Gleichzeitig werden diejenigen Balken, welche statisch besonders in Anspruch genommen sind, durch Apposition verdickt. Auch an dem alten Knochen werden diejenigen Theile, welche zufolge der Aenderung der statischen Bedingungen überflüssig geworden sind (Wolff) resorbirt. Auf diese Weise geschieht es, dass nach Monaten und Jahren die Beschaffenheit des gebrochenen Knochens sich mehr und mehr wieder den ursprünglichen Verhältnissen nähert und die Grenze zwischen altem und neuem Knochen sich verwischt, so dass man in Fällen, in denen nur eine geringe Verschiebung der Bruchenden stattgefunden hatte, die Bruchstelle nur noch durch eine unerhebliche Verdickung angedeutet findet. Bei starker Dislocation der Bruchenden bleiben natürlich auch stärkere Difformitäten zurück.

Mit der Resorption der äusseren Callusschichten findet zugleich auch eine Rückbildung der schwieligen Verdickung des Bindegewebes statt, welche sich zur Zeit der Fracturheilung in den angrenzenden Weichtheilen einzustellen pflegt.

Die **Grösse der Callusmasse** ist in den einzelnen Fällen sehr wechselnd und hängt, von individuellen Verschiedenheiten abgesehen, theils von der Beschaffenheit der Knochensubstanz an der Fracturstelle und von der Grösse des Knochens, theils von der Form des Bruches ab. Der stärkste Callus bildet sich an den Diaphysen der grossen Röhrenknochen. Weit geringer wird die Callusmasse an den Epiphysenenden der Röhrenknochen, an den kleinen spongiösen Knochen und an den platten Knochen des Schulter- und Beckengürtels und des Schädels. An letzterem ist namentlich der äussere Callus sehr klein und erhebt sich kaum etwas über die Oberfläche; später kann er wieder ganz resorbirt werden. Die Spalte zwischen den Bruchenden wird oft nur mangelhaft von Knochenspangen überbrückt. Bei Brüchen, welche von den Diaphysen auf das Gelenkende übergreifen, ist der extracapsuläre Theil des Callus mächtig, der intracapsuläre Theil nur schwach entwickelt. Unter Umständen kann durch den extracapsulären Callus eine Ueberbrückung des Gelenkes mit Osteophyten zu Stande kommen.

Bei **unvollständigen Brüchen,** d. h. solchen, bei welchen nur ein Theil der Continuität des Knochens getrennt und kein Theil aus seinem Zusammenhang ganz gelöst wurde, ist auch die Callusbildung beschränkt. Es gilt dies sowohl für die Knickbrüche der Röhrenknochen, die Impressionen der platten Knochen und die Compressionen oder Quetschungen der spongiösen Knochen als auch für die Fissuren oder Spalten in den verschiedenen Knochen.

Bei **vollständigen Brüchen**, bei welchen eine vollständige Trennung der Bruchstücke eintritt, hängt die Stärke der Callusbildung unter sonst gleichen Bedingungen von dem Grade der Dislocation und der Zahl der Fragmente ab. Am kleinsten wird der Callus, wenn die Dislocation so gering ist, dass das Periost nicht eingerissen wird. Erheblich grösser wird er bei bedeutenden Verschiebungen nach der Seite oder in der Längsaxe mit Uebereinanderschiebung der Bruchenden, sowie bei Winkelstellung der letzteren. Ein Splitterbruch mit Bildung verschiedener Fragmente erfordert zur Wiederherstellung eine grössere Callusmasse als ein einfacher Quer- oder Schrägbruch.

Werden Fragmente abgesprengt und erheblich dislocirt, so kann eine Wiedervereinigung des Splitters mit dem Knochen ausbleiben.

Nekrotische Splitter unterhalten einen Entzündungsreiz, der so lange andauert, bis der Splitter resorbirt ist. Mit Periost bedeckte lebende Splitter können sich zunächst durch Knochenapposition vergrössern, später werden sie resorbirt. Splitter, welche in die Callusmasse eingeschlossen werden, werden je nach ihrer Verwendung für die statischen Leistungen des neuen Knochens, theils durch Apposition verstärkt, theils durch Resorption rareficirt.

Bei Bruch einander benachbarter Knochen kann eine Verschmelzung der einander benachbarten periostalen Wucherung und damit eine **Synostose** der Knochen eintreten.

Werden die Bruchenden durch Muskelzug (Querfractur der Patella, Absprengung des Olecranon) oder durch irgend eine andere Einwirkung weit von einander entfernt, oder findet eine beständige gegenseitige Verschiebung statt, so kann eine knöcherne Vereinigung ausbleiben. Dasselbe kann geschehen, wenn, wie das namentlich am oberen Ende des Humerus und des Femur vorkommt, Weichtheile zwischen die Bruchenden gelagert sind, oder wenn das eine Knochenstück schlecht ernährt ist und wenig osteoplastisches Gewebe besitzt. Letzteres kommt namentlich bei intracapsulären Fracturen und hier wieder am häufigsten bei intracapsulären Brüchen des Schenkelhalses vor. Auch senile, marantische Zustände des Körpers können einer Callusbildung hinderlich sein. Endlich kommt es auch vor, dass bei vollkommen gesunden Individuen eine knöcherne Wiedervereinigung gebrochener Knochen ausbleibt.

In allen diesen Fällen bildet sich eine **Pseudarthrose**, d. h. ein falsches Gelenk. Die Bruchenden werden entweder durch straffe oder lange, eine ergiebige Bewegung der Knochen gestattende, fibröse Bandmassen unter einander verbunden (pathologische Syndesmosen) oder bleiben vollkommen getrennt. Im letzten Falle können sich die Bruchenden durch Callusmasse verdicken und sich abglätten. Durch Verdickung des umgebenden Bindegewebes kann sich eine Art Gelenkkapsel bilden, welche eine synoviaartige Flüssigkeit absondert. Unter Umständen bildet sich auf der Bruchfläche sogar Knorpel (vergl. § 66).

Die Dauer des Heilungsverlaufes bei den einzelnen Knochenbrüchen hängt bei sonst gleichen Verhältnissen von der Grösse des Knochens ab. Nach Gurlt ist durchschnittlich eine gebrochene Fingerphalanx in 2, eine Rippe in 3, ein Vorderarm in 5, ein Oberarm in 6, eine Tibia in 7, ein Oberschenkel in 10, ein Schenkelhals in 12 Wochen consolidirt. Bei Kindern erfolgt die Heilung erheblich rascher. Bei Kindern unter 2 Jahren heilen die meisten Brüche in 2—3 Wochen. Zuweilen verzögert sich die Heilung bei gesunden Individuen aus unbekannten Gründen.

Werden auf operativem Wege Stücke in der Continuität eines Knochens entfernt oder einander gegenüberliegende Gelenkenden abgetragen und die Resectionsenden einander adaptirt, so tritt eine knöcherne Vereinigung derselben in ähnlicher Weise wie bei Fracturheilung ein.

Rokitansky, Scarpa, J. Müller, Bell, Lossen und Andere haben angenommen, dass an der Callusbildung sich auch der alte Knochen betheilige. Virchow, Heine, Schweigger-Seidel, Förster, C. O. Weber, Gurlt, Volkmann und Andere lassen auch die das Periost umgebenden Weichtheile an der Callusbildung Theil nehmen. Nach Billroth soll sich ein

Granulationsgewebe bilden, das verknöchert, und nach Maas werden die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen zu Bildungszellen des Callus.

Nach meinen Beobachtungen, sowie nach Untersuchungen, welche Herr Krafft auf meinem Laboratorium ausgeführt hat, kann ich diesen Angaben nicht beistimmen. Die Fracturheilung geht lediglich vom Periost und vom Knochenmark aus, und die Bildungszellen sind Abkömmlinge der Periost- und Knochenmarkzellen. Es ist auch die Fracturheilung kein entzündlicher Vorgang, sondern ein regenerativer Process. Die Entzündung verläuft nebenher, und die Wanderzellen schaffen die Zerfallsproducte des Gewebes weg; vielleicht führen sie den wuchernden Zellen auch Nährmaterial zu. Eine Steigerung der Entzündung hindert die Wucherung. Vielleicht dass, wie Bruns meint, die Entzündung die regenerative Wucherung einleitet; zur Unterhaltung derselben ist sie nicht nöthig.

Literatur über Heilung der Knochenbrüche und der Resectionen: die im § 63 aufgeführte Literatur; Duhamel, *Mém. de l'Acad. royale de sciences de Paris 1741;* Malgaigne, *Traité des fract. et luxat., Paris 1855;* Wagner, *Ueber den Heilungsprocess nach Resection der Knochen, Berlin 1853;* Gurlt, *Handb. d. Lehre v. d. Knochenbrüchen I, Berlin 1862;* Weber, *Ueber Wiedervereinigung und Heilung gebroch. Röhrenknochen 1825;* Dupuytren, *Leçon orales de clin. chir. II. éd. Paris 1839;* Hilty, *Henle u. Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. N. F. III 1853;* Maas, *v. Langenbeck's Arch. XX;* Nikolsky, *Virch. Arch. 54. Bd.;* Lossen, *ib. 55. Bd.;* Bajardi, *Untersuch. v. Moleschott XII;* V. Bruns, *Die chir. Krankh. u. Verletz. d. Gehirnes u. s. Umhüllung, Tübingen 1854;* Bergmann, *Die Lehre v. d. Kopfverletzungen, Deutsche Chir., Lief. 30, 1880;* J. Wolff, *Das Gesetz der Transformation der inneren Architectur der Knochen b. path. Veränd. d. äuss. Knochenform 1881 und D. med. Wochenschr. 1884 N. 18;* Billroth, *Allgem. chir. Pathol., Berlin 1883;* P. Bruns, *Deutsche Chir., Lief. 27, 1882 und v. Langenbeck's Arch. XXVI (Transplantation v. Knochenmark);* Bidder, *ib. XXII;* Kassowitz, *Die normale Ossification etc., Wien 1881;* Stimson, *A treatise on fractures, London 1883;* Rigal et Vignal, *Arch. de phys. 1881;* Bardeleben, *Lehrb. d. Chir. II, Berlin 1880;* Roux, *(Kniegelenksankylose), Arch. f. Anat. u. Phys. 1885;* Krafft, *Beiträge zur path. Anat. u. Phys. von Ziegler u. Nauwerck I.*

§ 66. Der Knorpel des Skeletes wächst zur Zeit des Wachsthums des Körpers theils durch eine Wucherung der Knorpelzellen selbst, theils durch Anlagerung von Knorpel von Seiten des Perichondrium. Es kommt ihm also sowohl ein interstitielles als auch ein appositionelles Wachsthum zu.

Beide Formen der Knorpelneubildung kommen auch unter pathologischen Verhältnissen vor, doch muss dabei von vornherein betont werden, dass der **Knorpel** zwar nicht selten **hyperplastische Wucherungen** eingeht, dass ferner auch häufig Knorpel aus dem Periost und seinem Abkömmling, der Gelenkkapsel sich bildet, dass er dagegen bei Entstehung von Knorpeldefecten eine sehr **geringe Regenerationskraft** besitzt.

Wird der Rippenknorpel in irgend einer Weise verletzt, so stellen sich in der Knorpelwunde meist lediglich degenerative Veränderungen ein, welche in Quellung der Zellen, Vacuolenbildung, körniger Trübung, Verfettung und Zerfall bestehen. Nur selten und nur bei jungen Individuen stellt sich in der Nachbarschaft der Degenerationszone eine Wucherung ein, die stets sich in bescheidenen Grenzen hält. Ein Rippenknorpelbruch heilt darnach nicht durch regenerative Wucherung des

Knorpels, sondern es werden die Bruchstücke lediglich durch eine vom Perichondrium ausgehende Wucherung wieder vereinigt, welche nur Bindegewebe und Knochen, aber keinen Knorpel producirt.

Wird innerhalb eines Gelenkes ein Knorpelstück durch ein Trauma abgesprengt, so ersetzt sich der dadurch entstehende Defect nicht oder wenigstens doch nur höchst unvollkommen wieder durch Knorpel. Reicht er bis auf die Spongiosa des Knochens oder liegt er in der Nachbarschaft des Periostes, so füllt er sich von den genannten Geweben aus mit Bindegewebe, doch bleibt auch hierbei meist eine Vertiefung zurück. Dasselbe ist der Fall, wenn der Bruch gleichzeitig den Knochen und die Knorpeldecke betrifft.

Vom Gelenkende abgesprengte Knorpelstücke oder mit Knorpel bedeckte Knochenstücke heilen, falls sie beweglich sind, am Orte der Loslösung nicht wieder an, sondern bilden entweder **freie Gelenkkörper** oder Gelenkmäuse, oder lagern sich der Synovialmembran an, werden durch Gefäss- und Bindegewebsneubildung an derselben festgeheftet und mit einer Bindegewebslage überzogen. Nach v. Recklinghausen kann sich auch an der Oberfläche der freien Gelenkkörper ein feinfaseriges Bindegewebe mit kleinen Zellen auflagern.

Werden die Enden zweier zu einem Gelenk verbundener Knochen intracapsulär und subperiostal auf operativem Wege entfernt, die resecirten Knochen danach aber nicht in feste Verbindung gebracht, so gelingt es bei geeigneter Behandlung eine **neue Gelenkverbindung** der betreffenden Knochen herzustellen.

An den Resectionsenden stellt sich zunächst eine Knochenresorption und Apposition ein, durch welche dieselben mehr oder weniger umgestaltet werden. Im Ganzen ist die Knochenproduction im resecirten Knochen gering, sie kann indessen vom Periost unterstützt werden. Unter Umständen nehmen im Laufe von Monaten die Enden Formen an, welche in ihrer Configuration an normale Gelenke erinnern.

Schon frühzeitig bedecken sich die freien Knochenflächen mit Bindegewebe, welches theils aus dem Knochen herauswächst, theils, und zwar seiner Hauptmasse nach, vom Periost stammt und von der Peripherie hinüberzieht.

Die einander gegenüberliegenden Bindegewebslagen können unter einander verwachsen und, falls das Gelenk stets in derselben Lage gehalten wird, eine feste Vereinigung der Knochenenden herbeiführen. Bei geeigneter Veränderung der Lage der betreffenden Knochen bildet sich indessen nicht selten eine einfache oder durch Verwachsungsmembranen in mehrere Hohlräume abgetheilte glattwandige Höhle, welche die Rolle einer neuen Gelenkhöhle übernimmt und sogar eine synoviaartige Flüssigkeit enthält.

Das Gewebe, welches die Knochenenden bedeckt, ist meist ein dichtes derbes Bindegewebe. Bei jungen Individuen entwickelt sich indessen (Lücke, Czerny, Weichselbaum) zuweilen auch hyaliner und faseriger Knorpel. Unter Umständen kann derselbe sogar einen grossen Theil der Oberfläche einnehmen.

Nach Resection des Gelenkkopfes bei Erhaltung der Pfanne gestalten sich die Verhältnisse ähnlich den oben geschilderten.

Hyperplastische Wucherung der Knorpelzellen kommt namentlich im höheren Alter als senile Erscheinung sowie bei chronischer Arthritis vor. Sie ist meist mit Zerfaserungsprocessen in der Knorpelgrundsubstanz (§ 60) verbunden und führt nicht zu Neubildung von

Knorpelgewebe, sondern endet in Gewebszerfall. Es kommen indessen auch Fälle vor (vergl. Arthritis deformans), in denen der Gelenkknorpel knotige Protuberanzen bildet, in deren tieferen Schichten sich eine Knochenbildung einstellt.

Literatur über Regeneration von Knorpel u. Heilung von Knorpelbrüchen: Barth, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869*; Heitzmann, *Wiener med. Jahrb. 1872*; Ewetzky, *Unters. a. d. pathol. Institut in Zürich III, Leipzig 1875*: Flesch, *Unters. über d. Grundsubst. d. hyal. Knorp., Würzburg 1880*; Böhm, *Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Gelenke, I.-D., Würzburg 1868*; Genzmer, *Virch. Arch. 67. Bd.*; Tizzoni, *Arch. per le science med. II, 1877*; Spite, *Contrib. à l'étude des fract. compl. des cartil. diarthrod., Paris 1881*; Schwalbe, *Sitzungsber. d. Jen. Gesellsch. f. Med. u. Naturw. 1878.*

Literatur über Neubildung von Gelenken nach Gelenkresectionen: Wagner, *Ueber den Heilungsprocess nach Resection der Knochen, Berlin 1852*; Ollier, *Traité de la régén. des os II, Paris 1867 et Rev. de chir. I*; Syme, *Lancet 1855*; Lücke, *v. Langenbeck's Arch. III*; Beck, *ib. V*; Sander, *ib. XI*; Neudörfer, *ib. XI*; Doutrelepont, *ib. IX u. Berl. klin. Wochenschr. 1867*; Czerny, *v. Langenbeck's Arch. XIII*; Weichselbaum, *ib. XVI*; v. Langenbeck, *ib. XVI*; Schömaker, *ib. XVII*; Jagetho, *D. Zeitschr. f. Chir. IV*; Bajardi, *Arch. ital. de biol. I.*

Literatur über freie Gelenkkörper s. § 68.

§ 67. **Diarthrosen** und **Synarthrosen** erleiden sehr häufig **traumatische Läsionen**, durch welche die **bindegewebigen Bestandtheile** der betreffenden Knochenverbindung theils gequetscht und gezerrt, theils zerrissen und zerschnitten werden. Bei **Verwundungen** können selbstverständlich die Gelenke in der verschiedensten Weise lädirt werden. Bei den **Distorsionen** werden die Kapselbänder übermässig gedehnt und gezerrt und häufig stellenweise zerrissen. Bei den als **traumatische Luxation** oder **Verrenkung** bezeichneten Läsionen werden die verschiedenen Knochenenden entweder vollständig oder zum Theil (Subluxation) aus ihrer gegenseitigen Lage und ihrer typischen physiologischen Anordnung gebracht. Diese Lageveränderungen sind natürlich nur durch eine erhebliche Gewebszerreissung möglich; bei vollkommenen Luxationen ist dieselbe so bedeutend, dass der Gelenkkopf durch den Riss in der Gelenkkapsel nach aussen tritt. Zuweilen werden gleichzeitig auch die Gelenkknorpel und der Knochen verletzt (complicirte Luxationen).

Die nächsten Folgen der Verletzung sind, ähnlich wie bei der Knochenfractur, mehr oder minder starke Blutungen aus den zerrissenen Gefässen und weiterhin Entzündungen, welche zu einer Ansammlung von Exsudat in den Gelenken und zu einer Infiltration der Gelenkkapsel und deren Umgebung führen. Gesellt sich zu der Verletzung keine Infection, eine Complication, die namentlich bei Gelenkverletzungen und Luxationen mit perforirenden Hautwunden eintritt, so pflegt die Entzündung zu keiner Zeit einen hohen Grad zu erreichen und wird früher oder später wieder rückgängig (vergl. Cap. V); die Extravasate und Exsudate werden wieder resorbirt. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass in den Gelenkhöhlen kleine Reste der Extravasate liegen bleiben, welche später unter dem Einfluss einwandernder Zellen zu dichten **bindegewebsähnlichen freien Gelenkkörpern** mit kleinen Zellen werden.

Wird bei Luxationen das verrenkte Glied wieder an die rechte Stelle gebracht, so stellen sich sehr bald in der Kapsel **regenerative Wucherungen** ein, durch welche der Kapselriss wieder geschlossen und die zerrissenen Bänder wieder vereinigt werden. Das neue Gewebe ist ein zelliges Keimgewebe, welches im Laufe der Zeit in ein Bindegewebe übergeht, das dem alten Kapselgewebe gleich ist. Zuerst wird Gewebe im Ueberschuss gebildet. Nach Monaten und Jahren kann die Kapsel wieder ein normales Aussehen zeigen. In ähnlicher Weise heilen auch Gewebsläsionen, welche durch Distorsionen, Quetschungen, Stichwunden etc. entstanden sind; ebenso auch zerrissene Synarthrosen. Allfällig mortificirte Gewebe werden resorbirt. Gleichzeitig vorhandene Fissuren und Fracturen der intraarticulär gelegenen Knochen heilen in der in § 65 angegebenen Weise.

Wird ein verrenktes Glied, z. B. der Oberschenkel, nicht wieder eingerenkt und bleibt es danach dauernd in einer pathologischen Lage, so stellen sich Veränderungen ein, welche einestheils zu einer Obliteration des alten Gelenkes, anderentheils zur Bildung eines neuen Gelenkes führen.

Die Pfanne oder das Gelenkende, welches ausser Verbindung mit einem distal gelegenen Knochen gesetzt ist, bedeckt sich mit Bindegewebe, welches grösstentheils von der zerrissenen Gelenkkapsel, zum Theil auch von den Weichtheilen der Nachbarschaft stammt und sich der Oberfläche des Knorpels anlegt. Der letztere selbst erleidet im Laufe der Zeit eine Auffaserung und wandelt sich in seinen oberflächlichen Lagen in Bindegewebe um, welches mit dem darüber liegenden Gewebe verwächst. Durch Knochenapposition wird gleichzeitig die Pfanne verkleinert (Fig. 65 *a*).

Ein ähnliches Schicksal kann auch das proximale Ende des verrenkten Gliedes erleiden, falls dasselbe frei in den Weichtheilen liegt und nicht an der Oberfläche irgend eines Knochens eine Stütze erhält. Ist dagegen letzteres der Fall, so können sich Wucherungen einstellen, die entweder zu einer **Ankylose** (Fig. 66) oder zur **Bildung eines neuen Gelenkes** (Fig. 65 *b*) führen.

Am Orte, wo die luxirten Knochen sich anstemmen, pflegt zunächst eine grubige Vertiefung im gedrückten Knochen sich zu bilden, welche als eine Druckatrophie anzusehen ist. Sie ist indessen meist sehr gering und kann (v. LANGENBECK) auch vollkommen fehlen.



Fig. 65. Nearthrose des Hüftgelenkes. *a* Verkleinerte alte Pfanne. *b* Neugebildete Pfanne. Auf die Hälfte verkleinert.

Schon bald nach Anlagerung des verrenkten Gliedes beginnt das Periost in der nächsten Nachbarschaft der gedrückten Stelle zu wuchern und nach Wochen bildet sich um den angelagerten Gelenkkopf ein knöcherner Wall, eine Art Pfanne, welche nach aussen von der Faserschicht des Periostes bedeckt ist (Fig. 65*b*).

Während dies am stützenden Knochen geschieht, entsteht um das Gelenkende des verrenkten Gliedes eine Bindegewebshülle, welche theils von den Resten der alten Kapsel, theils von den umgebenden Weichtheilen gebildet wird, sich mit der Oberfläche des wuchernden Periostes verbindet und so zu einer neuen Gelenkkapsel sich gestaltet.

Bleibt der verrenkte Knochen in der Zeit, in welcher sich die eben geschilderten Vorgänge abspielen, unbewegt, so pflegt sich zwischen seinem Gelenkende und dem stützenden Knochen eine feste fibröse oder auch knöcherne Verbindung (Fig. 66) herzustellen, und es geht ein

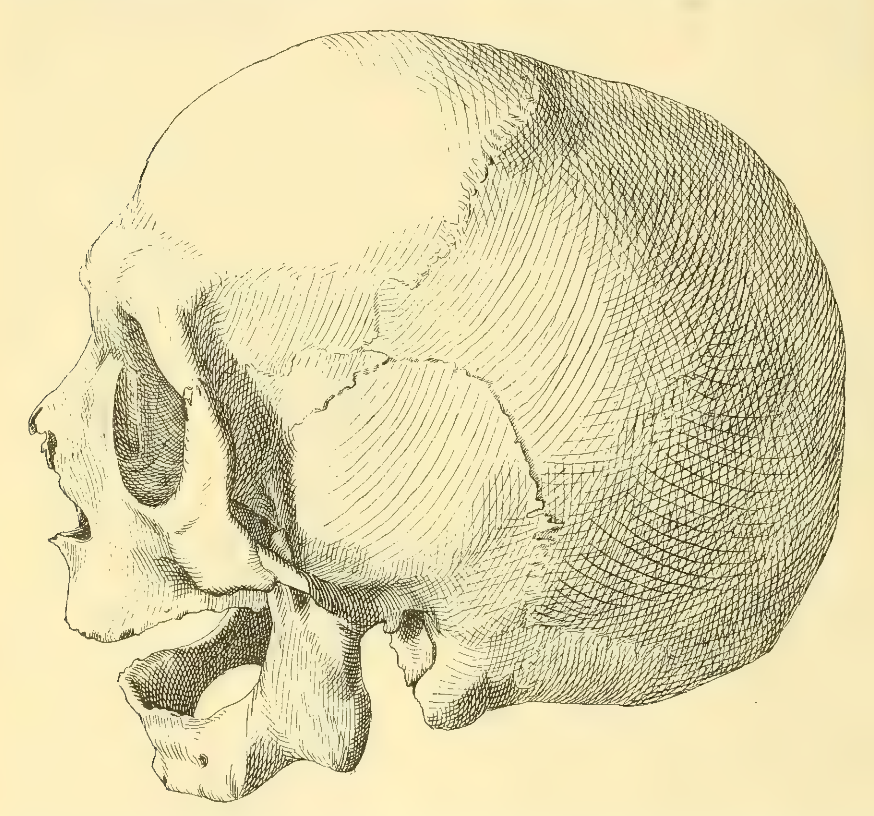


Fig. 66. Knöcherne Ankylose des Gelenkfortsatzes des Unterkiefers mit dem Tuberculum articulare, entstanden nach einer unreponirt gebliebenen Luxation des Unterkiefers.

Theil des Gelenkknorpels in Bindegewebe oder auch in Knochen über. Es bildet sich also eine **Ankylose,** d. h. eine feste Vereinigung der aneinanderstossenden Knochen.

Wird in der Zeit der Heilung das verrenkte Glied bewegt, so kann sich ein mehr oder minder vollkommenes neues Gelenk, eine **Nearthrose,** bilden. Pfanne und Kapsel dieses neuen Gelenkes entstehen

dabei in der beschriebenen Weise. Allein [in diesem Fall bleibt die Gelenkfläche des alten Gelenkendes und der neuen Pfanne frei von Verwachsungen, oder es sind wenigstens die Verwachsungen nur partiell und locker genug, um eine Bewegung des verrenkten Gliedes zu gestatten. Gleichzeitig wird die Oberfläche des freibleibenden Theiles der Pfanne glatt, während der freibleibende Theil des alten Gelenkknorpels sich erhält. Zwischen beiden bildet sich eine nach aussen von der neuen Gelenkkapsel begrenzte Höhle, welche mit flachen Bindegewebszellen ausgekleidet ist und eine zähe fadenziehende Flüssigkeit, Synovia, enthält. Mitunter bildet sich weiterhin im Bindegewebe der Pfanne Knorpel, so dass das neue Gelenk in seiner Zusammensetzung sich einem normalen Gelenke in hohem Maasse nähert.

Literatur über Bildung von Nearthrosen: v. Froriep, *Veraltete Luxationen, Weimar 1834;* Malgaigne, *Traité des fractures et des lux. II, Paris 1855;* v. Langenbeck, *Deutsche Klin. I, 1864;* Hueter, *Klin. der Gelenkkrankheiten, Leipzig 1877;* Billroth, *Allg. chir. Pathol., Berlin 1883;* Grinewsky, *Centralbl. f. Chir. 1879;* Bajardi, *Arch. per le scienze med. IV;* Küster, *v. Langenbeck's Arch. XXIX;* Israel, *ib. XXIX.*

§ 68. Schon nach traumatischen Läsionen, z. B. nach intraarticulären Fracturen, kommt es zuweilen vor, dass sich im Gelenk nicht nur regenerative Processe, sondern auch **hyperplastische Wucherungen der Gelenkkapsel** einstellen, welche weiterhin mehr und mehr in der Form einer selbständigen Erkrankung verlaufen. Noch häufiger stellt sich diese Erscheinung im Anschluss an Entzündungsprocesse ein und zwar sowohl an solche, welche mit einer erheblichen Destruction der Gewebe verbunden (vergl. eitrige und tuberculöse Arthritis) waren, als auch an solche, welche nur wenig sichtbare Läsionen hinterlassen. Endlich kommen hyperplastische Wucherungen der Gelenkkapsel und der Knorpel auch vor unter Verhältnissen, welche die Annahme einer gestörten Ernährung rechtfertigen, so z. B. in hohem Alter als senile Erscheinung, bei Nervenkranken als neurotischer Process. Die letztgenannten Formen werden gewöhnlich der chronischen Arthritis zugezählt und sie werden später auch noch unter dieser Bezeichnung näher besprochen werden.

Die hyperplastischen Wucherungen der Gelenkkapsel führen zu einer Verdickung der Kapselbänder und der Synovialmembran, sowie zu einer Vergrösserung der ihr zukommenden Falten und Zotten. Sehr häufig schiebt sich auch die wuchernde Synovialis in Form eines zarten, gallertig aussehenden, von Gefässen durchzogenen Pannus über die bei den gewöhnlichen Bewegungen keinem Drucke ausgesetzten Randbezirke der Gelenkflächen.

Die Zotten bestehen meist aus einem gefässreichen locker gebauten Bindegewebe, können sich indessen durch Aufnahme von Fett in Fettgewebe umwandeln oder Knorpel produciren. Hält sich die papilläre Wucherung noch in gewissen Schranken, so bezeichnet man die Veränderung als **papilläre Hyperplasie der Zotten,** entwickeln sich dagegen grössere verzweigte geschwulstartige Bildungen, so wird ihnen auch wohl der Name eines **papillären Fibrom's** (Virchow) beigelegt. Nehmen die einzelnen Zweige des Papillom's Fett auf und entwickeln sich so zu Fettgewebe, so wird die Bildung zum **Lipoma arborescens** (Fig. 67). Werden, was freilich nur selten geschieht, Theile des letz-

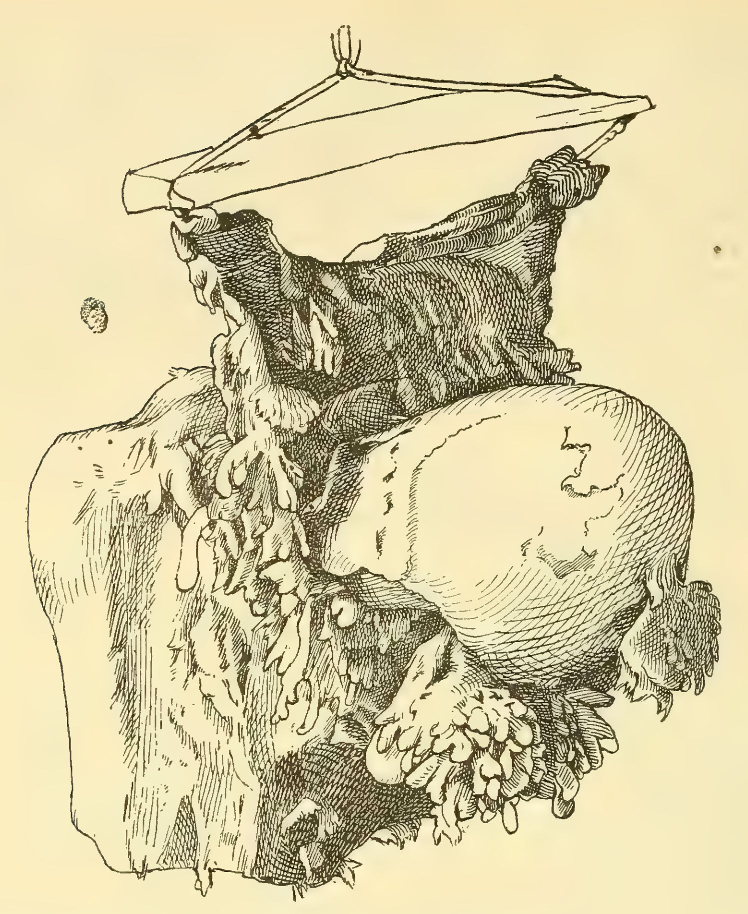


Fig. 67. Lipoma arborescens der Synovialmembran des Hüftgelenkes bei Arthritis deformans. Um $\frac{1}{2}$ verkleinert.

teren oder der papillären Fibrome abgerissen, so können sich **freie Gelenkkörper** aus Bindegewebe oder Fettgewebe bilden.

Knorpelwucherungen treten sowohl in den Zotten und Falten als auch in den glatten Theilen der Gelenkkapsel auf und gehen von den Knorpelzellen aus, welche das betreffende Gewebe einschliesst. Sie bilden entweder Platten oder aber hirsekorn- bis haselnussgrosse, mitunter auch grössere Knoten von höckeriger Oberfläche, welche im Kerne häufig verknöchern. Werden sie bei der Bewegung der Knochen von ihren Bildungsstätten abgerissen, so entstehen aus ihnen **freie Gelenkkörper.**

Sowohl aus Bindegewebe und Fettgewebe als auch aus Knorpel bestehende freie Gelenkkörper können durch Imprägnation mit Kalksalzen petrificiren.

Das Lipoma arborescens sowie die erwähnten Knorpelwucherungen kommen am häufigsten im Kniegelenk vor.

Ist das Kapselgewebe eines Gelenkes der Sitz hyperplasirender Wucherungsprocesse, so pflegen auch die Gelenkknorpel nicht un-

verändert zu sein, und das angrenzende Knochenmark und der Knochen sind häufig mit erkrankt. Welcherlei Veränderungen die letztgenannten Gewebe aufweisen, hängt von der Form der Gelenkerkrankung ab. In dem einen Fall sind es mehr destructive Processe, im anderen mehr plastische, welche zu einer Gewebsneubildung führen.

Die Gewebe bildenden Processe, welche sich entweder an voraufgegangene Gewebszerstörungen (vergl. Cap. V Entzündung) anschliessen und dann einen regenerativen Charakter tragen, oder aber von Anbeginn an den krankhaften Process begleiten, also als hyperplastische Wucherungen auftreten, bestehen theils in einer **Wucherung des Knorpels,** theils in einer **Neubildung von Knochen-** und **Bindegewebe.**

Der Effekt all dieser Vorgänge ist der, dass gleichzeitig mit den Wucherungen der Knorpel auch die Gelenkenden verunstaltet und in ihrem Baue verändert werden (vergl. chronische Arthritis und Tuberculose der Gelenke). Meist leidet dabei am stärksten der Knorpel, indem er theils zerstört und durch anderes Gewebe ersetzt oder in anderes Gewebe, namentlich in Schleim- und Bindegewebe umgewandelt wird. Am häufigsten vollzieht sich letzteres in der Weise, dass von der Peripherie des Gelenkes her gefässhaltiges Gewebe sich über die Gelenkfläche hinüberschiebt (Fig. 68 *d*), worauf in der oberflächlichen



Fig. 68. Metaplasie der oberflächlichen Lagen des Gelenkknorpels in Schleim- und Bindegewebe bei tuberculöser Periarthritis und Arthritis des Fussgelenkes. *a* Hyaliner Knorpel. *b* b_1 Schleimgewebe. *c* Zwischen dem vordringenden Schleimgewebe stehengebliebener hyaliner Knorpel. *d* Gallertiges Bindegewebe. *e* Blutgefässe. In Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergrösserung 100.

Lage des Knorpels (*a*) die Grundsubstanz sich verflüssigt, während die Zellen (*b* b_1) sternförmig werden und Schleimgewebe oder auch lockeres Bindegewebe bilden. In anderen Fällen wird der Knorpel von wucherndem Markgewebe durchbrochen und von dort aus zerstört oder in Bindegewebe umgewandelt.

Sind die einander zugekehrten Gelenkflächen in dieser oder jener Weise verändert, so kommt es häufig zu einer Vereinigung derselben durch bindegewebige oder knöcherne Verbindungsbrücken. Wird dadurch die Beweglichkeit mehr oder weniger aufgehoben, so bezeichnet man dies als eine **intracapsuläre Ankylose** oder als eine Ankylose im engeren Sinne (Fig. 69 und 70).

Sind die Knochen total festgestellt, so nennt man dies eine Ank. completa s. vera, sind sie noch beweglich, eine Ank. incompleta

s. spuria. Die Verwachsungen können bei beiden die ganzen Gelenkflächen einnehmen, doch bleiben häufig da und dort kleine Lücken als Reste der Gelenkhöhle bestehen.

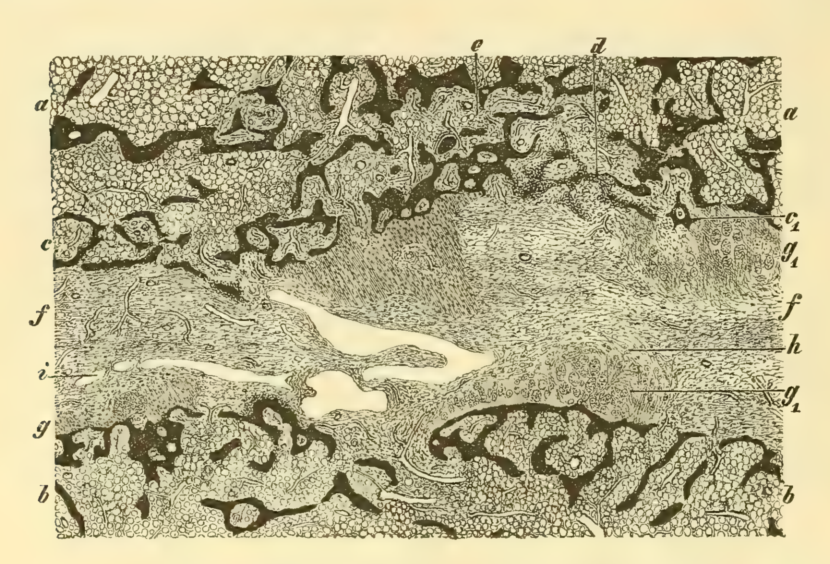


Fig. 69. Ankylosis fibrosa intercartilaginea. Schnitt aus dem Tibiotarsalgelenk. *a* Spongiosa der Tibia. *b* Spongiosa des Astragalus. cc_1 Neugebildetes Knochengewebe. *d* In Bildung begriffenes Knochengewebe. *e* Fettfreies, gefäss- und zellreiches Knochenmark. *f* Aus den Gelenkknorpeln entstandenes gefässhaltiges Bindegewebe. gg_1 Reste des Gelenkknorpels. *h* Faserknorpel. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 12.

Eine der häufigen Formen der Ankylose ist diejenige, bei welcher die Knochenenden durch Knorpel und Bindegewebe untereinander verbunden werden und zwar so, dass die Reste des Knorpels (Fig. 69 gg_1) die äussere Lage, das Bindegewebe (*f*) hauptsächlich die mittleren Lagen der Verbindungsbrücke einnimmt. Sie wird danach am besten als **Ankylosis fibrosa intercartilaginea** (Willems) bezeichnet und kommt dadurch zu Stande, dass der Knorpel zuerst durch Entzündungsprocesse theilweise zerstört und danach von der Kapsel oder vom Mark aus mit gefässhaltigem Bindegewebe überzogen und theilweise selbst in Bindegewebe umgewandelt wird (so z. B. nach eitrigen oder tuberculösen Gelenkentzündungen), oder aber so, dass der Knorpel ohne voraufgegangene Zerstörung von der Peripherie oder vom Knochenmarke aus von gefässhaltigem Bindegewebe überwachsen (Fig. 68 *d*) und durchwachsen und in Bindegewebe umgewandelt wird (so z. B. bei Polyarthritis rheumatica).

Eine zweite Form der Ankylose, die **Ankylosis fibrosa interossea** ist dadurch ausgezeichnet, dass die Knorpel vollkommen fehlen, so dass die knöchernen Theile nur durch Bindegewebe verbunden werden. Ihre Genese ist eine ähnliche wie diejenige der ersten Form, nur wird dabei der Knorpel ganz zerstört oder ganz in Bindegewebe übergeführt.

Ist bei einer Ank. fibrosa intercartilaginea die Menge des Bindegewebes zwischen dem Knorpel sehr gering, so kann man sie als **An-**

kylosis cartilaginea bezeichnen. Sie kommt nur selten vor, doch kann es sich ereignen, dass die Knorpel stellenweise einander unmittelbar aufliegen und untereinander verschmelzen.

Bei der vierten Form, der **Ankylosis ossea** (Fig. 70) oder der **Synostose,** werden die Knochenenden durch Knochengewebe verbunden. Sie kommt am häufigsten dadurch zu Stande, dass die Gelenkknorpel oft auch noch Theile des angrenzenden Knochengewebes durch entzündliche Processe zerstört (Fig. 70) und dass danach die knöchernen

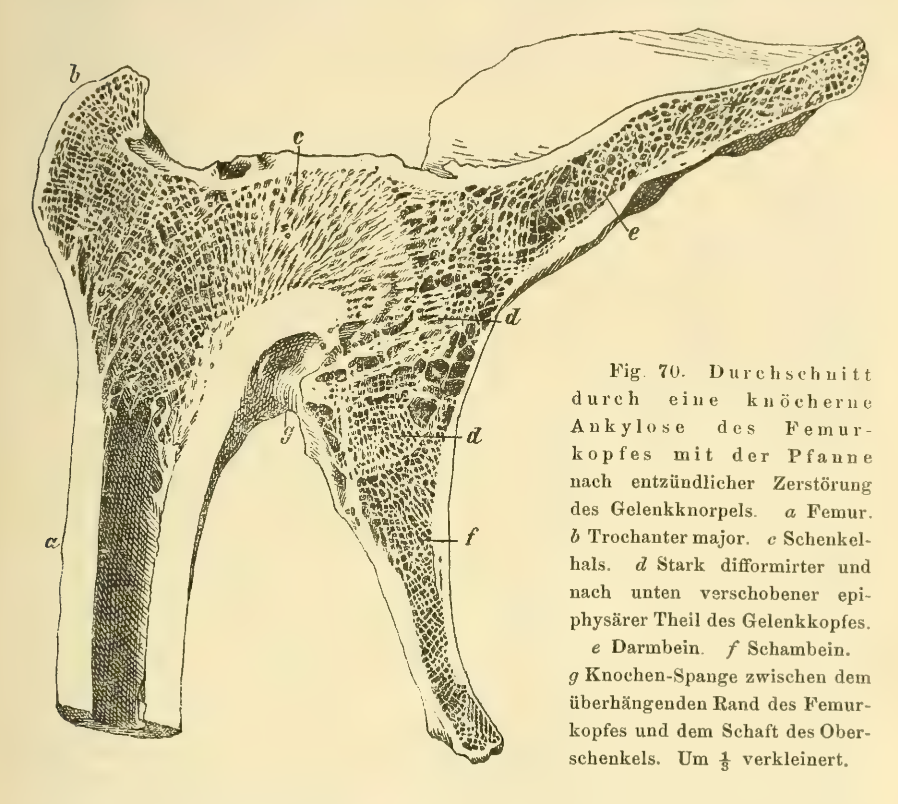


Fig. 70. Durchschnitt durch eine knöcherne Ankylose des Femurkopfes mit der Pfanne nach entzündlicher Zerstörung des Gelenkknorpels. *a* Femur. *b* Trochanter major. *c* Schenkelhals. *d* Stark difformirter und nach unten verschobener epiphysärer Theil des Gelenkkopfes. *e* Darmbein. *f* Schambein. *g* Knochen-Spange zwischen dem überhängenden Rand des Femurkopfes und dem Schaft des Oberschenkels. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Flächen durch Knochenbalken neuer Bildung verbunden werden. In anderen Fällen (Polyarthritis rheumatica § 76) bildet sich zuerst eine knorpelig fibröse Ankylose, welche im Laufe der Zeit durch Knochen substituirt wird. Die Verbindung der aneinander angrenzenden Knochen wird entweder nur durch einzelne Knochenspangen oder aber durch eine complete Verschmelzung der Spongiosa des Gelenkkopfes (Fig. 70 *d*) mit derjenigen der Pfanne (*ef*) vermittelt, so dass mitunter die Stelle, wo früher die Gelenkhöhle sass, nur noch schwierig zu ermitteln ist.

Die verschiedenen Formen der Ankylosenbildung können sich untereinander verbinden, so dass **gemischte Formen** vorkommen, in denen die Verbindung durch Knochen, Knorpel und Bindegewebe hergestellt wird.

Werden Gelenkenden durch ossificirende Wucherung stark difformirt, so kann unter Umständen dadurch die normale Beweglichkeit der Knochen gehemmt und schliesslich aufgehoben werden (vergl. Ar-

thritis deformans). Man kann das eine **falsche knöcherne Ankylose** nennen.

Gelenke können auch durch Kapselverdickung und Schrumpfung schwer beweglich oder unbeweglich werden. Eine solche Feststellung der Knochen, welche namentlich an den Fingern vorkommt, bezeichnet man am besten als **Kapselankylose.**

Endlich kann auch eine Veränderung der Umgebung eines Gelenkes, schwielige Verdickungen des Bindegewebes, Verwachsung der Sehnen und Muskeln, Neubildung von Knochenspangen, Muskellähmungen etc. eine Bewegungshemmung oder eine Unbeweglichkeit eines Gliedes verursachen. In diesem Falle spricht man von einer **extracapsulären Ankylose.**

Die oben als Ankylosis fibrosa intercartilaginea aufgeführte Verwachsung der Gelenkenden wird vielfach (Lücke) auch als knorpelige Ankylose bezeichnet. Ich halte diese Bezeichnung nicht für passend, da sie den anatomischen Verhältnissen nicht entspricht und ziehe den von Willems empfohlenen Namen vor. Lücke gibt an, dass das fibröse Gewebe der Ankylose eine Umwandlung in Knorpel eingehe und Willems lässt auch Granulationsgewebe, das sich über die Gelenkfläche verbreitet, in Knorpel übergehen. Ich habe sehr verschiedene Formen von Ankylose untersucht und nichts gefunden, was eine solche Deutung rechtfertigen würde. Ich bin der Ansicht, dass die in der Verwachsung eingeschlossenen Knorpelinseln Reste des ursprünglichen Gelenkknorpels sind.

Hüter bezeichnet nur den Zustand der absoluten Unbeweglichkeit der Gelenke als Ankylose. Die behinderte Beweglichkeit nennt er Contractur und unterscheidet je nach der Genese arthrogene, myogene und cicatricielle Formen. Die myogenen entstehen durch Veränderungen der Muskeln, die cicatriciellen durch Verkürzung und Verhärtung des paramusculären, paratendinösen und subcutanen Bindegewebes. Unter den arthrogenen Contracturen und Ankylosen unterscheidet er: 1) congenitale Contracturen bei Störungen im Centralnervenapparate, bei defecter Entwickelung der Extremität und bei fehlerhafter Entwickelung der Gelenke, 2) entzündliche Contracturen durch Schrumpfung der Synovialis, 3) Ankylosen und Contracturen durch synoviale Ueberzüge (fibröse Verwachsungen) der Gelenkflächen und durch Verwachsung der Knorpel, 4) knöcherne und bindegewebige Ankylosen, 5) Contracturen durch entzündliche Veränderungen der Gelenkflächen und der Gelenkkörper, 6) Contracturen durch Synovitis serofibrinosa und purulenta, 7) Contracturen durch Synovitis hyperplastica, 8) Contracturen durch Chondritis und Ostitis, 9) Contracturen durch Gelenkverletzung, 10) Contracturen durch pathologische Umbildung der Gelenke während des extrauterinen Lebens, 11) Contracturen bei Polyarthritis (Polyarthritis rheumatica und P. deformans).

Im Haupttexte ist bereits mehrfach von der Bildung freier Gelenkkörper die Rede gewesen. Man kann nach ihrer anatomischen Beschaffenheit folgende Formen aufstellen: 1) von aussen eingedrungene Fremdkörper, 2) knorpelige, 3) knöcherne und aus Knorpel und Knochen bestehende, 4) aus Fettgewebe bestehende, 5) fibröse, 6) fibrinöse. Alle diejenigen, welche nicht aus Knochen bestehen, können petrificiren. Sie können entstehen: 1) durch Lossprengung normaler Knorpel- und Knochenstücke, 2) durch Loslösung gewucherter, knorpeliger oder fibröser oder lipomatöser Gelenkzotten, 3) aus Knorpel- und Knochenplatten, welche sich an der Innenfläche des Kapselbandes oder extraarticulär (Laennec) gebildet

und dann in die Höhle des Gelenkes eingestülpt haben, 4) aus abgesprengten hyperplastischen Knorpelwucherungen, 5) aus Fibrinniederschlägen nach Blutungen oder fibrinösen Entzündungen, 6) aus eingedrungenen von aussen kommenden Fremdkörpern. Sie kommen am häufigsten im Knie, seltener im Hüft-, Fuss-, Schulter- und Kiefergelenk vor. Sie können unter Umständen in grosser Zahl zu 10—20—50 Stück und mehr auftreten.

Literatur über Ankylose: Volkmann, *Observat. anatom., Lipsiae 1857 und Handb. d. Chirurg. v. Pitha und Billroth II, 1872;* Lücke, *v. Langenbeck's Arch. III;* O. Weber, *Virch. Arch. 13. Bd.;* Köster, *Verh. d. Würzburger med. phys. Ges. 1872:* Martini, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872;* Paschen, *D. Zeitschr. f. Chir. 1874;* Willems, *Ueber knorpel. Ankylose, In.-Diss., Bonn 1880;* Hüter, *Klinik. d. Gelenkkrankh. 1877;* Albert, *Med. Jahrb. III, 1873.*

Literatur über freie Gelenkkörper: Abernethy, *Med. chir. Beobacht. übers. v. J. F. Meckel 1809;* v. Recklinghausen, *D. corp. lib. articul., Regimonti 1864;* Virchow, *Die krank. Geschw. I 1863;* H. v. Meckel, *Mikrogeologie;* Billroth, *Allg. chir. Path., Leipzig 1883;* Cruveilhier, *Anat. pathol. gén. 1852;* Hase, *Deutsche Klinik 1867;* Klein, *Virch. Arch. 29. Bd.;* Weichselbaum, *ib. 57. Bd.;* Volkmann, *Chir. von v. Pitha u. Billroth II 1872 und Beiträge zur Chirurgie 1875;* Hüter, *Klinik d. Gelenkkrankh., Leipzig 1877;* Thiele, *Beitr. zur Entsteh. v. freien Gelenkkörp., I.-Diss., Bonn 1879;* Poulet et Vaillard, *Arch. de phys. V 1885.*

V. Die Entzündungen des Knochensystems.

1) Allgemeines über die Entzündungen.

§ 69. **Die Entzündungen des Knochensystems** haben ihren Sitz im Periost, oder im Knochenmark oder in den Gelenken, und man hat danach verschiedene Formen aufgestellt, welche als Periostitis, Osteomyelitis und Arthritis von einander unterschieden werden.

Am **Knochen** sind in erster Linie stets die gefässhaltigen Gewebe der Sitz der entzündlichen Erscheinungen, so dass also der Process als **Osteomyelitis** oder als **Periostitis** beginnt, doch nehmen weiterhin auch die gefässlosen Bezirke an denselben Theil, und man kann daher in gewissem Sinne auch von einer **Chondritis** und **Ostitis** sprechen. Erstere Bezeichnung wird dann in Anwendung gezogen, wenn der Knorpel zufolge der Entzündung zellig infiltrirt wird und zugleich in Wucherung geräth oder sich auflöst; die letztere pflegt dann gebraucht zu werden, wenn die Entzündung hauptsächlich im Mark der Spongiosa oder der corticalen Knochensubstanz ihren Sitz hat und mit Knochenschwund oder Knochenneubildung verbunden ist.

Auch bei der **Gelenkentzündung** pflegt man (Hüter) je nach dem hauptsächlichen Sitz der Veränderung verschiedene Formen zu unterscheiden. Eine Entzündung, welche wesentlich in der Synovialmembran ihren Sitz hat, wird als **Synovitis,** eine solche des Knorpels als **Chondritis** bezeichnet. Entzündungen in der Umgebung des Gelenkes nennt Hüter **Parasynovitis.** Sind Synovialis, Bänder, Knorpel und Knochen gleichmässig erkrankt, so will Hüter den von Volkmann vorgeschlagenen Namen **Panarthritis** acceptiren. Die Gelenkentzündungen im engeren Sinne gehen entweder von der Synovialis oder dem

subchondralen Knochengewebe aus. Eine primäre Chondritis ist nur unter ganz besonderen Bedingungen denkbar. Eine heftige oder länger dauernde Entzündung der Synovialis oder des Knochenmarkes wird die übrigen Theile des Gelenkes stets in Mitleidenschaft ziehen.

Die Entzündungen des Knochensystemes sind am häufigsten hämatogenen Ursprungs oder durch Traumen verursacht, doch können auch Entzündungen benachbarter Gewebe auf den umliegenden Knochen direct übergreifen oder auf dem Wege der Lymphbahnen sich auf die Knochen verbreiten.

Die acute Entzündung wird durch Hyperämie eingeleitet, welche weiterhin von exsudativen Processen gefolgt ist. Im Knochenmark und in den Gelenken kommt es nicht selten zum Austritt von Blut. Traumatische Arthritiden und Osteomyelitiden sind besonders häufig mit blutiger Extravasation, zugleich auch mit Gewebsnekrose verbunden.

Leichte Entzündungen lassen das Knorpel- oder Knochengewebe unberührt und können vorübergehen, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen. Die Infiltration des Gewebes mit entzündlichem Exsudat hält nur kurze Zeit an und schwindet wieder durch Resorption. Ebenso werden auch allfällig vorhandene Blutextravasate resorbirt. Die fixen Gewebselemente werden, falls sie lädirt waren, in kürzester Zeit wiederhergestellt, oder wenn sie zum Theil zerstört worden waren, durch regenerative Wucherung wieder ersetzt.

Erreicht ein Entzündungsprocess höhere Grade und hält er längere Zeit an, so kommt es zu Veränderungen der im Gebiete oder in der Nachbarschaft des Entzündungsherdes gelegenen Knochen- und Knorpelsubstanz.

Die **Wirkung jeder Entzündung** auf das Knochen- und Knorpelgewebe ist zunächst eine **destructive.** Trägt die Entzündung einen eitrigen oder jauchigen Character, so wird das im Entzündungsgebiet gelegene Bindegewebe aufgelöst und der Knorpel und Knochen häufig in grösserer oder geringerer Ausdehnung getödtet. Es kommt zu **Nekrose des Knochens** und **des Knorpels.**

Am Knochen ist der eingetretene Tod zunächst meist nicht zu erkennen. Nur sehr selten gehen dem Eintritt des Todes degenerative Veränderungen, wie z. B. Verfettung der Knochenzellen voraus. Am Knorpel dagegen pflegen sich Veränderungen der Grundsubstanz einzustellen, welche namentlich durch eine Aenderung ihres Verhaltens gegen Farbstoffe characterisirt sind. Zur Zeit des Absterbens ist die Färbbarkeit mit Karmin und mit Anilinfarben oft erhöht, später vermindert und endlich aufgehoben. Gleichzeitig lassen sich auch die Zellen nicht mehr färben und verschwinden schliesslich.

Ist eine Entzündung weniger heftig, ist sie durch reichliche zellige Infiltration und durch Granulationsbildung (Fig. 71 *f*) characterisirt und hält sie längere Zeit an, so kommt es stets zu einer Auflösung und Resorption des angrenzenden Knochen- und Knorpelgewebes, zu **Usur** und **Caries** des **Knorpels** und des **Knochens.** Nicht selten gesellt sich dazu noch eine weit über das Gebiet der Entzündungsherde sich verbreitende Resorption des Knochens, welche zu einer ausgedehnten Atrophie desselben führt. Am Knochen vollzieht sich die Resorption unter Bildung von Howship'schen Lacunen, in welchen meist vielkernige Ostoklasten (*k*) liegen, doch kommen auch Resorptionsgruben

vor, welche lediglich einkernige Zellen enthalten. In ähnlicher Weise wird auch der Knorpel (*h*) angefressen und dessen Grundsubstanz aufgelöst, doch sind die dabei auftretenden Gruben sehr unregelmässig gestaltet und enthalten meist nur ein- bis zweikernige Rundzellen. Häufig geht der Knorpel auch durch Auffaserung und Zerklüftung zu Grunde. Zufolge der Auflockerung der Grundsubstanz dringen einzelne Wanderzellen auch in das Innere des noch erhaltenen Knorpels und gelangen in die noch uneröffneten Knorpelkapseln (*g*).



Fig. 71. **Knochen- und Knorpelresorption bei granulirender Entzündung.** Schnitt durch den Knorpel und das subchondrale Gewebe des Femurkopfes. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Vereinzelte, *c* in Gruppen gelagerte gewucherte Knorpelzellen. *d* Knochenbalken. *e* Knochenmark. *f* Granulationsgewebe. *g* Gewucherte und mit Rundzellen untermischte Knorpelzellen. *h* Aufgebrochene Knorpelhöhlen. *i* Zellig fibrinöser Belag. *k* Ostoklasten. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 100.

Wird das Knorpelgewebe vor der Resorption abgetödtet, so gehen auch seine Zellen zu Grunde und lösen sich auf. Bleibt der Knorpel lebend, so gerathen seine Zellen nicht selten in Wucherung (*g*) und die eindringenden Wanderzellen mischen sich dann den gewucherten Knorpelzellen bei.

Solange die granulirende Entzündung anhält, so lange wird auch in ihrem Gebiete Knochen und Knorpel aufgelöst und resorbirt. War zu Beginn des Processes eine Nekrose des Knochens oder des Knorpels eingetreten, so findet an der Oberfläche der betreffenden Gewebsstücke eine fortgesetzte Resorption statt, welche ihre grösste Intensität da erreicht, wo todte und lebende Knochen- oder Knorpelsubstanz aneinandergrenzen. Früher oder später wird dadurch das Todte von dem Lebenden getrennt, es bildet sich ein **Knorpel-** oder **Knochensequester** (Fig. 72 u. 73). Ist derselbe nicht gross, so kann er im Laufe der Zeit von dem in seiner Umgebung sich entwickelnden Granu-

lationsgewebe vollkommen aufgezehrt werden. Grosse Sequester setzen dagegen einer vollständigen Resorption grossen Widerstand entgegen, und es können Jahre vergehen, ohne dass sie völlig resorbirt werden (Fig. 72 u. 73). So lange aber ein Sequester in einem Knochen oder in einem Gelenke liegt, so lange hält auch die Entzündung an.

Jede länger dauernde Entzündung führt neben den Resorptionsvorgängen auch zu **Wucherungsprocessen,** welche theils durch Verdickung und Verdichtung der gefässhaltigen Weichtheile, theils durch Neubildung von Knochengewebe (Fig. 73), zuweilen auch von Knorpelgewebe gekennzeichnet sind. Nicht selten gesellen sich dazu auch noch **metaplastische Processe,** so namentlich am Knorpel.

Die Wucherungen treten sowohl innerhalb des entzündeten Gebietes, als auch in dessen Nachbarschaft auf und können sich über ein grosses Gebiet des Knochens erstrecken. Die wichtigsten sind die **ossificatorischen Processe,** welche in allen jenen Formen auftreten können, die oben in § 62—64 beschrieben worden sind. Sie führen im Verlaufe der Erkrankung zu jenen Knochenveränderungen, welche als Hyperostose, Osteosclerose, Osteophyten, Periostose, festsitzende und bewegliche Exostosen und Parostosen bezeichnet worden sind. Die umfangreichsten Knochenneubildungen pflegt die Anwesenheit eines Sequesters herbeizuführen (Fig. 73), indem dieselbe Wochen und Monate lang einen Reizzustand unterhält. Daneben kommen fibröse Verdickungen des Periostes und fibröse Entartung des Knochenmarkes, Verdickung der Gelenkkapseln, Vergrösserung der Synovialfalten und Zotten und Anderes vor. Sind die Gelenkknorpel ganz oder theilweise zerstört, so bilden sich häufig fibröse und knöcherne Verbindungen zwischen den einander gegenüberliegenden Knochenenden und führen auf diese Weise zu **Ankylosen** (§ 68).

Dasselbe kann geschehen, wenn der Gelenkknorpel zufolge der durch die Entzündung gesetzten Ernährungsstörung sich theilweise in Bindegewebe umwandelt und danach mit den anliegenden Synovialzotten und Falten oder mit den oberflächlichen Lagen des gegenüberliegenden Gelenkknorpels verwächst.

Bei manchen Entzündungen der Gelenke und Synchondrosen, welche mit Knorpelwucherungen verbunden sind, geht der Knorpel vom Mark aus in spongiöses Knochengewebe über und es entstehen dadurch oft erhebliche Difformitäten der Gelenkenden, die um so bedeutender ausfallen, als häufig an benachbarten Stellen des subchondralen Gewebes Knochenresorption stattfindet.

Combinirt sich die Knochenbildung mit fibröser Verwachsung der Gelenkenden, so kann es schliesslich zu knöcherner Ankylose kommen.

Literatur: Billroth, *Arch. f. klin. Chir. VI und Allg. chir. Pathol., Berlin 1883;* Volkmann, *Arch. f. klin. Chir. IV, und v. Pitha-Billroth's Handbuch II;* Virchow, *sein Arch. 4. Bd.;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. path. 1881;* Busch, *D. Zeitschr. f. Chir. VIII und XIV und v. Langenbeck's Arch. XXII;* Lang, *Stricker's med. Jahrb. 1871;* Ziegler, *Virch. Arch. 70. u. 73. Bd.;* Mandach, *Entzündungsversuche an Knochen, In.-Diss., Zürich 1879;* Heitzmann, *Med. Jahrb. v. Stricker 1873 und Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien LXVIII;* Bardeleben, *Lehrb. d. Chir. II, Berlin 1880;* Ranvier, *Arch. de phys. I, 1868.*

2) Die acuten Entzündungen der Knochen, Gelenke und Synarthrosen und ihre Folgen.

§ 70. **Die acuten hämatogenen Entzündungen des Knochensystemes** bilden eine Gruppe von Erkrankungen, welche durch sehr verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Am häufigsten sind es Infectionsstoffe, wahrscheinlich Mikroorganismen, welche als die Ursache der Entzündung anzusehen sind, doch können auch andere Schädlichkeiten acute Entzündungen hervorrufen. In manchen Fällen sind wir nicht in der Lage, die Ursache der Erkrankung anzugeben und nehmen dann gewöhnlich zu der Annahme einer voraufgegangenen Erkältung unsere Zuflucht.

Unter den infectiösen Erkrankungen, welche Knochen- und Gelenkentzündungen nach sich ziehen können, sind vornehmlich der acute polyarticuläre Gelenkrheumatismus, die puerperale und nicht puerperale Pyämie, der Scharlach, die Masern, der Typhus abdominalis, der Typhus recurrens, die Ruhr, die Parotitis epidemica, der Tripper, die acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis zu nennen. Die letztgenannte Krankheit, welche durch die Invasion von Kokken vermittelt wird, hat ihren Namen davon erhalten, dass Entzündungen des Knochenmarkes und Periostes für die Krankheit eine characteristische Veränderung bilden. Ebenso sind Gelenkentzündungen eine der wesentlichsten Erscheinungen des im Uebrigen häufig zugleich mit Entzündungen des Endocards und verschiedener seröser Häute auftretenden acuten Gelenkrheumatismus. Bei Scharlach, Typhus, Masern, Pyämie, Tripper sind Knochen- und Gelenkentzündung nicht pathognomisch, sondern stellen nur mehr oder minder häufige Complicationen dar, welche, sofern es sich um eine Uebertragung des an irgend einer anderen Körperstelle liegenden Infectionsstoffes handelt, als *metastatische Entzündungen* angesehen werden müssen.

Bei Tripper kommen nur metastatische Gelenkentzündungen, bei Typhus recurrens Knochenmarkentzündungen, bei Pyämie, Scharlach, Masern, Typhus abdominalis sowohl Gelenk- als Knochenentzündungen vor.

Unter den nicht infectiösen Entzündungserregern ist namentlich der von Perlmutterdrechslern (Gussenbauer, Englisch), sowie von Arbeitern in Wolle- und Jutefabriken eingeathmete Staub, sowie die bei Gicht in den Gelenkknorpeln und Bändern sich ablagernden Urate zu nennen. Der eingeathmete Staub führt nach Gussenbauer zu embolischer Gefässverstopfung und weiterhin zu Entzündungen des Knochenmarkes und Periostes. Die Uratablagerungen rufen Gelenkentzündungen hervor.

Die schwerste acute Knochenentzündung ist die **acute infectiöse Osteomyelitis** und **Periostitis**, eine Krankheit, welche namentlich in der Schweiz, in Süddeutschland und an den Küsten von Norddeutschland vorkommt. Sie tritt am häufigsten bei jungen Individuen auf und ist eine von Fieber begleitete Infectionskrankheit, bei welcher sich meistens in einem der langen Röhrenknochen, zuweilen auch in mehreren schwere eitrige oder jauchige Entzündungen einstellen. Am häufigsten erkrankt der Oberschenkel, sodann die Tibia, seltener die Röhrenknochen des Armes.

Die Krankheit tritt entweder spontan ohne voraufgegangene infec-

tiöse Affectionen auf oder schliesst sich an Typhus abdominalis, Masern oder Scharlach an. Ob sie im letzteren Falle noch als eine Aeusserung der betreffenden Infectionskrankheit anzusehen ist, oder ob eine zweite specifische Infection die Erkrankung verursacht, ist noch zu entscheiden.

Bei der genuinen Form der infectiösen Osteomyelitis findet man constant Kokken, und zwar am häufigsten Staphylokokkus pyogenes aureus und albus (Rosenbach, Garrè).

Der Process kann sowohl im Knochenmark als auch im Periost beginnen und ist durch eine Entzündung characterisirt, welche zu Eiterung, zuweilen auch zu putrider jauchiger Zersetzung führt. Die periostale Infiltration sitzt theils im Perioste selbst, theils in dem angrenzenden lockeren Bindegewebe und ist frisch durch Röthung und Schwellung, zuweilen auch durch Hämorrhagieen, später durch gelbe und graue Verfärbung characterisirt. Das Knochenmark ist zu Beginn hyperämisch, zuweilen hämorrhagisch infiltrirt, später bilden sich ein oder mehrere gelbe oder graue missfarbige Eiterherde, welche hauptsächlich in der Diaphyse, zuweilen indessen auch in den Epiphysen liegen. Bei schweren Infectionen kann das ganze Mark der Diaphyse vereitern und auch die Havers'schen Kanäle der Corticalis sich mit Eiter füllen. Es können sich ferner grössere Mengen von Eiter zwischen Periost und Knochen ansammeln. Sitzen Entzündungsherde in der Nähe des Gelenkes, so geräth auch dieses in Entzündung, wobei sich seröse und eitrige Flüssigkeit in dasselbse ergiesst.

Die Erkrankung führt häufig unter schweren Fiebererscheinungen zum Tode. Zuweilen bilden sich von den entzündeten und thrombosirten Venen des Knochenmarkes aus metastatische Eiterungen. Subperiostale Abscesse können nach aussen durchbrechen.

Am Orte der eitrigen oder jauchigen Entzündung bleibt eine **Nekrose des Knochens** (Fig. 72 und Fig. 73) wohl niemals ganz aus, doch kommen Fälle vor, bei denen die Infection nicht zur Gewebsvereiterung führt, so dass eine Heilung der Affection durch Resorption des entzündlichen Exsudates in kurzer Zeit möglich ist.

Bei schwereren Formen hängt der Verlauf wesentlich von der Grösse und der Zahl der nekrotischen Herde ab. Bei Vereiterung des ganzen Knochenmarks der Diaphyse mit gleichzeitiger totaler Abhebung des Periostes kann die ganze Diaphyse nekrotisch werden. Eine geringere Ausbreitung der Eiterung wird natürlich auch nur eine kleinere Nekrose (Fig. 73 *a*) verursachen. Partielle Nekrosen (Fig. 72 *a*) liegen je nach dem Sitz der Eiterung entweder subperiostal oder in der Tiefe des Knochens. Je nach der Grösse und dem Sitz pflegt man totale und partielle, centrale und superficielle Nekrosen zu unterscheiden.

Schon bald nach dem Eintritt der Eiterung stellt sich an der Grenze derselben eine granulirende Entzündnng ein, welche eine Abgrenzung des Herdes gegen das Nachbargewebe bewirkt. Gleichzeitig treten im Knochenmark und im Periost Wucherungsvorgänge auf, welche vornehmlich durch Bildung eines osteoplastischen Keimgewebes, sowie von vielkernigen Ostoklasten gekennzeichnet sind. Mit dem Erscheinen der letzteren beginnt an der Grenze von Todtem und Lebendem eine lebhafte Resorption, welche nach Verlauf von Wochen zu einer Lösung des Ersteren von Letzterem führt. Hatte sich die Entzündung der Diaphyse bei jungen Individuen bis zum Diaphysenknorpel erstreckt

(welcher erst zu Beginn der zwanziger Jahre verschwindet), so tritt eine Ablösung der Epiphysen (Fig. 73 *c*) ein.

Ist die Lösung des Todten von dem Lebenden vollständig eingetreten, so beherbergt der Knochen eine Eiterhöhle, einen **Abscess** oder eine **Kloake**, welcher zugleich das gelöste Knochenstück, den **Sequester** (*a*) enthält. Häufig hat sich zugleich da oder dort ein Durchbruch nach aussen (Fig. 72 *b c*) gebildet. Derselbe ist zunächst von einer Granulationsschicht umgeben, deren Oberfläche Eiter secernirt. In der Umgebung hat sich bereits eine mehr oder weniger grosse Masse

Fig. 72.

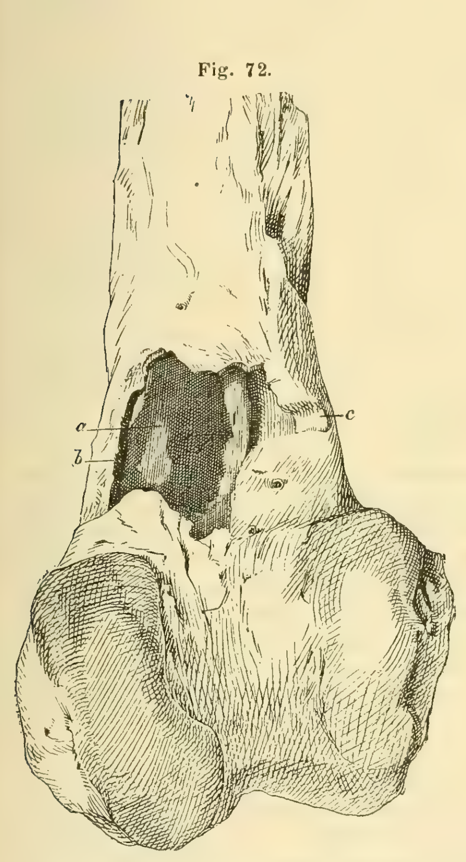


Fig. 73.

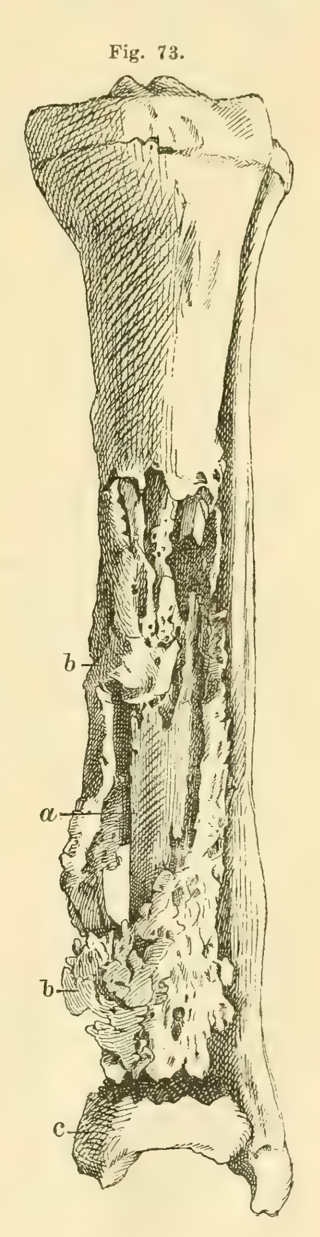


Fig. 72. Seit 15 Jahren bestehende Nekrose im unteren Theile der Diaphyse des Oberschenkels. *a* Sequester. *b c* Bänder der Oeffnung im verdickten Knochen. Spirituspräparat, um $\frac{1}{5}$ verkleinert.

Fig. 73. Nekrose des unteren Theils der linken Tibia und periostale Knochenwucherungen nach acuter Osteomyelitis. *a* Sequester. *b* Periostale Knochenlade. *c* Abgelöste Epiphyse. Um $\frac{2}{5}$ verkleinert.

von Knochengewebe neugebildet, welches theils eine Verdichtung, theils eine Verdickung des Knochens bedingt. Ist der Knochen in seiner ganzen Dicke der Nekrose verfallen, so kann es sich natürlich, abgesehen von den Knochenenden, nur um eine periostale Knochenneubildung handeln, welche den Sequester allseitig umgibt und um denselben eine als **Knochenlade** (Fig. 73 *b*) bezeichnete feste Hülle bildet, welche die noch erhaltenen Theile des Knochens untereinander verbindet. Bei partieller Nekrose findet eine Knochenneubildung sowohl im Periost als auch im Innern des Knochens statt, von denen die Letztere vom Marke ihren Ausgang nimmt. Eine Knochenneubildung bleibt oft nur an jenen Stellen aus, an denen der in der Abscessmembran gebildete Eiter nach aussen abfliesst.

Kleine Sequester können im Laufe von Wochen und Monaten resorbirt werden. Grosse Sequester unterhalten Monate und Jahre lang (Fig. 72 und Fig. 73) einen Entzündungszustand und müssen durch Kunsthilfe entfernt werden. Zuweilen kann dies von jenen Defecten aus geschehen, welche sich am Orte des Eiterabflusses erhalten; häufiger muss ein Theil der Knochenlade ausgemeisselt werden. Nach Entfernung des Sequesters schliesst sich die Wunde durch Granulations- und Narbenbildung, sowie durch erneute regenerative Wucherung des Periostes und des Markes. Nach Ablauf des Processes ist der Knochen mit Osteophyten besetzt, unregelmässig gestaltet und im Innern theils sclerotisch, theils osteoporotisch. Im Laufe der Zeit wird durch Apposition und Resorption sein Zustand der Norm mehr und mehr wieder genähert, doch können selbst bei partiellen Nekrosen Jahre vergehen, bis die spongiöse Substanz wieder ganz normal aussieht, die ursprüngliche Höhle ganz geschwunden ist; die periostalen Verdickungen sowie die Veränderungen in der Spongiosa und der Corticalis werden meist wohl nie ganz ausgeglichen.

Die **metastatischen Knochenentzündungen**, welche sich bei Pyämie, Typhus abdominalis, Scharlach, Masern zuweilen einstellen, können unter Umständen einen Verlauf nehmen, welcher den analogen Formen der infectiösen Osteomyelitis und Periostitis gleichkommt. Häufiger bilden sich nur **kleinere Eiterherde** und **Abscesse**, mitunter auch nur vorübergehende, keine bleibenden Veränderungen hinterlassende Entzündungen des Knochenmarkes oder des Periostes.

Werden bei der Metastasenbildung grössere Ernährungsgefässe durch Emboli verstopft, so kann sich die Entzündung mit **anämischer Nekrose** combiniren.

Dass die Entzündungsherde bei infectiöser Osteomyelitis Kokken enthalten, ist eine schon seit Jahren bekannte und von verschiedenen Autoren (Klebs, Kocher, Ogston u. A.) constatirte Thatsache. In der letzten Zeit haben Becker im Reichsgesundheitsamte, Krause und Rosenbach den Kokkus cultivirt und Kolonieen von gelber Färbung enthalten. Sie haben ferner mit den rein gezüchteten Kokken Infectionsversuche bei Thieren angestellt. Wurden (Becker, Krause) Meerschweinchen und Kaninchen Knochenfracturen beigebracht und danach die Kokken ins Blut injicirt, so trat Vereiterung der Fracturstellen ein. Grössere Mengen in die Blutbahn injicirt, tödten Kaninchen und noch leichter Meerschweinchen. Es können sich dabei eitrige Entzündungen in den Gelenken und in den Muskeln bilden (Krause). Rosenbach fand, dass in Furunkeln, Empyemen, subcutanen und tiefliegenden Abscessen und bei Pyämie derselbe Kokkus vorkommt.

Petrone (*Rivista clin. 1883*) u. Kammerer (*Centralbl. f. Chir. 1884*) fanden bei Gonarthritis nach Tripper Gonokokken im kranken Gelenke. Es spricht dieser Befund dafür, dass die specifischen Tripper-Mikroorganismen in der Harnröhre die Entzündung auf das Gelenk übertragen.

Literatur über infectiöse Osteomyelitis und Periostitis: Klebs, *Beitr. z. pathol. Anat. der Schusswunden, Leipzig 1872 und Arbeit. a. d. pathol. Institut z. Bern 1872—73;* Lücke, *D. Zeitschr. f. Chir. IV;* Kocher, *ib. XI*; Ogston, *Journ. of Anat. and Phys. XVII 1882;* Eberth, *Virch. Arch. 65. Bd.;* Sézary, *Gaz. des hôp. 1871*; Struck, *D. med. Wochenschr. 1883;* Krause, *Fortschritte d. Med. II 1884;* Rosenbach, *Mikroorganismen b. d. Wundinfectionskrankh., Wiesbaden 1884;* Garrè, *Fortschr. d. Med. III 1885;* Jaboulay, *Le microbe de l'ostéomyelite aiguë, Thèse de Lion 1885;* Reynier et Legendre, *Contrib. à l'étiologie de certaines périostites, périosteomyelites et osteomyélites Arch. gén. de méd. 1885*; Ivanoff, *De l'ostéomyélite subaiguë ou insidieuse pendant la croissance, Thèse de Paris 1885.*

Literatur über Gelenkentzündungen nach Scharlach, Angina und Diphtherie: Boeck, *Tidsskr. f. pr. Med. II 1882;* C. Vohsen, *Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XIX;* Henoch, *Deutsche med. Zeitung 1882 und Charité-Annalen VII;* Bokay, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIX;* Lasègue, *Arch. gén. VI 1880;* Fowler, *Lancet, II 1880;* Stewart, *Lancet I 1881;* Harkin, *Dubl. Journ. LXXII 1881;* Pauli, *Berlin. klin. Wochenschr. 1883;* Krause, *ib. 1884;* Heubner und Bahrdt, *ib. 1884; — nach Typh. abdominalis*; Bäumler, *D. Arch. f. klin. Med. III;* Betz, *Memorabilien 1872;* Seitz, *Deutsche Klinik 1864;* Griesinger, *Infectionskrankheiten;* Roser, *Schmidt's Jahrb. 94. Bd.*

§ 71. Unter den **acuten Entzündungen der Gelenke** lassen sich je nach der Beschaffenheit des Exsudates zwei Formen unterscheiden, nämlich die seröse und die eitrige.

Die **Arthritis** oder **Synovitis serosa** und der **Hydrops articulorum acutus** ist durch die Ausschwitzung einer serösen Flüssigkeit, welche zarte Fibrinflocken enthält, ausgezeichnet und bedingt danach auch eine mehr oder minder erhebliche Schwellung des Gelenkes. Sind die Fibrinniederschläge in der Flüssigkeit reichlicher, so kann man den Process als Synovitis sero-fibrinosa bezeichnen. Die Synovialmembran mit ihren Zotten und Falten ist mehr oder weniger injicirt und geschwellt. Zuweilen enthält sie kleine Extravasate.

Bei der **Arthritis s. Synovitis acuta purulenta,** dem **Empyem** des Gelenkes, wird aus der Synovialmembran eine eitrige oder eitrig fibrinöse Flüssigkeit abgesondert, welche sich der Synovia beimischt. Die Synovialmembran selbst und die Gelenkbänder sind geschwellt und zellig infiltrirt. Bei reichlicher Diapedese rother Blutkörperchen kann die Innenfläche eine dunkelrothe Farbe erhalten. Die eitrige Synovitis kann aus der serösen oder der serös fibrinösen Form hervorgehen, setzt indessen nicht selten von Anfang an als solche ein. Die seröse Synovitis tritt am häufigsten am Kniegelenk auf, ohne dass eine bestimmte Ursache namhaft gemacht werden könnte (vergl. § 74). In anderen Fällen handelt es sich um infectiöse Processe (§ 70); die Schwellung ist meist wenig schmerzhaft. Bei starker Dehnung der Gelenkkapsel können Verschiebungen der Gelenkenden, intracapsuläre **Spontanluxationen** vorkommen.

Der **acute polyarticuläre Gelenkrheumatismus** ist durch schmerzhafte Schwellung mehrerer Gelenke ausgezeichnet. Bei der durch Ab-

lagerung von Harnsäure bedingten **Arthritis urica** bilden sich sehr schmerzhafte Schwellungen, welche mit Vorliebe an den Metatarso-Phalangealgelenken der grossen Zehen (Podagra) und an den Fingergelenken (Chiragra) auftreten und dadurch ausgezeichnet sind, dass stets zugleich auch die angrenzenden Theile des Periostes, der Sehnen, der Bänder und der Haut entzündet sind.

Die **gonorrhoischen,** die **pyämischen,** die **puerperalen,** die **scarlatinösen** und **morbillösen Entzündungen** sind meist eitrige Formen. Die gonorrhoische kommt fast nur am Kniegelenke vor. Die Andern können verschiedene Gelenke ergreifen.

Die acuten Gelenkentzündungen gehen meist in Heilung über. Seröse Exsudationen in das Kniegelenk kehren indessen leicht wieder und können auch zu einem chronischen Leiden werden. So kann es z. B. nach acutem Gelenkrheumatismus zu bindegewebigen hyperplastischen Wucherungen der Synovialmembran und zu fibröser Umwandlung des Knorpels und schliesslich zu knorpelig fibröser Ankylose kommen (vergl. § 76). Bei eitrigen Entzündungen können die Entzündungserscheinungen im Laufe der Zeit sich steigern, die Verdickung der Synovialmembran nimmt zu, die Innenfläche bedeckt sich mit eitrig fibrinösen Auflagerungen und auch die Kapselbänder werden infiltrirt (Panarthritis). Weiterhin beginnt die Synovialmembran zu vereitern, der Knorpel wird trübe, fasert sich auf oder wird stellenweise nekrotisch, in der Umgebung des Gelenkes bilden sich lymphangoitische Abscesse. Schliesslich kann die Entzündung auch auf den Knochen übergehen, so dass das Mark vereitert und die Knochenbalken der Caries und Nekrose verfallen. Bei starker Verkleinerung des Gelenkkopfes und Erschlaffung oder partieller Zerstörung der Bänder kann es zu einer Verschiebung der Knochenenden, zu einer spontanen Luxation kommen.

In solchen Fällen ist natürlich eine Restitutio ad integrum nicht möglich. Es bildet sich, falls der Process noch zur Heilung kommt, Granulationsgewebe (secundäre Synovitis granulosa von Hueter) und weiterhin Narbengewebe.

Werden durch letzteres die Gelenkenden untereinander fest verbunden, so bilden sich cicatricielle Ankylosen. Stellt sich bei der Heilung eine regenerative Knochenwucherung ein, so kommt es zu einer Ankylosis ossea.

Dauert eine eitrige Secretion in einem Gelenk längere Zeit an, ohne dass es zu erheblicher destructiver Veränderung kommt, so bezeichnen dies manche Autoren (Volkmann) als katarrhalische Synovitis.

In ähnlicher Weise wie Gelenke können auch **Synchondrosen** und **Syndesmosen** in Entzündung versetzt werden und vereitern. Werden sie völlig zerstört, so können die durch sie vereinigten Knochen auseinanderweichen.

§ 72. Wird ein Knochen oder ein Gelenk durch ein **Trauma** gequetscht oder gebrochen und zerrissen oder sonst in irgend einer Weise verletzt, so stellen sich, wie bereits in § 65 und § 67 angegeben, Blutungen sowie Entzündungen ein, von denen letztere am Knochen eine Infiltration des Periostes und des Knochenmarkes mit flüssigem und zelligem Exsudat, am Gelenke eine ebensolche Ausschwitzung in die Gelenkhöhle, meist auch eine Infiltration der Gelenkkapsel zur Folge haben. Ist die Verletzung ohne Durchtrennung der Haut erfolgt,

oder ist bei gleichzeitiger Zerreissung der Haut die Wunde vor jeder Verunreinigung bewahrt worden, so geht die Entzündung bald vorüber und allfällige hämorrhagische Herde sowie abgestorbene Gewebstheile werden resorbirt, die entstandenen Defecte durch regenerative Wucherung wieder ersetzt und getrennte Theile wieder vereinigt.

Ist mit einer **traumatischen Knochenverletzung**, z. B. einer Fractur gleichzeitig eine perforirende Hautwunde entstanden (complicirte Fractur), durch welche der Knochen der Aussenwelt zugänglich wird und findet zu irgend einer Zeit eine Verunreinigung der Wunde statt, so stellen sich heftigere **Entzündungen** ein, durch welche der Heilungsverlauf vollkommen abgeändert wird.

In den günstig verlaufenden Fällen bilden sich in der Wunde mehr oder weniger Eiter secernirende Granulationen, welche die freiliegenden Knochen bedecken und sich zwischen die Bruchenden schieben. Nach einiger Zeit wird dann das Granulationsgewebe durch periostale Wucherung substituirt und es kann unter Umständen Heilung ohne Nekrose erfolgen. Häufiger führt indessen die Verunreinigung zu Eiterung und überall, wo grössere Eiterherde sich bilden, geht das Gewebe verloren und es pflegen danach kleinere oder grössere Theile des Knochens abzusterben.

Unter Umständen vereitert ein grosser Theil des Knochenmarks des gebrochenen Knochens, und auch das Periost geht in mehr oder minder grosser Ausdehnung verloren. Vom Knochen kann die Eiterung auch auf das benachbarte Gelenk, das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. übergreifen. Durch diese Complicationen schliesst sich der Verlauf mehr und mehr demjenigen der hämatogenen eitrigen Periostitis und Osteomyelitis (§ 70) an, führt also zur Bildung von Knochensequestern, welche nur durch lange dauernde Resorptionsprocesse gelöst und aus dem Körper entfernt werden können. Die Callusbildung tritt vornehmlich an dem an das nekrotische Knochenstück angrenzenden Perioste auf.

Ein solcher Verlauf kommt namentlich bei Verletzungen durch Geschosse vor, welche eine offene Wunde und starke Zersplitterung des Knochens herbeizuführen pflegen. Er kann sich indessen auch an Amputationsstümpfen einstellen, wenn Amputationswunden durch bacteritische Infection in Entzündung gerathen. Abgesprengte Knochensplitter verfallen meist der Nekrose, können indessen, falls in ihrer Umgebung Eiterung ausbleibt, einheilen.

Nicht selten gelangen Entzündungserreger von aussen in das Periost und den Knochen, ohne dass damit Traumen verbunden sind. Es geschieht dies namentlich dann, wenn die an den Knochen angrenzenden Theile sich in entzündetem Zustande befinden, doch kann der Entzündungserreger auch in den Knochen gelangen, ohne die unmittelbar angrenzenden Theile zuvor in Entzündung zu versetzen. So können z. B. eiternde Geschwüre der Kopfhaut oder der Nasenschleimhaut, Eiterungen im Beckenzellgewebe u. s. w. auf das Periost und das Knochenmark der angrenzenden Knochen übergreifen und hier Eiterung, Caries und Nekrose verursachen. An Fingern, deren Haut verletzt und verunreinigt wird, kann sich eine periostale Entzündung, ein **Panaritium periostale** einstellen u. s. w.

Gelenkfracturen, Contusionen, Zerrungen, Verwundungen, Zerreissungen der Gelenkkapsel durch äussere Gewalten u. s. w. führen, wenn keine Infection hinzukommt, zu zellig serösen oder fibri-

nösen oder blutigen Ergüssen in das Gelenk und zu mässiger Infiltration der Synovialmembran und der Kapselbänder. Dieselben Erscheinungen können sich auch einstellen, wenn bei irgend einer Bewegung Gelenkzotten oder etwa vorhandene freie Gelenkkörper eingeklemmt und gequetscht, die Gelenkbänder gleichzeitig stark gezerrt werden.

Derartige Entzündungen gehen meist rasch vorüber, können indessen, namentlich wenn sie sich häufiger wiederholen, zu dauernder Veränderung und zu chronischer Gelenkentzündung (§ 74 und § 75) führen. In seltenen Fällen wird das Fibrin hämorrhagischer oder fibrinöser Gelenkergüsse nur unvollkommen resorbirt und wandelt sich durch eine Art Organisation in kleine, Bindegewebe ähnliche Körper um (v. Recklinghausen). Stich-, Hieb- und Schusswunden der Gelenke mit perforirenden Hautwunden verbunden, complicirte Luxationen, bei denen das Gelenk eröffnet und inficirt wird, führen meist zu schweren eitrigen und jauchigen Entzündungen, bei welchen nicht selten die Gelenkkapsel vereitert, der Gelenkknorpel ulcerirt und nekrotisch wird und der angrenzende Knochen der Caries und Nekrose verfällt.

Nach Untersuchungen von Ollier (*Traité de la régén. des os I, Paris 1867*), Wolff (*v. Langenbeck's Arch. IV 1863 und Berl. klin. Wochenschr. 1869*), Bergmann u. Jakimowitsch (*D. Chir. XV*) u. Riedinger (*v. Langenbeck's Arch. XXVI*) können abgesprengte und vom Periost entblösste Knochenstücke, falls die Wunde per primam heilt, wieder einheilen und lassen sich auch an anderen Stellen implantiren.

Die Thatsache, dass manche Individuen von Kindheit an eine grosse Disposition zu serösen Ergüssen in die Kniegelenke besitzen und schon bei geringer Veranlassung, z. B. bei einem leichten Fehltritt, solche bekommen, dürfte wohl grösstentheils darauf zurückzuführen sein, dass die Synovialfalten und Zotten übermässig entwickelt sind und danach leicht eingeklemmt werden. Möglich, dass daneben auch noch die ganze Synovialmembran empfindlicher gegen Traumen ist als bei anderen Individuen.

In die Gelenke ergossenes Blut wird wahrscheinlich durch eine gesunde Synovialmembran an der Gerinnung verhindert, und es kann danach in einem wenig verletzten Gelenke ausgetretenes Blut lange flüssig bleiben, während bei ausgebreiteter Läsion der Gelenkkapsel und bei Entzündung bald Gerinnung eintritt. *Literatur über das Verhalten des Blutes in Gelenken:* Riedel, *D. Zeitschr. f. Chir. XII;* Schede, *Centralbl. f. Chir. 1877;* Volkmann, *ib. 1880;* Kocher, *ib. 1880:* v. Langenbeck, *Verhandl. der D. Gesellsch. f. Chir. X. Congress.*

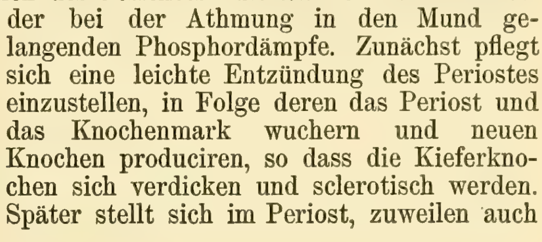
3. Die chronischen Entzündungen der Knochen, der Diarthrosen und der Synarthrosen.

§ 73. **Die chronischen Knochenentzündungen** sind, wenn man von den tuberculösen, syphilitischen und aktinomycotischen Formen absieht, fast durchgehends Folgezustände acuter Entzündungen, durch welche Bedingungen gesetzt werden, die einen länger dauernden Reizzustand schaffen. Es gilt dies zunächst für alle hämatogenen, traumatischen und fortgeleiteten Entzündungen, welche zu Knochennekrose führen. Die der chronischen Entzündung des Periostes und des Knochenmarkes zukommenden Veränderungen ergeben sich danach aus dem bereits Mitgetheilten. Am Orte der Nekrose bilden sich Eiter secernirende Granulationen, welche den central oder peripher gelegenen

Sequester umschliessen. Von dieser als Kloake bezeichneten Höhle aus gehen mit Granulationen bekleidete Fistelgänge nach aussen, welche dem Eiter den Abfluss ermöglichen. In dem übrigen Knochen wechseln Resorptions- und Appositionsvorgänge miteinander ab und führen theils zu **Osteoporose,** theils zu **Hyperostose** des Knochens.

Ueber andere Formen chronischer Entzündung ist wenig zu berichten. Am häufigsten kommen sie noch vor, wenn in nächster Nachbarschaft des Knochens chronische Entzündungen, z. B. Hautgeschwüre (Fig. 74) oder zu Elephantiasis führende Processe ihren Sitz haben. Hier führt der Entzündungsprocess zu **schwieligen Verdickungen des Periostes,** unter denen der Knochen theils **Usuren,** theils **Osteophyten** und **diffuse Hyperostose** zeigen kann, welche unter Umständen eine ganz bedeutende Mächtigkeit erlangen (Fig. 74).

Eine besondere Erwähnung verdient noch die **Phosphornekrose,** eine Affection, welche bei Arbeitern in Phosphorzündholzfabriken vorkommt und fast ausschliesslich an den Kieferknochen (Fig. 75), sehr selten auch an anderen Stellen des Gesichtes auftritt. Sie ist ein Effect



der bei der Athmung in den Mund gelangenden Phosphordämpfe. Zunächst pflegt sich eine leichte Entzündung des Periostes einzustellen, in Folge deren das Periost und das Knochenmark wuchern und neuen Knochen produciren, so dass die Kieferknochen sich verdicken und sclerotisch werden. Später stellt sich im Periost, zuweilen auch



Fig. 74.

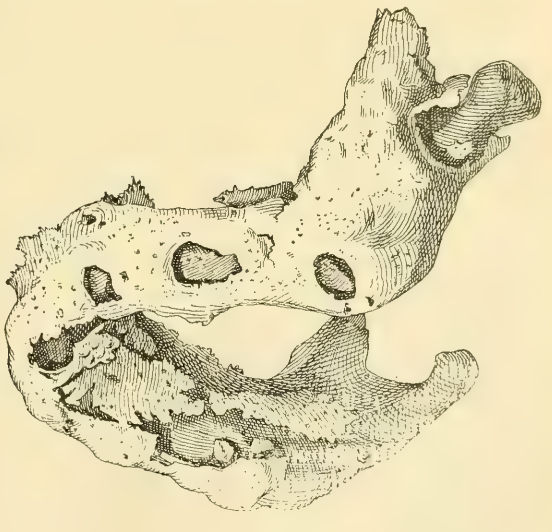


Fig. 75.

Fig. 74. Periostale Hyperostose der Tibia im Grunde eines Ulcus chronicum cruris. Um $\frac{2}{5}$ verkleinert.

Fig. 75. Phosphornekrose des Unterkiefers. Der nekrotische Kiefer ist von einer neuen Knochenlade umschlossen (nach v. SCHULTHESS-RECHBERG).

im Knochenmark Eiterung ein, worauf kleinere oder grössere Stücke des Kieferknochens nekrotisch werden und sich mit der Zeit exfoliiren. Unter Umständen kann der ganze Unterkiefer verloren gehen. Bleiben die Patienten den Phosphordämpfen ausgesetzt, so kann auch die um die Nekrose sich bildende Knochenlade wieder nekrotisch werden.

Zuweilen stellt sich schon von Anbeginn an eine acute Periostitis ein, welche sofort, also ohne dass ossificatorische Processe auftreten, zu Eiterung und Knochennekrose führt.

Lücke (*D. Zeitschr. f. Chir. XIII*) stellt für die Aetiologie der chronischen Knochenentzündungen folgendes Schema auf: A. hereditäre und erworbene Tuberculose; B. hereditäre und erworbene Lues; C. voraufgegangene Infectionskrankheiten, wie Pyämie, Osteomyelitisinfection, Typhus abdominalis, Scarlatina, Morbilli, Gonorrhoe, Variola, Diphtherie, Malaria, Pertussis, Erysipelas; D. Traumen ohne Infection; E. Gicht.

In welcher Weise die sub C. aufgeführten Krankheitsursachen, welche acute Entzündungen erregen, chronische Processe nach sich ziehen können, geht aus oben stehendem Texte hervor.

Literatur über Phosphornekrose: Bibra u. Geist, *Die Krankh. d. Arbeiter in Phosphorzündholzfabriken* 1847; Hervieux, *Rech. s. l. mal. d. ouvriers empl. a la fabric. d. alumettes*, *Paris* 1846; Bauz, *Württemb. Correspbl.* 1843; Geist, *Die Regen. d. Unterkief.*, *Erlangen* 1852; v. Langenbeck, *Deutsche Klin.* 1857; Trélat, *De la nécrose causée par le phosphore, Paris* 1857; Senftleben, *Virch. Arch.* 18. *Bd.*; Billroth, *v. Langenbeck's Arch. VI*; v. Wahl, *Petersb. med. Zeitschr. VI*; Volkmann, *Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II* 1872; v. Schulthess-Rechberg, *Ueber Phosphornekrose, I.-D. Zürich.*

§ 74. Was unter dem Begriff der **chronischen Arthritis** zusammengefasst wird, bildet nach Ausschluss der tuberculösen und syphilitischen Formen eine Anzahl von Processen, welche sich sowohl nach ihrem anatomischen Verlauf als nach ihrer Aetiologie wesentlich von einander unterscheiden. Da meistens sämmtliche Theile des Gelenkes in Mitleidenschaft gezogen werden, so gehören sie grösstentheils der Panarthritis (Hueter, Volkmann) an. Nach den anatomischen Merkmalen lassen sich 5 Formen, nämlich eine Arthritis chronica serosa, eine Arthr. chr. purulenta, eine Arthr. chr. ulcerosa sicca, eine Arthr. chr. deformans und eine Arthr. chr. ankylopoetica aufstellen. Aetiologisch hält es schwer, eine bestimmte Zahl zu fixiren, doch kann man, wenn man alle infectiösen Formen in eine Gruppe vereinigt, 5 Formen unterscheiden, nämlich die Arthr. chr. senilis, die Arthr. chr. traumatica, die Arthr. chr. infectiosa, die Arthr. chr. neurotica und die Arthr. chr. urica.

Zwischen den einzelnen anatomischen Formen lassen sich scharfe Grenzen nicht ziehen, und es können unter Umständen gleichzeitig an verschiedenen Gelenken eines einzigen Individuums anatomisch verschiedene Formen vorkommen. Manche der hierher gerechneten Arthropathieen gehören überdies streng genommen nicht zu den arthritischen Processen oder wenigsten nur dann, wenn man den Begriff sehr weit fasst und auch senile Veränderungen, sowie alle jene destructiven und gewebebildenden Ernährungsstörungen, welche sich im Anschluss an Entzündungen einstellen, hinzuzählt.

Die seröse und die eitrige Arthritis sind durch die Bildung eines freien Exsudates im Gelenke ausgezeichnet und bilden danach eine

Krankeitsgruppe, welche zu den drei anderen, bei denen eine Vermehrung der im Gelenke vorhandenen Flüssigkeit fehlt, in einem gewissen Gegensatze stehen. Man könnte danach auch zwei Hauptformen chronischer Gelenkentzündungen unterscheiden, von denen die eine als **Arthritis exsudativa,** die andere als **Arthritis sicca** zu bezeichnen wäre.

Die **Arthritis** s. **Synovitis chronica serosa** oder der **chronische Gelenkhydrops** oder **Hydarthros** schliesst sich entweder an eine acute seröse Synovitis an, namentlich wenn letztere zu wiederholten Malen auftritt, oder beginnt von Anbeginn an schleichend. Sie ist durch Ansammlung einer dünnen Synovia im Gelenke ausgezeichnet. Die Veränderungen der Gelenkkapsel und des Knorpels sind meist sehr gering, doch können bei längerer Dauer des Processes die Synovialmembran sich verdicken, die Falten und Zotten sich vergrössern und die Knorpel wuchern und sich auffasern. Nicht selten wächst dabei die Synovialmembran über den Rand der Gelenkfläche hinüber und bildet hier eine Art gefässhaltigen Pannus. Hüter bezeichnet diese Form der Gelenkentzündung als *Synovitis hyperplastica laevis s. pannosa.*

Am häufigsten kommt die Affection am Knie, seltener an den Schultern, den Hüften und den Ellbogen vor und tritt nicht selten doppelseitig auf. Bei starker Wasseransammlung ist das Kniegelenk stark geschwollen, die Patella wird in die Höhe gehoben, die Schleimbeutel unter der Sehne der Extensoren zu beiden Seiten der Patella und in der Fossa poplitea sind stark ausgedehnt.

Die Ursache des Gelenkhydrops ist zuweilen eine traumatische und schliesst sich an Contusionen, Distorsionen, Einklemmung von hypertrophischen Zotten und freien Gelenkkörpern an. In anderen Fällen werden Erkältung und Rheuma als Ursache angegeben. Allem Anscheine nach genügen bei Individuen, welche dazu disponirt sind, sehr geringfügige Schädlichkeiten, um eine vermehrte Secretion der Synovialmembran hervorzurufen.

Mehrfach ist auch beobachtet, dass *herniöse Ausstülpungen der Synovialmembran,* welche zwischen den Fasern der Kapselbänder nach aussen treten, für sich der Sitz einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung waren und eine nicht unerhebliche Höhe erreichten. Solche Hernien kommen am häufigsten an den Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken vor (Billroth).

Die **Arthritis chronica purulenta** ist meist eine Folge acuter hämatogener oder traumatischer oder fortgeleiteter Entzündungen, kann sich indessen auch zu anderen chronischen Entzündungen, z. B. zu chronischer Gelenktuberculose hinzugesellen. Das Gelenk ist dabei mit Eiter gefüllt, die Kapselbänder und die Synovialmembran infiltrirt, mit eitrig fibrinösen Massen belegt. Im Knorpel pflegen sich früher oder später Trübung, Zerfaserung, Zerfall und Nekrose einzustellen. Weiterhin kann auch das angrenzende Knochenmark vereitern, worauf Caries und Nekrose der Knochenenden eintreten. Auch die Gelenkkapsel pflegt stellenweise zu vereitern, und in der Umgebung des Gelenkes bilden sich Abscesse. Heilung kann unter Bildung narbiger Verwachsung der cariösen Knochenenden und unter regenerativer Knochenbildung von Seiten des Periostes und des Knochenmarks erfolgen. Es bildet sich eine bindegewebige und knöcherne *Ankylose.*

Aehnlich wie Gelenke können auch *Synarthrosen vereitern* und später durch Narbengewebe und Knochengewebe ersetzt werden.

Die Ursache der Eiterung ist stets in einer mycotischen Infection

zu suchen. Chemisch wirksame Substanzen, welche Eiterung verursachen, gelangen kaum je in Gelenke.

§ 75. Die **Arthritis chronica ulcerosa sicca** ist eine Gelenkerkrankung, welche wesentlich durch eine Auffaserung und Zerklüftung (Fig. 76 *l*) und Usur der das Gelenk begrenzenden Knorpellagen characterisirt ist. Der Auffaserung geht häufig eine geringfügige Wucherung der Knorpelzellen parallel, doch kann dieselbe vollkommen fehlen. Meist sind die dem Drucke besonders ausgesetzten Theile am stärksten usurirt, doch können sich die Veränderungen über die ganze Knorpeloberfläche erstrecken. Am Rande der Gelenkfläche sind die Knorpel nicht selten durch die wuchernde Synovialis zum Schwunde (*m*) gebracht, d. h. es geht der Knorpel am Rande in Gallert- oder in Bindegewebe über. Bei weit vorgeschrittener Erkrankung ist der grössere Theil des Gelenkknorpels zerstört, und es kann auch der blosgelegte Knochen in erheblicher Ausdehnung ulceriren. Zuweilen erfolgt auch eine Auflösung des Knorpels vom Knochenmark (*o*) aus, doch tritt dies gegenüber den anderen Veränderungen vollkommen zurück. Nicht selten dagegen treten gleichzeitig mit der Knorpelusur sclerotische Verdickungen der Kapselbänder (*f*) und Vergrösserung der Synovialfalten und Zotten (*g*)

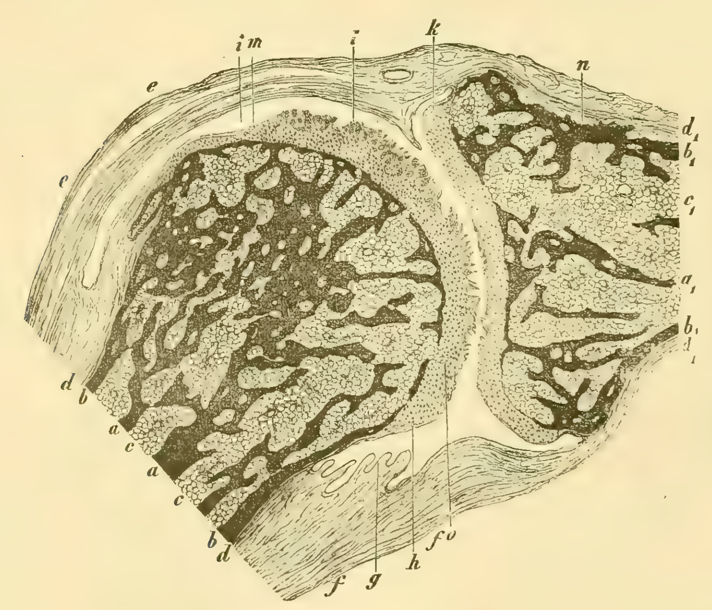


Fig. 76. Arthritis chronica ulcerosa sicca. In Beugestellung fixirtes Gelenk zwischen der I. und II. Phalanx des Zeigefingers (Polyarthritis chronica senilis). *a* Spongiosa, *b* Corticalis, *c* Knochenmark, *d* Periost der I. Phalanx. a_1 b_1 c_1 d_1 Die entsprechenden Theile der II. Phalanx. *e* Durchschnitt durch den Dorsaltheil der Gelenkkapsel. *f* Durchschnitt durch den verdickten Volartheil der Gelenkkapsel. *g* Vergrösserte Gelenkzotten. *h* Auf den Gelenkknorpel sich fortsetzender Theil der Synovialmembran. *i* Gelenkhöhle. *k* Unveränderter Knorpel der Gelenkpfanne. *l* An der Oberfläche aufgefaserter und zerklüfteter Gelenkknorpel des Gelenkkopfes. *m* Mit einem Fortsatz der Synovialmembran bedeckter Knorpeldefect. *n* Cariöse Stelle an der Oberfläche der Corticalis der I. Phalanx. *o* Neugebildete Markräume im Knorpel. Mit Spiritus gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Pikrokarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 5,5.

auf, welche unter Umständen zu Fixirung der betreffenden Knochen in dieser oder jener Stellung (Fig. 76), zu einer capsulären Ankylose führen. Im Gegensatz dazu kann sich das Gewebe einzelner Gelenkbänder auch auffasern und zerfallen. Sowohl im degenerirenden Knorpel, als auch im fibrösen Kapselgewebe und in den Bändern können Kalkablagerungen, sowie amyloide Degenerationsherde auftreten. Ist der Knochen blosgelegt, so kann er durch Apposition vom Marke aus sich verdichten.

Die Erkrankung kommt vornehmlich im hohen Alter als eine senile Ernährungsstörung vor und wird dann als **Malum senile** bezeichnet, kann indessen auch als trophoneurotische Ernährungsstörung sowie als Folge rheumatischer und anderer Entzündungen auftreten. Endlich kann auch vollständige Ruhigstellung eines Gelenkes ähnliche Zustände herbeiführen, indem der Gelenkknorpel einen faserig körnigen Zerfall erleidet, welcher namentlich an jenen Stellen auftritt, die keinem Drucke mehr ausgesetzt sind (Reyher, Moll). Die Synovialis wächst dabei am Limbus zuweilen auf die Gelenkfläche hinüber und verschmilzt mit dem aufgefaserten Knorpel. Werden an lange fixirt gelegenen Gelenken Bewegungen vorgenommen, so können die Bänder, welche vollkommen entspannt waren und danach sich verkürzten, reissen (Volkmann) und die auf das Gelenk herübergewachsenen Synovialfortsätze gequetscht werden, so dass sich Blutungen und Entzündungen mit serösem Erguss einstellen.

Am häufigsten erkranken bei der senilen Form das Hüftgelenk (Malum coxae senile), sodann die Schulter-, Ellenbogen- und Fingergelenke, sowie die Patella, bei Tabes dagegen die Knie-, Schulter-, Hüft- und Ellenbogengelenke. Bei starker Verkleinerung der Gelenkenden wird die Kapsel relativ zu weit, und die dadurch beweglich gewordenen Knochen können sich gegeneinander verschieben (Deformationsluxation).

Die senile Form sowohl als die rheumatischen und trophoneurotischen Formen sind meist mit atrophischen Zuständen an den Knochen verbunden, welche mitunter sehr weit gehen. Tritt in der Nachbarschaft der Gelenke eine starke periphere Resorption (Fig. 76 *n*) ein und sind zugleich die Kapselbänder verdickt, so erscheint das Gelenk aufgetrieben oder knotig verdickt, eine Veränderung, welche dazu geführt hat, diese Erkrankung der Arthritis nodosa s. deformans zuzuzählen. Befällt die Atrophie auch die Wirbelkörper und werden dieselben dadurch zum Theil niedriger (vergl. Fig. 81), so kommen Verkrümmungen der Wirbelsäule zu Stande und zwar am häufigsten kyphotische.

Die als **Arthritis chronica deformans** bezeichnete Gelenkerkrankung ist dadurch ausgezeichnet, dass neben degenerativen Vorgängen am Knorpel und Knochen hyperplastische Wucherungsprocesse in einer Ausdehnung auftreten, welche der ganzen Affection ein charakteristisches Gepräge geben.

Die Veränderungen des Knorpels bestehen auch hier in einer Zerfaserung (Fig. 77 cc_1) und Zerklüftung (*d*) der oberflächlichen Knorpelschichten, zu der sich meist noch ausgebreitete Erweichungsprocesse (ee_1), welche zur Bildung von Erweichungshöhlen führen, in den tiefen dem Knochen nahe gelegenen Schichten des Gelenkknorpels hinzu gesellen. Neben diesen degenerativen Processen besteht gleichzeitig eine Wucherung (*b*), welche viel erheblicher ist, als bei der ul-

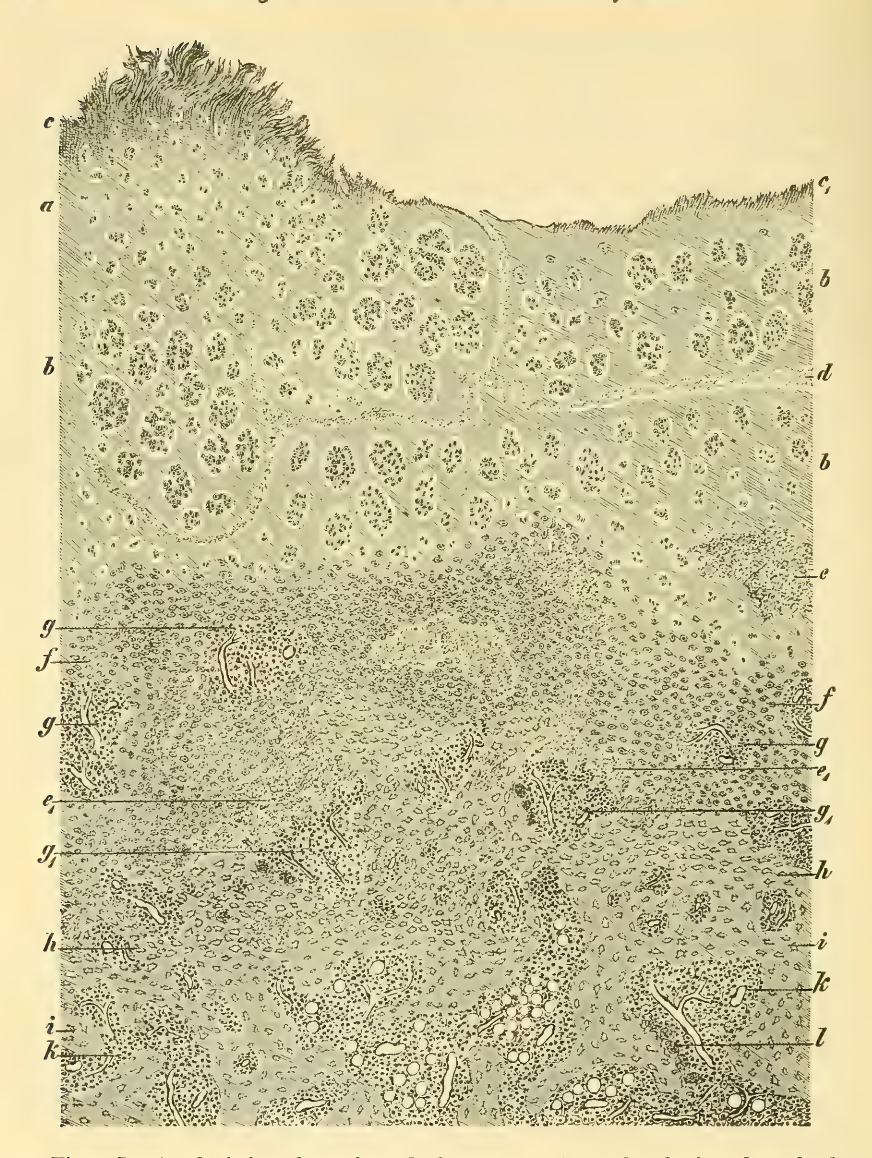


Fig. 77. Arthritis chronica deformans. Durchschnitt durch den Gelenkknorpel des Femurkopfes. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Hyaliner Knorpel mit gewucherten Knorpelzellen. c c_1 Aufgefaserte Knorpeloberfläche. *d* Zerklüftungsstellen im Knorpel. e e_1 Erweichungshöhlen im Knorpel. *f* Zellreicher Knorpel mit gleichmässig vertheilten Zellen. g g_1 Neugebildete Markräume. *h* Neugebildetes, *i* altes Knochengewebe. *k* Alte Markräume. *l* Resorptionsstelle mit Ostoklasten. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 40.

cerösen Arthritis und häufig zu bedeutender knotiger Verdickung des Knorpels führt.

Die in der Tiefe gelegenen Erweichungshöhlen werden früher oder später von gefässhaltigem Markgewebe (gg_1), welches vom Knochen aus hineinwächst, mit Beschlag belegt. Häufig wird auch der Gelenk-

knorpel direct von gefässhaltigem Markgewebe durchwachsen. Ist der Gelenkknorpel in seiner tiefen Schicht von Markräumen durchzogen, so pflegen sich die dazwischen stehen gebliebenen Knorpelbalken in osteoides Gewebe (*h*) und schliesslich in kalkhaltiges Knochengewebe umzuwandeln. Zuweilen treten in den osteoiden Balken wieder Knorpelwucherungen auf und bilden knollige Excrescenzen, welche in die Markräume hineinragen.

Während dies am Knorpel geschieht, geräth auch das Gewebe der Gelenkkapsel in Wucherung. Die Kapselbänder und die Synovialmembranen verdicken sich, die Gelenkfalten und Zotten vergrössern sich und wachsen mehr und mehr in die Gelenkhöhle hinein. Unter Umständen gewinnt die Innenfläche der Synovialmembranen ein vollkommen zottiges Aussehen. Nehmen später die Zotten Fett in sich auf, so kann sich jene Bildung entwickeln, welche bereits in § 68 als

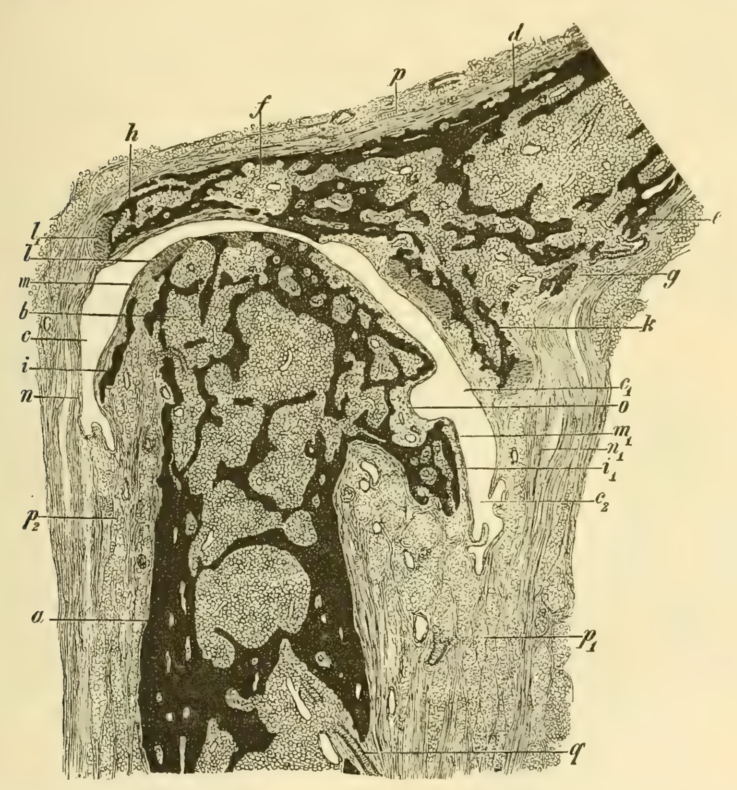


Fig. 78. **Polyarthritis chronica deformans.** Durchschnitt durch das I. Gelenk des Zeigefingers einer alten Frau. *a* Diaphyse der II. Phalanx. *b* Gelenkkopf der II. Phalanx. *c* Dorsaler, c_1 c_2 volarer Theil der Gelenkhöhle. *d* Dorsal gelegener Theil der Corticalis der I. Phalanx mit zahlreichen Resorptionsgruben. *e* Volarer Theil der Corticalis der I. Phalanx. *f* Gelenkpfanne der I Phalanx. *g* Defect in der Corticalis der I. Phalanx. *h* Neugebildeter Knochen am dorsalen Rande der Gelenkpfanne. *i* i_1 Neugebildeter Knochen zu beiden Seiten des Gelenkkopfes. *k* Eingesunkener Theil der Gelenkpfanne. *l* l_1 Reste des Gelenkknorpels. *m* m_1 Bindegewebige Bedeckung der Gelenkflächen. *n* n_1 Gelenkkapsel. *o* Mit Bindegewebe ausgekleideter oberflächlicher Defect im Gelenkkopf. *p* p_1 p_2 Periost. *d* Foramen nutritium mit der eintretenden Arterie. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 6.

Lipoma arborescens erwähnt und in Fig. 67 pg. 148 abgebildet ist. Zuweilen bilden sich in der Synovialmembran, namentlich in deren Zotten Knorpelherde von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche zum Theil verknöchern. Lösen sich dieselben von ihrem Mutterboden ab, so werden sie zu freien Gelenkkörpern.

Am Knochen stellen sich hauptsächlich regressive Veränderungen, namentlich Resorptionsprocesse (Fig. 77 *l*) ein, welche zu einem lacunären Schwund der Knochenbalken führen. Nicht selten gehen ganze Balken oder Gruppen von solchen (Fig. 78 *g*) verloren, so dass der Knochen an den betreffenden Stellen einsinkt (*k*). In dem aus dem Knorpel neu entstandenen osteoiden Gewebe (Fig. 77 *h*) stellen sich nicht selten wieder Zerfallsprocesse ein, die zur Bildung von Erweichungshöhlen in den betreffenden Balken führen.

Das subchondral gelegene Knochenmark (Fig. 77 *k*) verliert gewöhnlich zum grossen Theil sein Fett und wird zu Gallertmark oder zu lymphoidem Mark. Bei starkem localem Knochenschwunde können sich kleinere oder grössere gallertige Bindegewebsherde ohne Knochenbalken bilden. In anderen Fällen tritt nach dem Knochenschwunde eine Auflösung und Verflüssigung des Knochenmarkes ein, so dass Cysten entstehen. Das an die Cysten angrenzende Gewebe pflegt sich später etwas zu verdichten und producirt nicht selten auf metaplastischem Wege mehr oder weniger zahlreiche Knochenbälkchen.

Die beschriebenen mannigfaltigen Veränderungen an den Gelenkenden oder Gelenkkapseln führen im Verlaufe von Jahren zu sehr erheblichen Verunstaltungen der Gelenkenden.

Die Knorpelwucherungen mit nachfolgender Ossification treten namentlich an der Peripherie des Gelenkkopfes und der Pfanne auf und bilden am Rande des ersteren knollige Wülste (Fig. 78 $i i_1$, Fig. 79 *c* und Fig. 80 *c*), während sie die Pfanne allseitig oder einseitig mit einem Limbus (Fig. 78 *h*) umgeben, durch welchen dieselbe eine nicht unerhebliche Vergrösserung erfahren kann. Mitunter brechen einzelne Wülste ab und bilden freie, aus Knorpel und Knochen bestehende Gelenkkörper.

Die innern Theile des Gelenkkopfes, welche dem Drucke und der Reibung stärker ausgesetzt sind, er-

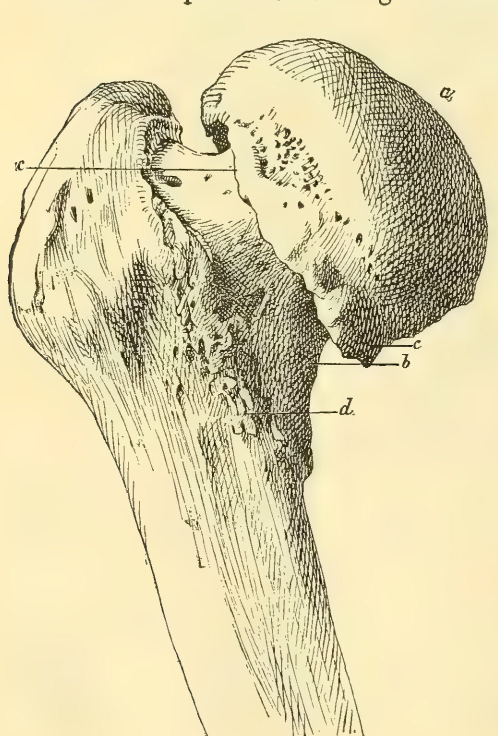


Fig. 79. Arthritis deformans des Schenkelkopfes. *a* Abgeflachte und glatt polirte Gelenkfläche. *b* Schenkelhals. *c* Ueberhängender Rand des Gelenkkopfes. *d* Osteophyten in der Gegend der Linea obliqua. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

leiden in der Mehrzahl der Fälle eine Abflachung (Fig. 79), die Pfanne dagegen eine Ausweitung.

Alle diese Veränderungen können sowohl bei Verlust als bei Erhaltung des Gelenkknorpels vorkommen und beruhen in letzterem Falle auf einem subchondralen Knochenschwund (Fig. 78 *g*), zufolge welchem der Knorpel (*k*) einsinkt. Ist der Knorpel durch Zerfaserung und Zerfall verloren gegangen, so kommt natürlich der Knochen zu Tage und zwar zunächst derjenige, welcher sich aus dem Knorpel neu gebildet hatte. Derselbe ist häufig sehr dicht und macht wenigstens stellenweise den Eindruck einer compacten elfenbeinernen Knochensubstanz. Bleibt das betreffende Glied noch beweglich, so wird durch die ausgeführten Bewegungen die Oberfläche des Gelenkkopfes oft glatt polirt oder erhält, falls die Bewegungen nur in einer Ebene erfolgten, parallel gerichtete Rinnen. Die Gelenkpfanne zeigt dabei die entsprechenden Veränderungen.

Gelangen nach Usur der oberflächlichen Lagen subchondral gelegene Erweichungscysten an die Oberfläche, so werden mehr oder minder umfangreiche Gruben (Fig. 78 *o* u. Fig. 80 *a*) sichtbar. Die vom Knorpel entblössten Knochentheile können vom Rande her von der Synovialmembran (Fig. 78 m m_1) überdeckt werden, doch bleibt diese Bedeckung da, wo stärkere Reibung bei der Bewegung erfolgt, aus. An dem freiliegenden Knochen kann sich unter Umständen Knochenapposition vom Mark aus einstellen.

Sowohl die Knochenneubildung als der Knochenschwund errreichen oft ganz bedeutende Grade, so dass auch die Verunstaltung der Gelenkenden die denkbar grössten werden. So kann z. B. der Kopf des Oberschenkels ganz verloren gehen. Entstehen zugleich mit dem innern Knochenschwund an der Peripherie des Kopfes Knochenwucherungen, so können diese einen neuen Gelenkkopf bilden, der dann nahezu ohne Hals dem Schafte des Femur aufsitzt. Häufiger noch ist eine starke Abflachung und Verbreiterung des Femurkopfes (Fig. 79) und des Schenkelhalses. In seltenen Fällen wird der Kopf auch wohl kegelförmig, wobei die Spitze des Kegels der Ansatzstelle des Ligamentum teres entspricht.

Alle Gelenkdifformitäten, welche bei Arthritis deformans auftreten, zu beschreiben, ist unmöglich. Es ist



Fig. 80. **Arthritis deformans des Schenkelkopfes.** *a* Atrophischer Gelenkkopf mit grubigen Vertiefungen. *b* Schenkelhals. *c* Knochenwucherung am Rande des Gelenkkopfes. *d* Knochenwucherung im Verlaufe der Linea obliqua. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

indessen nicht schwer, sich die verschiedenen möglichen Veränderungen selbst zu construiren. Allen ist gemeinsam, dass sie durch Knochenschwund an der einen und Knochenapposition an der anderen Stelle entstehen. Bald überwiegt das erstere, bald das letztere, und danach gestaltet sich auch der Effect des ganzen Processes.

Durch die Formveränderung an den Gelenkenden wird die Beweglichkeit der in Gelenkverbindung stehenden Knochen oft mehr und mehr eingeschränkt. In der Schulter und im Hüftgelenk z. B. kann sie auf eine Ebene reducirt und schliesslich ganz aufgehoben werden, so dass man von einer Deformationsankylose sprechen kann.

Das fixirte Glied nimmt dabei sehr verschiedene Stellungen ein. Die Finger werden theils in Flexion, theils in Hyperextension mit mehr oder minder erheblichen seitlichen Abbiegungen festgestellt. Begünstigt wird dieselbe durch die Verdickung der Kapsel und der Synovialmembran.

Mitunter hat die Difformirung der Gelenkflächen auch eine allmählich eintretende Lageveränderung der Knochen zur Folge, welche als Deformationsluxation bezeichnet wird.

Die Arthritis deformans kommt am häufigsten am Hüftgelenk (Figur 78 und Fig. 80) und am Kniegelenk vor, kann indessen an allen Gelenken auftreten und ist am Schulter- und dem Ellenbogengelenk nicht selten. Die Erkrankung kann ferner auch an den Synarthrosen, namentlich an den Intervertebralscheiben auftreten und wird dann als **Spondylitis deformans** (Fig. 81) bezeichnet. Da auch hier Wucherungen (*b*) mit nachfolgender Verknöcherung sich einstellen, so können die Wirbel durch Knochenspangen,

Fig. 81. Spondylitis deformans. *a* Lendenwirbelkörper, dessen Höhe vorn bedeutend erniedrigt ist. *b* Knotige Knochenwucherungen, welche benachbarte Wirbelkörper untereinander verbinden. *c* Zusammengesunkener Körper eines Brustwirbels. Um die Hälfte verkleinert.

welche sich namentlich an der Vorderseite der Wirbelsäule entwickeln, unter einander in feste unbewegliche Verbindung gesetzt werden. Stellt sich gleichzeitig in den Wirbelkörpern eine Knochenresorption ein, durch welche die Höhe derselben in ungleicher Weise sich ändert (*ac*), so kommt es zu erheblichen Verbiegungen der Wirbelsäule. Am häufigsten geräth dadurch der Rumpf in eine stark nach vorn gebeugte Haltung.

Die Arthritis deformans tritt sowohl als eine monoarticuläre, als auch als eine polyarticuläre Erkrankung auf. Die monoarticuläre entsteht scheinbar spontan oder aber nach einmaligen (Gelenkfracturen) oder wiederholten Traumen, sowie nach voraufgegangenen infectiösen Entzündungen und betrifft sowohl grosse als kleine Gelenke, kommt aber häufiger an ersteren vor.

Im Gegensatz dazu tritt die polyarticulare Form am häufigsten an den Finger- und Zehengelenken, seltener an den grossen Gelenken auf. Ueber ihre Ursache lässt sich Bestimmtes nicht sagen. Die deformirende Arthritis der Finger kommt fast nur bei Frauen und im höheren Alter vor, doch erscheint es fraglich, ob sie alle mit dem Malum senile ohne weiteres identificirt werden dürfen. Da sehr oft nervöse Leiden neben der Gelenkerkrankung bestehen, so ist es nicht undenkbar, dass es sich bei einem Theil der Fälle um trophische Störungen handelt.

Zu Beginn stimmen die Veränderungen mit denjenigen des Malum senile überein. Die später eintretenden Veränderungen berechtigen aber, den Process anatomisch der Arthritis deformans zuzuzählen. Meist bleibt derselbe auf die kleineren Gelenke beschränkt, zuweilen geht er indessen auch auf grössere Gelenke über.

Durch die Schrumpfung der Kapsel und durch die oft sehr bedeutenden Verunstaltungen der Gelenkfläche werden die Fingerglieder in den verschiedensten Stellungen, theils in starker Flexion, theils in Hyperextension, theils in seitlicher Abbiegung fixirt. Verwachsungen der Gelenkflächen treten dabei nicht ein.

Durch die Verdickungen der Gelenkkapsel und der Gelenkenden erscheinen die Gelenke stark verdickt, und es wird diese Verdickung noch durch die Atrophie der Knochen besonders stark hervorgehoben. Man bezeichnet daher die Erkrankung auch als Arthritis nodosa.

Ueber die Benennung der verschiedenen Formen der chronischen Arthritis herrscht leider unter den Autoren keine Einigkeit. Ich habe mich bei der Wahl der Namen lediglich an die anatomische Veränderuug gehalten und kann auch für eine anatomische Gruppirung darin allein das Maassgebende sehen. Die vom neuesten Autor, Waldmann, in Uebereinstimmung mit Volkmann vorgeschlagene Eintheilung vermag ich danach nicht anzunehmen. Eine Gruppirung nach der Aetiologie habe ich in § 77 versucht.

Literatur über Arthritis chronica sicca ulcerosa, Arthritis deformans und Arthritis ankylopoetica (Polyarthritis chronica): Ecker, *Ueber Abnutzung und Zerstörung d. Gelenkknorpel, Arch. f. phys. Heilk. 1843;* Virchow, *sein Arch. 4. u. 47. Bd.;* O. Weber, *ib. 13. Bd.;* Blezinger, *Die Spondylitis deformans, In.-Diss., Tübingen 1864;* Charcot, *Leç. clin. s. l. mal. des vieillards, Paris 1866;* Wernher, *Beitr. zur Kenntn. d. Krkhtn. d. Hüftgelenkes, Giessen 1847;* Schömann, *D. Malum coxae senile, Jena 1851;* Gurlt, *Beitr. z. path. Anat. d. Gelenkkrankheiten, Berlin 1853;* Nüscheler, *Zeitschr. f. rat. Med. 1855;* Samaran, *Ueber d. Veränd. d. Gelenkknorp. b. chron. Rheuma-*

tismus u. Arthrit. deform., In.-Diss., Berlin 1878; Ziegler, *Virch. Arch. 70. Bd.;* Volkmann, *Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II, Erlangen 1872;* Billroth, *Allg. chir. Pathol., Berlin 1883;* Senator, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII;* Remak, *Deutsche Klin. 1863;* Braun, *Beitr. z. Kenntn. d. Spondylitis def., Hannover 1875;* Hüter, *Klinik der Gelenkkrankheiten, Berlin 1876;* Busch, *Eulenburg's Real-Encyclopädie;* Riess, *ib. V;* Drachmann, *Nordiskt med. Arkiv V ref. im Virchow'schen Jahresber. 1873;* Rhoden, *Deutsche. med. Wochenschr. 1876;* Weichselbaum, *Virch. Arch. 55. Bd. und Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. LXXV 1877;* Senator, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIII;* Gies, *D. Zeitschr. f. Chir. XVI;* Bardeleben, *Lehrb. d. Chir. II Berlin 1880.*

Literatur über Gelenkveränderung nach chronischer Ruhigstellung: Menzel, *v. Langenbeck's Arch. XII;* Volkmann, *Berl. klin. Wochenschr. 1870;* Reyher, *D. Zeitschr. f. Chir. III 1873;* Hüter, *Klinik d. Gelenkkrankh. 1877;* Moll, *Unters. üb. d. anat. Zust. d. Gelenke bei andauernder Immobilisation, Berlin 1885.*

§ 76. Die **Arthritis chronica ankylopoetica** ist wesentlich durch zwei Momente, nämlich durch eine Vascularisation und bindegewebige Umwandlung des Knorpels, sowie durch eine Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen characterisirt.

Die Erkrankung kann solitär auftreten und ist dann entweder die Folge voraufgegangener acuter exsudativer Entzündungen oder aber ein Endstadium chronischer destructiver Entzündungsprocesse, wie sie namentlich durch tuberculöse Infection verursacht werden (§ 79).

In ihrer zweiten Form bildet sie die hauptsächlichste anatomische Veränderung jener Erkrankung, welche als **Polyarthritis rheumatica chronica**, zuweilen auch als Arthritis pauperum bezeichnet wird. Sie ist eine Affection, welche sich an acuten Gelenkrheumatismus anschliesst oder aber schleichend beginnt, viele Jahre d. h. bis zum Tode dauert, successive die verschiedenen Gelenke befällt und in seltenen Fällen sämmtliche Gelenke des Körpers in einen pathologischen Zustand versetzt. Ja es kommen Fälle vor, in denen sämmtliche Gelenke ankylosiren, so dass alle Extremitäten ganz oder nahezu ganz unbeweglich werden.

Sind in einem Gelenke die Veränderungen noch wenig vorgeschritten, so erscheint die Synovialmembran etwas stärker als gewöhnlich injicirt, die Gelenkzotten vielleicht etwas vergrössert. Die Oberfläche der Knorpel ist rauh, aufgefasert, oft geradezu in eine zähe filzige Masse umgewandelt. Da und dort bestehen schon Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen. Es enthält ferner der faserige Knorpel bereits da und dort Blutgefässe.

Mit der oberflächlichen Veränderung geht frühzeitig eine Markraumbildung in den tieferen Schichten des Knorpels parallel, welche von den Markräumen des subchondral gelegenen Knochens aus erfolgt und durch eine reichliche Vascularisation ausgezeichnet ist. Das Markgewebe selbst trägt meist den Character eines Schleimgewebes oder eines ödematösen Bindegewebes. Der zwischen dem Markraum gelegene Knorpel ist da und dort in osteoides Gewebe oder in Knochengewebe umgewandelt.

Die Veränderungen haben in mancher Hinsicht Aehnlichkeit mit denjenigen der Arthritis deformans, doch besteht ein wesentlicher Unter-

schied darin, dass Knorpelwucherung nur in geringem Grade eintritt und dass die Knorpelveränderung an der Oberfläche sich weniger als ein Zerfall, als vielmehr als eine Umwandlung in Bindegewebe darstellt.

Dem entsprechend erhält auch der zerfasernde Knorpel frühzeitig Blutgefässe, welche theils aus der Synovialmembran stammen und vom Limbus hinüberwachsen oder von angelagerten und mit dem Knorpel verwachsenen Gelenkzotten herrühren, theils aus dem subchondralen Knochenmark kommen und sich durch den Knorpel durchdrängen. Ist der Knorpel einmal da oder dort von gefässhaltigen Markräumen durchzogen, so macht die bindegewebige Metaplasie der oberflächlichen Lagen und die Verwachsung der sich gegenüberliegenden Theile rasch Fortschritte und wird durch Gefässe, welche herüber und hinüber wachsen, aufs beste unterstützt. Dazu kommt, dass auch Gelenkzotten von den Seiten bis über die Gelenkfläche wachsen und sich mit beiden Gelenkflächen verbinden.

Durch alle diese Veränderungen kommt es nach einiger Zeit zu bindegewebiger Ankylose des Gelenkes, die um so fester wird, je reichlicher die Verwachsungen sind. Anfänglich ist die Gelenkhöhle nur von einigen vascularisirten Strängen durchzogen, später wird die Gelenkhöhle auf einige kleine, Synovia haltige Höhlen (Fig. 82 *i*) reducirt, indem die in Bindegewebe umgewandelten Theile des Knorpels (*fh*)

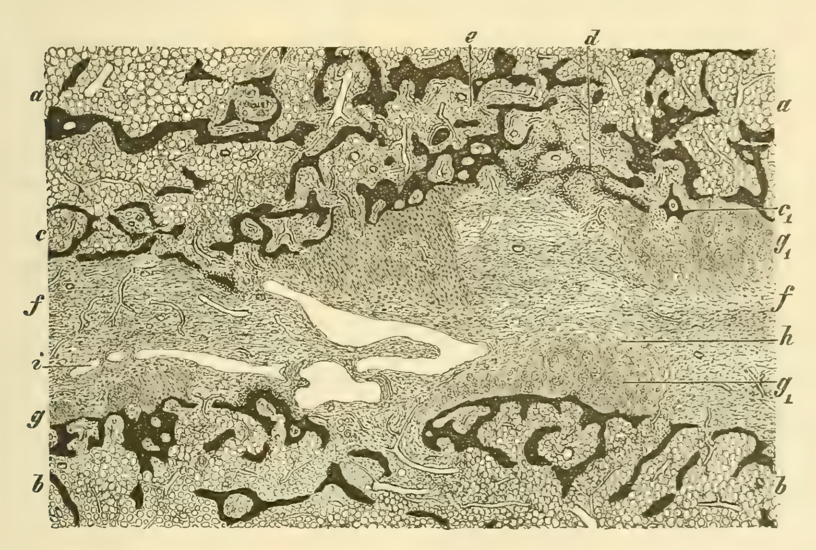


Fig. 82. Ankylosis fibrosa intercartilaginea. Schnitt aus dem Tibiotarsalgelenk. *a* Spongiosa der Tibia. *b* Spongiosa des Astragalus. cc_1 Neugebildetes Knochengewebe. *d* In Bildung begriffenes Knochengewebe. *e* Fettfreies, gefäss- und zellreiches Knochenmark. *f* Aus den Gelenkknorpeln entstandenes gefässhaltiges Bindegewebe. gg_1 Reste des Gelenkknorpels. *h* Faserknorpel. *i* Rest der Gelenkhöhle. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 12.

zu einer compacten Masse verwachsen. Wie weit dabei noch Knorpeltheile (gg_1) erhalten sind, hängt natürlich von dem Stadium, in dem sich der Process befindet, ab. Im Laufe von Monaten und Jahren kann successive der ganze Knorpel verloren gehen, wobei er entweder zunächst zu Faserknorpel (*h*) wird oder sich direct in Bindegewebe umwandelt.

Bei weit vorgeschrittener Erkrankung ist der Ort, an dem früher ein Gelenk sass, lediglich noch durch eine Bindegewebslage angegeben, und in den letzten Stadien schwindet auch diese noch und macht einem Gewebe Platz, das nur wenig oder gar nicht von dem übrigen spongiösen Knochengewebe sich unterscheidet.

Schon in den früheren Stadien des Processes kann sich neben der bindegewebigen Metaplasie und der Markraumbildung eine Knochenneubildung (cc_1) im Knorpel einstellen, welche an der Grenze gegen die Spongiosa beginnt und allmählich nach der Gelenkhöhle fortschreitet. Nach Eintritt der fibrösen Ankylose erstreckt sich die Knochenneubildung auch auf die fibröse Verbindung zwischen den Knochen, so dass schliesslich eine knöcherne Vereinigung der Gelenkenden eintritt. Gleichzeitig oder auch erst später nimmt das nunmehr als Markgewebe fungirende Bindegewebe Fett auf und wird dadurch dem übrigen fetthaltigen Knochenmark gleich. Es gibt Fälle, in welchen durch diese Processe Gelenke so vollständig durch Knochen substituirt werden, dass die Stellen, wo dieselben lagen, kaum mehr wieder zu erkennen sind.

§ 77. Aus dem in § 74—76 Mitgetheilten ergibt sich, dass die einzelnen der aufgestellten anatomischen Formen der Arthritis grösstentheils keine einheitliche Aetiologie haben, dass vielmehr eine besondere Form durch verschiedene Ursachen entstehen und dass eine bestimmte Schädlichkeit verschiedene Formen der chronischen Arthritis zur Folge haben kann.

Die **senile Arthritis** tritt am häufigsten in jener anatomischen Form auf, welche als Arthritis chronica ulcerosa sicca bezeichnet ist, kann indessen auch zu Veränderungen führen, welche der Arthritis deformans zukommen. Letzteres kommt namentlich in jenen Fällen vor, in denen die Erkrankung polyarticulär über einen grossen Theil des Skeletes oder über das ganze Skelet verbreitet auftritt. Die Erkrankung macht weniger den Eindruck einer Entzündung als vielmehr einer Ernährungsstörung.

Die **traumatische Arthritis,** welche sich in keiner Weise mit einer Infection complicirt, kann in sämmtlichen angeführten Formen auftreten, doch ist sie am häufigsten eine chronische, seröse Synovitis oder eine Arthritis deformans. Usuren entstehen am ehesten dann, wenn das Trauma in einem anhaltenden Druck und einer beständig eingehaltenen abnormen Lage eines Gliedes gegeben ist. Verwachsungen treten nach Verwundung des Gelenkes mit Blutergüssen und nach Reponirung von Luxationen ein, die Arthritis deformans dagegen nach Gelenkfracturen.

Die **infectiöse Arthritis** beginnt, wenn von der Tuberculose abgesehen wird, als seröse oder eitrige Synovitis, an welche sich alle aufgeführten anatomischen Gelenkveränderungen anschliessen können. Die deformirende Arthritis stellt sich am ehesten dann ein, wenn die Entzündung zu keiner Zeit einen ulcerösen Character trug. Bindegewebige Umwandlung des Knorpels und fibröse oder knöcherne Ankylosen schliessen sich häufig an ulceröse Zerstörungen von Knorpel, Knochen und Kapselgewebe an, können sich indessen auch zufolge leichter zu keiner Zeit destructiver „rheumatischer“ Entzündung einstellen. Im ersten Falle bilden die Veränderungen einen Heilungsvorgang, der früher oder später einen Abschluss erreicht. Die Gelenkerkrankung, welche als **Polyarthritis rheumatica chronica** bezeichnet wird, ist dagegen ein progres-

siver Process, bei welchem die Gelenkveränderungen bis zum Tode zunehmen. Sie fällt fast ganz mit der als Arthritis chronica ankylopoetica bezeichneten anatomischen Form zusammen, doch ist es nicht unmöglich, dass ihr auch Veränderungen zukommen, die anatomisch der Arthritis deformans angehören.

Die **trophoneurotischen Arthropathieen** werden besonders bei Tabes dorsualis, Poliomyelitis anterior, einfacher Atrophie der Vorderhörner, Compressionsdegeneration und Zertrümmerung des Rückenmarkes und nach Nervendurchschneidung beobachtet.

Bei Tabes treten sie vornehmlich am Knie-, Hüft-, Schulter- und Ellenbogengelenk, seltener an den Hand-, Fuss- und Fingergelenken auf und sind durch rasch verlaufende Zerstörung der Gelenkenden characterisirt. An den Synovialmembranen und den Gelenkbändern kommen sowohl Verdickungen als ulceröse Zerstörungen vor. Häufig treten dabei seröse Ergüsse ins Gelenk und Schwellungen des periarticulären Gewebes auf. Auch können plötzlich Spontanluxationen eintreten. Wie weit zu der Genese dieser Veränderungen nervöse, wie weit traumatische Einflüsse in ursächlicher Beziehung stehen, bleibt noch zu entscheiden. Dass vielleicht die Polyarthritis deformans der Finger hierher gehört, wurde bereits erwähnt.

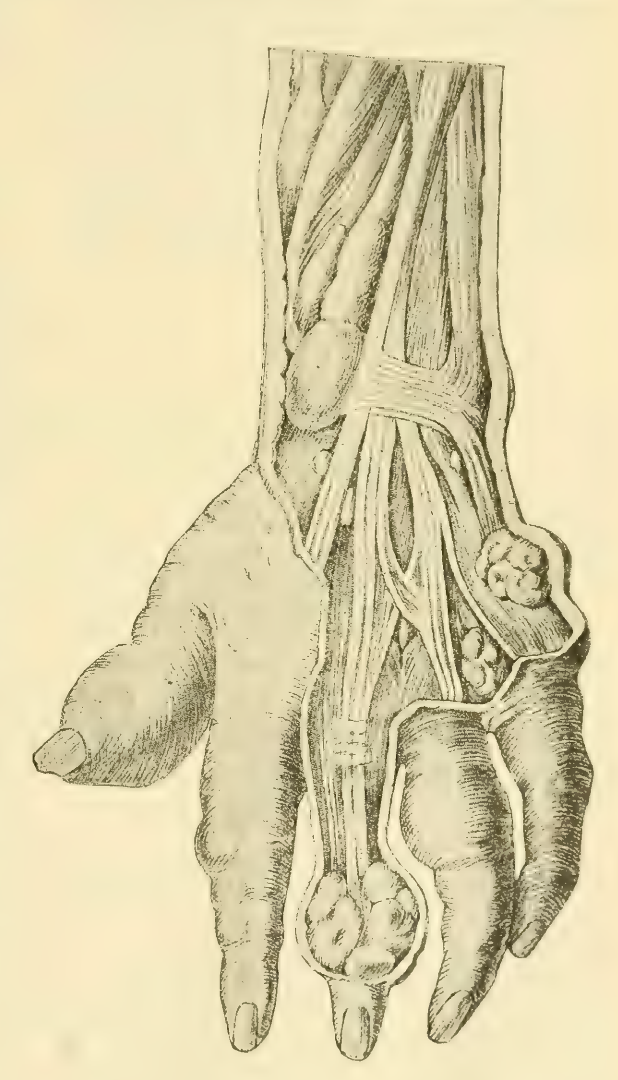


Fig. 83. Hand mit Gichtknoten in der Umgebung der Gelenke (nach LANCEREAUX).

Die **Arthritis urica** ist die Folge einer meist ererbten constitutionellen Krankheit, bei welcher zu Zeiten das Blut und die Gewebssäfte eine abnorme Beschaffenheit besitzen. Das Gelenkleiden beginnt mit einem Erguss einer hellen Flüssigkeit (GARROD) in den das Gelenk zusammen-

setzenden Geweben, worauf dann krystallinische Abscheidungen (vergl. pg. 124, Fig. 52) ausfallen. Sie bestehen aus harnsaurem Natron, Verbindungen der Harnsäure mit Kalk, Magnesia und Ammoniak, Kochsalz, kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Hippursäure und bilden kreidige, mörtelartige Massen. Am häufigsten liegen die Ablagerungen in den Kapseln und der Grundsubstanz des Gelenkknorpels und in den Gelenkbändern. Nach längerer Dauer des Processes finden sie sich auch im Periost, im Knochen und in der Umgebung des Gelenkes (Fig. 82), namentlich in den angrenzenden Sehnen, Schleimbeuteln etc.

Die Ablagerungen erfolgen meist anfallsweise und führen zu einer lebhaften reactiven Entzündung der betreffenden Gewebe, welche zu Beginn durch Hyperämie und ödematöse Schwellung der bindegewebigen Bestandtheile, sowie auch der Umgebung der Gelenke und der darüber gelegenen Haut characterisirt sind. Nach öfterer Wiederholung der Anfälle stellen sich Zerfaserung und Usur des Knorpels, Verdickung der Synovialmembran und bleibende Schwellung des periarticulären Gewebes ein. Letztere bilden die **Tophi** oder **Gichtknoten** und enthalten kreidige Einlagerungen (Fig. 83). Bei sehr weit vorgeschrittener Erkrankung stellen sich an den incrustirten Gelenkenden umfangreiche Knorpel- und Knochen-Usuren ein, und um die periarticulären Ablagerungen entsteht eine mit Entzündung verbundene Gewebserweichung, welche zur Bildung von Höhlen führt, die mit Urat-Concrementen und Eiter gefüllt sind und schliesslich nach aussen durchbrechen.

Die Erkrankung tritt vorzugsweise an den kleinen Gelenken der Hand und des Fusses auf, kann indessen sämmtliche Gelenke befallen.

Literatur über neurotische Arthropathieen: Charcot, *Arch. de phys. I, 1868 und klin. Vorträge über Krankh. d. Nervensystems II;* Benedikt, *D. Arch. f. klin. Med. XI;* Blum, *Des athropath. d'orig. nerv., Paris 1875;* Bramwell, *Die Krankheiten des Rückenmarkes, Wien 1883;* Westphal, *Berl. klin. Wochenschr. 1881;* P. Bruns, *ebenda 1883;* Talamon, *Des lés. os. et articul. liées aux mal. d. syst. nerv., Revue mens II 1878;* Hitzig, *Virch. Arch. 48. Bd.;* Koch, *ib. 73. Bd. und v. Langenbeck's Arch. XXIII;* Senator, *Berl. klin. Wochenschr. 1872;* Strümpell, *Arch. f. Psych. XII 1882.*

Literatur über gichtische Arthritis: Garrod, *Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht, Würzburg 1861;* Charcot, *Gaz. des hôp. 1866 u. 1867;* Braun, *Beitr. z. e. Monographie der Gicht, Wiesbaden 1860;* Hueter, *Klinik der Gelenkkrankh. 1876;* Melden, *A treatise on gout rheumatisme and rheum. gout, London 1873;* Virchow, *sein Arch. 44. Bd.:* Senator, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII;* Lancereaux, *Atlas d'anatomie pathol., Paris 1871;* Ebstein, *Die Natur und die Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882;* Hueter, *Klinik d. Gelenkkrankh. 1876.*

§ 78. Die **Tuberculose des Knochensystemes** kann sowohl im Knochenmark als im Periost oder in irgend einem der Gelenke und Synarthrosen bildenden Gewebe beginnen und ist die häufigste chronische Knochenerkrankung.

Am häufigsten tritt sie bei jüngeren Individuen auf, kann indessen auch noch in hohem Alter sich einstellen. In den meisten Fällen dürfte die Infection auf dem Blutwege erfolgen, doch sind auch Fälle denkbar, in welchen die Bacillen durch die Lymphbahnen dem Knochensystem zugeführt werden oder aus benachbarten Herden in den Knochen hineingerathen.

Der **Beginn der Tuberculose** ist durch die Bildung grauer oder graurother Granulationsherde, zuweilen wohl auch mehrerer Herde gegeben, welche anatomisch durch graue und gelbe Tuberkel (Fig. 84 *f*)

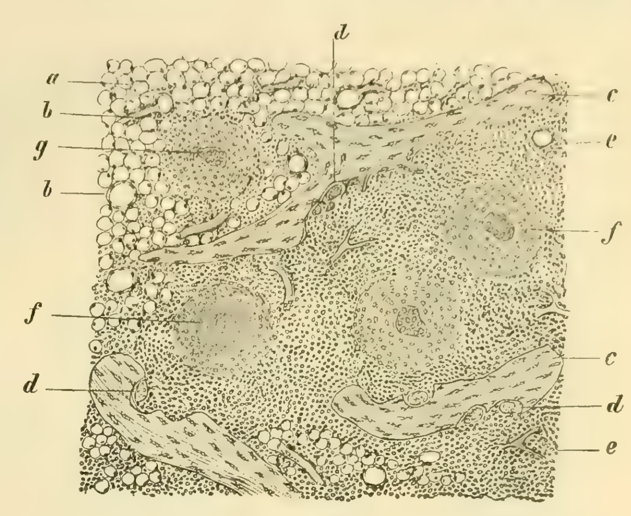


Fig. 84. Fungöse Granulation mit Tuberkeln aus der Spongiosa des Calcaneus. *a* Fetthaltiges Knochenmark. *b* Blutgefässe. *c* Knochenbalken. *d* Ostoklasten. *e* Granulationsgewebe. *f* Tuberkel innerhalb des Granulationsgewebes. *g* Isolirter Tuberkel. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

gekennzeichnet sind. Sitzt der **primäre tuberculöse Herd im Innern eines Knochens**, z. B. in einem Wirbelkörper oder in einem Fusswurzelknochen oder in der Diaphyse oder Epiphyse eines grossen Röhrenknochens, und liegt er dabei central und entfernt von einem Gelenk, so können sich die weiteren Veränderungen eine Zeit lang ohne Betheiligung des Periostes und der Gelenke abspielen.

Am Orte des tuberculösen Granulationsheerdes stellt sich stets eine lacunäre Knochenresorption (Fig. 84 *d*) ein, während der tuberculöse Entzündungsherd früher oder später in seinen centralen Theilen der Verkäsung verfällt. Sind in dieser Zeit die Knochenbälkchen noch nicht zerstört, so werden sie im Verkäsungsbezirke nekrotisch.

Der einmal entstandene Herd vergrössert sich durch peripheres Randwachsthum, sowie durch Auftreten neuer tuberculöser Herde in der Nachbarschaft. Je rascher dies geschieht, desto eher werden sich grössere käsige Herde entwickeln, welche zahlreichere nekrotische Knochenbälkchen einschliessen. Bei sehr langsamem Wachsthum können die Knochenbälkchen im Granulationsherde ganz resorbirt werden.

Hat der Process eine gewisse Höhe erreicht, so findet man im Knochengewebe rundliche oder längliche, von einem grauen oder grauröthlichen Granulationssaum umgebene **käsige Herde** von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche cariöse und nekrotische Knochenbälkchen einschliessen, oder aber grössere, meist länglich gestaltete, von verkästem Granulationsgewebe durchwachsene **nekrotische Knochenstücke** enthalten, welche durch einen grauen, Tuberkel haltigen Granulationssaum von der Umgebung sequestrirt sind. In noch späteren Stadien sind die Herde der ersteren Art häufig erweicht und verflüssigt, die Knochenbälkchen grossentheils zerstört, so dass sich eine von Granulationen umsäumte, käsigen Eiter und Knochentrümmer enthaltende Höhle oder **Caverne** (Fig. 85 *h*, Fig. 86 *a* u. Fig. 87 *a*) gebildet hat. In grösseren

Herden ist das nekrotische Knochenstück zum mehr oder weniger vollkommen gelösten **Sequester** (Fig. 85 *f*) geworden, welcher von käsig eitrigen Massen umspült wird und in einer Höhle oder **Kloake** liegt, welche von Granulationsgewebe (*e*) umschlossen ist.

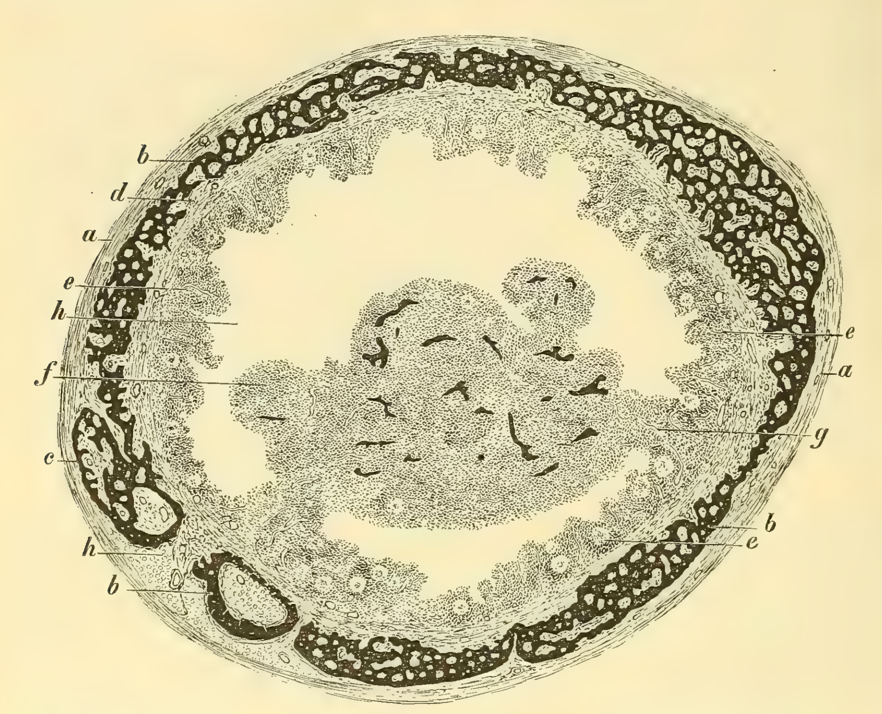


Fig. 85. Centrale Knochentuberculose in vorgeschrittenem Stadium. Durchschnitt durch den unteren Theil der Diaphyse der Tibia. *a* Periost. *b* Rareficirte Corticalis. *c* Periostale Knochenauflagerung. *d* Fibröses Gewebe an der Innenfläche der Corticalis. *e* Tuberkelhaltiges Granulationsgewebe. *f* Von Granulationen durchwachsener Sequester mit spärlichen Knochenbälkchen. *g* Verbindung der Granulationen mit dem Sequester. *h* Mit Eiter und Käsemassen gefüllt gewesene Caverne. In Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 4.

Die erwähnten Herde treten einzeln oder wenigstens nur in geringer Zahl auf. Nur selten bilden sich rasch hintereinander oder zu nämlicher Zeit mehrere Herde, welche sich in langen Röhrenknochen über einen grösseren Theil des Markgebietes verbreiten. Es sind dies Formen, bei welchen die Entzündungsherde sehr rasch einen käsig eitrigen Zerfall eingehen, so dass sich keine eigentlichen Granulationsherde bilden. Dementsprechend sieht man auch keine festeren Granulationsknoten, sondern nur käsig eitrige, zum Theil bereits verflüssigte Herde, welche nicht deutlich durch einen Granulationssaum abgegrenzt sind.

Wie gross in den einzelnen Fällen der Herd wird, und welchen Verlauf er nimmt, hängt von Bedingungen ab, welche zu übersehen unsere heutigen Kenntnisse nicht hinreichen. Kleinste Herde können wohl zweifellos heilen, wobei die nekrotischen Massen verflüssigt und resorbirt und durch Bindegewebe oder Mark und Knochengewebe wieder ersetzt werden, doch ist zu bemerken, dass der Heilungsprocess nicht

immer ein vollkommener ist, dass da oder dort im Narbengewebe Bacillenherde zurückbleiben können, von denen aus wahrscheinlich noch nach Jahren der Process wieder ausbrechen kann. Grosse Herde machen in ihrem Fortschreiten sichtliche Stillstände, und die Cavernen (Fig. 85 *h*) werden von einer dichten Gewebslage gegen das übrige Markgewebe abgeschlossen, welche aus dichtem Bindegewebe (*d*) und Tuberkel haltigem Granulationsgewebe (*e*) besteht.

Enthält ein Knochen einen tuberculösen Herd, so fehlen Wucherungsvorgänge in der Umgebung desselben niemals ganz. Bei grösseren lange bestehenden Herden erstrecken sich dieselben zuweilen über ein grosses Gebiet des Knochens und führen theils zu ausgebreiteter Knochenresorption, theils zu Knochenapposition. Findet im Innern eine fortgesetzte Resorption statt, während vom Periost aus neuer Knochen angelagert wird, so können jene in § 64 beschriebenen (Fig. 62, pg. 136) als **Spina ventosa** bezeichneten Zustände sich entwickeln, bei denen ein ganzer Knochen an Umfang gewinnt, während zugleich die Markhöhle sich ausweitet. Ist die innere Resorption nur eine beschränkte (Fig. 86 *a*), findet aber gleichwohl eine äussere Apposition statt, so kann sich der Knochen durch eine Auflagerung

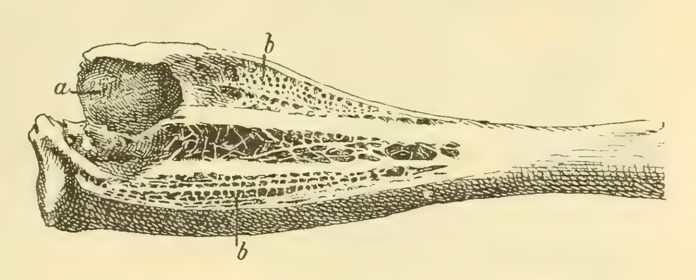


Fig. 86. Periostale Knochenauflagerung auf der untern Hälfte des rechten Humerus eines Kindes bei chronischer myelogener Tuberculose. *a* Caverne. *b* Lamellös geschichtete Knochenauflagerungen. Natürl. Grösse.

zahlreicher Lamellen (*b*), die untereinander durch Querbalken verbunden sind, verdicken und dadurch an Masse gewinnen. Ersteres kommt namentlich an kleineren, Letzteres an grösseren Röhrenknochen vor, an denen die Tuberculose sich meist auf einen Abschnitt des Knochens beschränkt.

An grösseren Knochen können sich in der Nachbarschaft tuberculöser Herde auch im Knochenmark osteoplastische Processe einstellen und es kommen Fälle vor, bei denen der Knochen dadurch eine dichte sclerotisch Beschaffenheit (Fig. 87 *c*) erhält.

Das Periost kann sowohl primär als auch secundär vom Knochen oder einem benachbarten Gelenke oder einer Synarthrose aus inficirt werden. Der Verlauf der danach sich einstellenden **tuberculösen Periostitis** gestaltet sich etwas verschieden, je nachdem der Process rein local bleibt, oder sich über grössere Gebiete der Knochenoberfläche verbreitet. Im ersteren Falle bilden sich mehr oder weniger scharf abgegrenzte Tuberkel haltige Granulationsherde, in deren Umgebung der Knochen resorbirt wird. Der Effect ist eine **periphere Caries.** Ist die Periostitis secundär zu einer primären Knochen- oder Gelenkerkrankung hinzugetreten, so bestehen daneben auch die entsprechenden Veränderungen in der Tiefe, und es ist der periostale Herd oft in continuirlichem Zusammenhang mit dem in der Tiefe sitzenden. Ist die Periostitis die primäre Erkrankung, so kann in der Tiefe jegliche Veränderung fehlen.



Fig 87. Osteosclerose des Femur, entstanden in Folge von chronischer Tuberculose. Sagittalschnitt durch die untere Hälfte des Femur, um $\frac{1}{4}$ verkleinert. *a* Tuberculöser Abscess. *b* Spongiöser Knochen. *c* Sclerotischer Knochen. *d* Exostose. *e* Gelenkknorpel mit Defect *f*.

Die periostalen tuberculösen Herde pflegen früher oder später, falls sie nicht zur Abheilung gelangen, zu verkäsen und späterhin zu erweichen, und so bilden sich, ähnlich wie im Knochenmark, **käsige**, von einem Granulationshof und verhärtetem Bindegewebe umgebene **Knoten** oder grössere abgesackte **kalte Abscesse**, deren Membran aus Bindegewebe und Tuberkel haltigem Granulationsgewebe besteht, welches durch Absonderung von Eiterkörperchen und durch Abstossung der verkästen Granulationsbezirke für stete Zunahme des Inhalts sorgt.

Vom Orte ihrer Entstehung können sich die Abscesse in benachbarte Theile vorschieben und so **Congestionsabscesse** bilden. In anderen Fällen brechen sie frühzeitig nach aussen oder auch in ein inneres Organ durch, worauf sich **Fistelgänge** bilden, in deren Umgebung das Gewebe sich verhärtet und mit tuberculösen Granulationen bedeckt. Mitunter wuchern diese Granulationen so üppig, dass sie sich über die Fistelöffnungen in Form hutpilzähnlicher Bildungen erheben.

Während am Orte der tuberculösen Knochenhautentzündung die Caries im Laufe der Zeit an Ausdehnung gewinnt, pflegt sich in der Nachbarschaft eine Wucherung des Periostes einzustellen, welche oft zu nicht unerheblicher Knochenneubildung führt, doch kommen auch Fälle vor, in denen die Knochenneubildung sehr geringfügig ist oder auch fast ganz ausbleibt. Es gilt dies namentlich für die Schädelknochen.

In einzelnen Fällen tritt nach Infection des Periostes sehr rasch ein über einen grossen Theil des erkrankten Knochens sich erstreckender Knochenschwund ein, dem alsdann wieder eine periostale Knochenneubildung nachfolgen kann.

Der Schwund der Corticalis grosser Röhrenknochen, z. B. des Femur kann dabei so weit gehen, dass dieselbe nur noch die Dicke eines Papieres (Fig. 88 *a*) besitzt und nur noch aus einer einzigen Lage

Havers'scher Lamellensysteme besteht. Bildet sich danach wieder neuer Knochen, so bedeckt sich die Oberfläche mit Osteophyten (*b*), welche schliesslich eine ganz continuirliche Lage eines schwammigen gefässreichen (*c*), nach aussen von den faserigen Theilen des Periostes (*d*) bedeckten Knochens bilden.

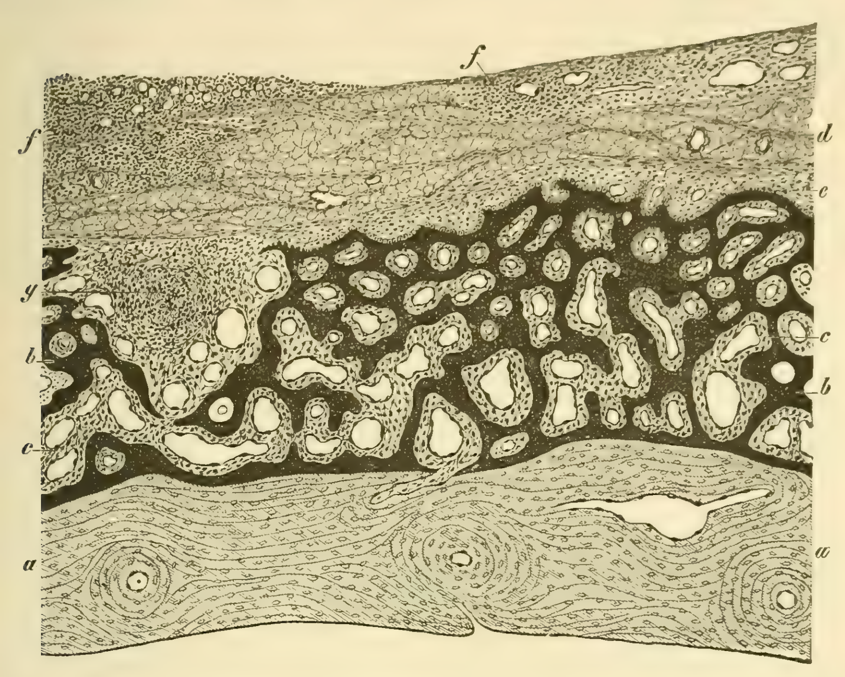


Fig. 88. Osteophytenbildung auf der atrophischen Corticalis des Femur eines 4jährigen Kindes bei chronischer Gelenktuberculose. Querschnitt durch die Diaphyse des Femur. *a* Atrophische verdünnte Corticalis. *b* Osteophyten. *c* Gefässreiche Markräume zwischen den Osteophyten. *d* Periost. *e* Osteoblastenlager. *f* Zellige Herde in den äusseren, *g* Tuberkel in den inneren Periostschichten. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

Bei allgemeiner Miliartuberculose können Tuberkel auch im Knochensystem auftreten; doch ist über die Häufigkeit und über die Verbreitung derselben nichts Näheres bekannt.

Die der Tuberculose der Knochen und der Gelenke zukommenden Veränderungen sind in den Handbüchern der Chirurgie und der pathologischen Anatomie bisher unter verschiedenen Namen abgehandelt worden, so namentlich unter den Bezeichnungen: malacische oder fungöse Caries (Caries mollis s. fungosa), scrofulöse Caries, tuberculöse Caries, Knochennekrose, Knochenabscess, fungöse Arthritis, Synovitis hyperplastica granulosa, Fungus articuli, Gliedschwamm, scrofulöse Gelenkentzündung, Gelenkcaries, Arthrocace, Tumor albus, Caries sicca, kalter Gelenkabscess etc.

Literatur: Nélaton, *Rech. sur l'affect tub. des os, Paris 1837;* Meinel, *Die Knochentuberkeln, Erlangen 1842;* Virchow, *D. krankh. Geschw. II;* Volkmann, *Arch. f. klin. Chir. IV, Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth II, Erlangen 1872 und Sammlung klin. Vorträge N. 168—169;* Menzel, *v. Langenbeck's Arch. XII;* Friedländer, *Samml. klin. Vortr. N. 64;*

Köster, *Virch. Arch. 48. Bd.*; Billroth, *Handb. d. Allg. chir. Path.*, *Berlin 1883*; Mögling, *Ueber chirur. Tuberculosen, Mittheil. a. d. chir. Klinik z. Tübingen 1884*; König, *Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884*; Riedel, *D. Zeitschr. f. Chir. X*; Schüller, *Exp. und histol. Unters. üb. d. Entstehung d. scroful. und tub. Gelenkleiden, Stuttgart 1880*; Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol.*, *Paris 1883*; Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre*; Kiéner et Poulet, *Arch. de phys. 1883*; Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. III 1885*; Müller, *Erzeugung von Knochengelenktuberculose, Centralbl. f. Chir. 1886.*

§ 79. Die tuberculöse Osteomyelitis der grossen Röhrenknochen hat ihren Sitz mit Vorliebe an den spongiösen Endtheilen der Knochen, (Fig. 86) während der Schaft der Knochen (Fig. 87) seltener erkrankt, und auch die periostalen Processe sitzen am häufigsten an den Gelenkenden und deren Nachbarschaft. An den kleinen Röhrenknochen erkrankt häufig das ganze Knochenmark und das ganze Periost (Spina ventosa), und ebenso greift auch bei den kurzen spongiösen Knochen der osteomyelitische Process sehr häufig auf das angrenzende Periost über. Es ist danach auch eine überaus häufige Erscheinung, dass von osteomyelitischen und periostalen Herden aus die benachbarten Gelenke in Mitleidenschaft gezogen werden, dass eine **Arthritis tuberculosa** sich hinzugesellt. Es geschieht dies in der Weise, dass entweder subchondral im Knochen oder neben der Gelenkkapsel im Periost sitzende Herde direct, in continuirlicher Ausbreitung durch das zwischen ihnen und dem Gelenk liegende Gewebe durchdringen, oder aber so, dass auf dem Lymphwege Bacillen in die Gewebe des Gelenkes verschleppt werden und dort eine Entzündung erregen.

Diese secundär auftretende tuberculöse Gelenkentzündung ist, soweit sich dies aus den zur anatomischen Untersuchung kommenden Präparaten ergibt, die am häufigsten vorkommende, doch sind auch die Fälle nicht selten, in denen die Tuberculose primär im Gelenke oder auch in den adnexen Schleimbeuteln auftritt. Sicherlich können alle Theile des Gelenkes, mit Ausnahme des Knorpelparenchyms, die primäre Stätte der Bacilleninvasion und Vermehrung und damit auch der ersten Entzündungs- und Wucherungsherde sein.

Ist eine Synovialmembran mit Bacillen inficirt, und gelangen dieselben weiterhin zur Entwicklung und Vermehrung, so erfolgt am häufigsten eine Dissemination derselben im Gelenke, so dass an verschiedenen Stellen des synovialen Gewebes Tuberkel auftreten, welche mit der Zeit an Zahl zunehmen und schliesslich in grosser Menge im Synovialgewebe sitzen. Nur selten bilden sich grössere locale käsige oder käsig fibröse Knoten.

Bei Anwesenheit vereinzelter Tuberkel, wie sie bei allgemeiner Miliartuberculose vorkommen (König), kann das Synovialgewebe im Uebrigen ohne erkennbare Veränderung sein. Bei reichlicher Verbreitung von Tuberkeln stellen sich hyperämische Zustände, diffuse entzündliche Veränderungen, Wucherungen und Exsudationen ein. Die **Synovialis** ist danach **geröthet** und **geschwellt** und mässig zellig infiltrirt oder aber in mehr oder minder grosser Ausdehnung in ein weiches graurothes, von grauen oder weisslichen **Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe** (Arthritis fungosa s. granulosa) verwandelt. In der Gelenkhöhle liegt oft ein seröser (Hydrops tuberculosus) oder auch ein serös fibrinöser, oder ein eitrig getrübter oder eitrig

fibrinöser, oder ein rein eitriger Erguss (Empyema articulare tuberculosum). Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn die Synovialis zu einem Theil in Granulationsgewebe umgewandelt ist. Die Fibrinniederschläge bilden theils Fetzen und Membranen, welche die Granulationen bedecken, theils Reiskörnern ähnliche Gerinnungen (Riedel, König).

Das tuberculöse Granulationsgewebe kann sich vom Limbus aus gegen den Knorpel vordrängen, sich auch wohl eine Strecke weit über denselben hinüberschieben, und wo es mit dem Knorpel dauernd in Contact steht, geht der Knorpel zu Grunde (vergl. Fig. 87 *f*, Fig. 71 pag. 155).

Nicht selten wuchern die Granulationen vom Rande her in das Innere der Gelenkknorpel hinein und heben dadurch die oberflächlichen Lagen von den tieferen ab. Sie greifen ferner auch auf das subchondrale Markgewebe über und drängen von da aus gegen die knorpelige Decke vor. Kommen sie an letztgenannter Stelle zu mächtiger Entwickelung, ist z. B. das subchondrale Gewebe von Anfang an der Sitz tuberculöser Granulationen, so kann der Knorpel von da aus durchbrochen und vom Knochen abgelöst werden.

Neben der tuberculösen Granulationsbildung pflegt sich auch eine nicht tuberculöse Wucherung der Synovialis und oft auch des Knochenmarkes einzustellen, welche wahrscheinlich durch die Entzündung wachgerufen wird. Erstere kann unter Umständen zur Bildung papillärer Zotten in der Synovialmembran führen. Häufiger äussert sie sich nur darin, dass die Synovialmembran sich verdickt und sich vom Gelenkrande her in Form eines gallertigen oder ödematösem Bindegewebe ähnlichen, schlaffen, mehr oder weniger vascularisirten Gewebes über die Gelenkflächen vorschiebt und dieselben schliesslich ganz bedeckt, während der dadurch unter vollkommen veränderte Bedingungen versetzte Knorpel sich in seinen oberflächlichen Lagen in Schleimgewebe und schlaffes Bindegewebe umwandelt (vergl. pg. 149 Fig. 68). Zuweilen wachsen auch Gefässe in das Innere des Knorpels und wandeln denselben herdweise in Schleimgewebe um.

Das wuchernde Knochenmark bildet meistens nur einen subchondral gelegenen rothen Saum, doch kann sich die Veränderung auch über die tiefer gelegenen Markschichten erstrecken. Das Mark verliert dabei sein Fett und wandelt sich in Gallertmark oder in lymphoides Mark um. Hält dieser Zustand längere Zeit an, so stellt sich eine mehr oder minder starke Resorption der Knochensubstanz ein und gleichzeitig wird auch der Knorpel von Markräumen durchsetzt, d. h. in gallertartiges Markgewebe umgewandelt.

Während an den Gelenken die beschriebenen Processe sich abspielen, gerathen die Weichtheile in der Umgebung des Gelenkes in ödematöse Schwellung; das Bindegewebe gewinnt mehr und mehr eine speckige, schwartig fibröse Beschaffenheit, und die Haut wird blass, glatt und glänzend (Tumor albus).

Bald früher, bald später entwickeln sich **in der Umgebung der Gelenke Granulationsherde** und weiterhin **käsige Knoten** und **kalte tuberculöse Abscesse**, welche häufig nach aussen durchbrechen und dann zur Bildung von **Fistelgängen** führen, deren Wand aus tuberculösen Granulationen und aus speckigem Bindegewebe besteht. Sie bilden sich namentlich dann, wenn tuberculöse Knochen- oder Gelenk-

herde nach aussen durchbrechen, können sich indessen auch aus selbständigen lymphangoitischen Granulationsknoten entwickeln.

Von Knochen- und Gelenkherden aus findet häufig eine tuberculöse Infection der zugehörigen Lymphdrüsen statt. Tuberculöse Erkrankungen des Hüftgelenkes, der Beckenknochen und der Lendenwirbelsäule können umschriebene oder ausgebreitete Peritonealtuberculose, Erkrankungen der Thoraxknochen, Tuberculose der Pleura und des Pericards, Erkrankungen der Wirbel- und der Schädelknochen, Tuberculose der Hirn- und Rückenmarkshäute zur Folge haben. Endlich können von allen Herden metastatische Tuberkeleruptionen ausgehen, doch ist dies nicht häufig.

§ 80. Wie aus den beiden letzten Paragraphen ersichtlich, gehören die **tuberculösen Knochenentzündungen** zu jenen, welche die umfangreichsten Zerstörungen herbeiführen. Mit Vorliebe werden die Gelenkenden und die Gelenke der grossen Röhrenknochen, sowie die Fuss- und Handwurzelknochen, häufig auch die Wirbelkörper und Wirbelbogen mit den Ansatzstellen der Rippen und den an die Wirbelsäule angrenzenden Theilen der Schädelbasis, etwas seltener die Phalangen der Zehen und Finger, noch seltener die nicht mit den Extremitäten in Verbindung stehenden Theile des Schulter- und Beckengürtels und die vorderen Theile des Brustkorbes ergriffen. Am seltensten erkranken die Knochen des Gesichtes und die platten Deckknochen des Schädels.

An den grossen Gelenken der Extremitäten (Fig. 89) kann bei

Fig. 89. Tuberculöse Caries der Pfanne des linken Hüftgelenkes und deren Umgebung. *a* Perforation der Pfanne. *b* Cariöse Defecte im Darmbein. *c* Cariöse Defecte im Schambein. *d* Foramen obturatorium. Um die Hälfte verkleinert.

langer Dauer der Erkrankung nicht nur der ganze Knorpel, sondern auch ein Theil der Kapsel und des angrenzenden Knochengewebes (*b c*) zum Schwinden gebracht, somit der Gelenkkopf mehr oder weniger

zerstört, die Gelenkpfanne (*a*) ausgeweitet und ihre Umgebung arrodirt werden. Alle diese Veränderungen führen unter Umständen zu Spontanluxationen, welche als Destructionsluxationen bezeichnet werden.

Der Zustand der Gelenkcaries wird von den Praktikern häufig Arthrocace genannt. Am Hüftgelenk kann bei tiefgreifender cariöser Zerstörung der knöchernen Pfanne ein Durchbruch (*a*) in's Becken erfolgen, so dass sich käsige Eitermassen auch im subperitonealen Gewebe ansammeln. Gleichzeitig können die benachbarten Theile der Beckenknochen (*b c*) durch tuberculöse Granulationen angefressen werden.

Bei Tuberculose der Hand- und Fusswurzelknochen werden meist mehrere Gelenke und mehrere Knochen ergriffen und es können ganze Knochen durch Caries und Nekrose verloren gehen, so dass sich statt ihrer Granulationsherde vorfinden, die nur noch kleine cariöse Sequester einschliessen. In ähnlicher Weise gehen ganze Phalangen der Finger oder Zehen zu Grunde.

In der Diaphyse und der Epiphyse der grossen Röhrenknochen (Fig. 86 *a*) bilden sich grosse Kloaken mit oder ohne Sequester, die durch Fistelgänge mit der Aussenwelt in Verbindung stehen. Der Knochen selbst wird osteoporotisch oder hyperostotisch (Fig. 87) und seine Oberfläche erscheint theils ulcerirt, cariös, theils mit Osteophyten besetzt. In seltenen Fällen werden auch grössere Knochen, wie z. B. der Radius ganz zerstört.

An der Wirbelsäule kann sich unter Umständen der Process auf einzelne Theile eines Wirbels beschränken und nur oberflächliche Caries oder umschriebene tiefgreifende Defecte (Fig. 90) hinterlassen, häufig kommt es indessen zu weitergehender Zerstörung der Wirbelkörper und Wirbelbogen (Fig. 91 u. Fig. 92), sowie auch der Intervertebralscheiben, und es können unter Umständen ganze Wirbelkörper (Fig. 92), oder auch ganze Wirbelbogen (Fig. 91) verloren gehen.

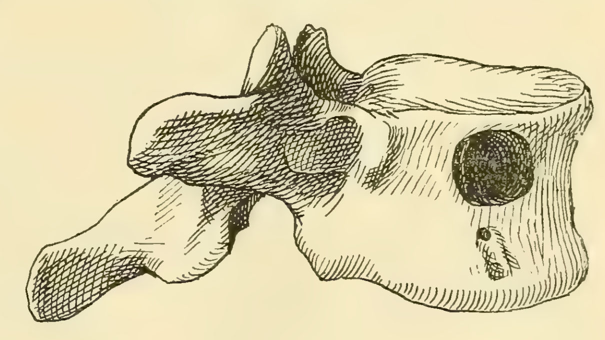
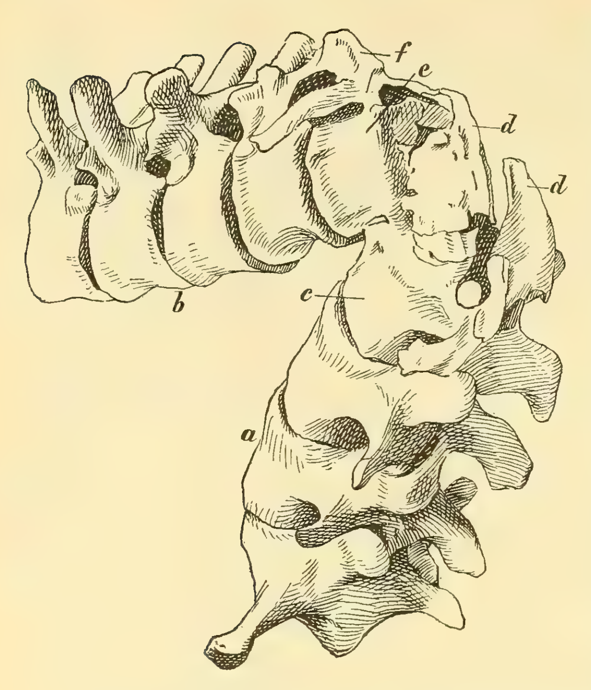


Fig. 90. Ausgeheilter tuberculöser Herd im Körper eines Brustwirbels. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Vermag der zerstörte Wirbelkörper die auf ihm ruhende Last nicht mehr zu tragen, so sinkt die Wirbelsäule zusammen und knickt sich nach vorne ab (Fig. 91 u. Fig. 92), so dass sie einen nach vorn offenen Winkel bildet, und jenes Leiden sich einstellt, welches man als Pott'schen Buckel bezeichnet.

Springen Reste cariöser Wirbelkörper stark nach hinten vor oder verschieben sie sich nach dieser oder jener Richtung, so kann das Rückenmark comprimirt und zur Degeneration gebracht werden. Bei tuberculöser Caries der Wirbelkörper bilden sich vor der Wirbelsäule meist Congestionsabscesse, welche sich mehr oder minder weit nach abwärts erstrecken. Bei Erkrankung des unteren Theiles der Wirbelsäule kann sich der Abscess längs des Iliopsoas bis zum Pekten



ossis pubis ziehen und schliesslich unter dem Poupart'schen Bande hervortreten.

Tuberculose der Beckenknochen (Fig. 89) führt zu umfangreicher Caries mit Bildung von Congestionsabscessen. Es können ferner die Symphysis pubis und die Symphysis sacro-iliaca zerstört werden.

Fig. 91. Knickung der Wirbelsäule nach der Zerstörung des ersten Lendenwirbels. *a* Lendenwirbelsäule. *b* Brustwirbelsäule. *c* Zweiter Lendenwirbel. *d* Knochenplatten, theils Ueberreste der Bogen und Fortsätze des ersten Lendenwirbels, theils neugebildet. *e* Zwölfter Brustwirbel *f* Difformirte Bogen des zwölften und des elften Brustwirbels. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Tuberculöse Caries des Atlas, des Epistropheus und der Schädelbasis kann zu einer Lockerung der Verbindung der Wirbelsäule mit dem Kopfe und damit zu Verschiebung des letzteren und zur Compression der Medulla oblongata führen.

Die einzelnen tuberculösen Herde können heilen. Vorhandene Defecte werden durch Bindegewebe (Fig. 90) sowie durch Knochengewebe ausgefüllt. Wird eine geknickte Wirbelsäule nicht gerade gestreckt, so wird sie in der angenommenen Lage durch neu sich bildendes Knochen- und Bindegewebe fixirt, und es können daher die Reste mehrerer Wirbelkörper zu einem einfachen Knochen verschmelzen (Fig. 92 *c*), in welchem man die Grenze der ursprünglich vorhandenen Knochenstücke nicht mehr erkennen kann. Das cariöse Gewebe der Gelenkenden der Knochen wird häufig durch Bindegewebe und durch Knochenbälkchen in feste Verbindung gebracht. Enthält das Gelenk stellenweise noch Knorpel, so wandelt sich derselbe dabei häufig in Faserknorpel und Bindegewebe um.

Häufig genug ist die Heilung nur eine unvollkommene. Wenn auch im grössten Theil des erkrankten Bezirkes sich ein tuberkelfreies Gewebe entwickelt, so bleiben doch da oder dort Tuberkel bestehen, und von ihnen aus kann der Process von Neuem sich verbreiten.

§ 81. Die **syphilitischen Erkrankungen der Knochen** sind Erscheinungen, welche erst in den späteren Stadien der Syphilis auftreten und theils zu Caries und Nekrose, theils zu Neubildung von Knochengewebe führen.

Die für Syphilis characteristische Bildung ist das **Gumma,** ein localer Entzündungsherd, welcher am Knochensystem am häufigsten im Periost, selten im Knochenmark auftritt.



Fig. 92. Knikkung der Wirbelsäule mit knöcherner Ankylose des VII bis XII Brustwirbelkörpers nach partieller Zerstörung derselben durch tuberculöse Processe. *a* Dritter Brustwirbel. *b* Vierter Lendenwirbel. *c* Durch Verschmelzung des VII — XII Brustwirbelkörpers entstandene Knochenmasse. Um $\frac{2}{5}$ verkleinert.

Die frischen periostalen Gummiknoten bilden flache Anschwellungen von elastischer Consistenz und zeigen auf dem Schnitt eine gallertige Beschaffenheit, indem der Entzündungsherd reich an Flüssigkeit, arm dagegen an zelligen Elementen ist. In späteren Stadien wird das Gewebe mehr weisslich, eiterähnlich oder auch wohl mehr derb, theils gewöhnlichem Granulationsgewebe, theils fibrösem Narbengewebe ähnlich und schliesst dann häufig auch festere trockene weisse käsige Massen ein, welche durch Verfettung und Necrose eines Theils des Entzündungsherdes entstanden sind.

Nach langem Bestande des Processes findet man wohl auch nur eine schwielige Verdickung, welche keine Einschlüsse von Granulationsgewebe oder von käsigen Massen enthält.

Am Orte, wo die Gummiknoten sitzen (Fig. 93 *f*), findet stets eine Resorption von Knochengewebe (*g*) statt und zwar am ausgiebigsten bei jenen Knoten, welche sich durch Reichthum an Rundzellen auszeichnen und bei äusserem Ansehen eine eiterähnliche Beschaffenheit bieten. Solche Herde kommen am häufigsten im äusseren Periost des Schädeldaches (Fig. 93 *a* u. Fig. 94) vor, können indessen an den

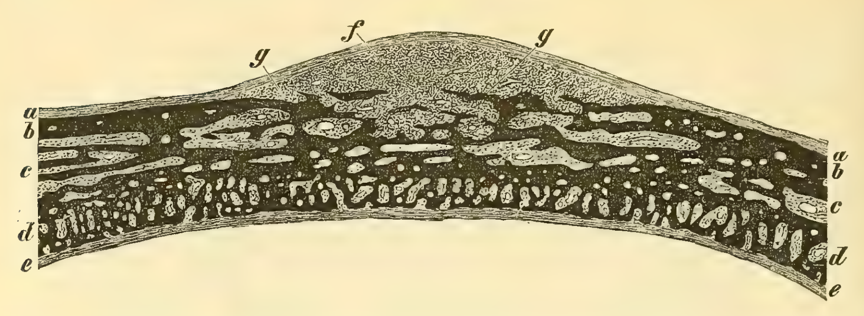


Fig. 93. Caries syphilitica gummosa ossis parietalis bei einem hereditär syphilitischen Kinde von 8 Wochen. *a* Aeusseres Periost. *b* Aeussere compacte Substanz. *c* Spongiöse Zwischenlage. *d* Innere periostale Lage. *e* Dura mater. *f* Syphilitischer Entzündungsherd. *g* Cariöse Knochenbälkchen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 6,5.

verschiedensten Knochen des Skeletes und auch an dem inneren Periost der Schädelhöhle, an der Dura mater auftreten. Bei Sitz im äusseren Periost wird zuerst die äussere Tafel (Fig. 93 *a* und Fig. 94 *a*) cariös, doch pflegt die Entzündung bald auf die Diploë (Fig. 93 *c*) überzugreifen und kann schliesslich bis unter die Dura mater sich erstrecken.

Der einzelne Herd kann klein und unscheinbar sein und macht dann natürlich auch nur kleine Defecte. Mit dem Wachsthum des Herdes vergrössert sich auch der Knochendefect, und wenn sich, wie

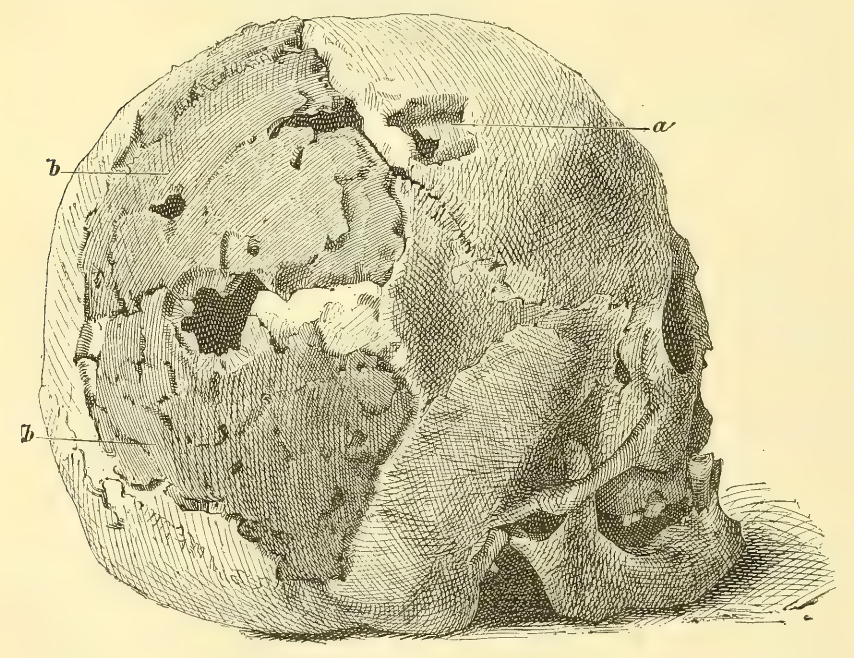


Fig. 94. Caries und Nekrose des Schädeldaches in Folge von Syphilis. *a* Grubiger Defect. *b* Grosse nekrotische Knochenstücke. Um die Hälfte verkleinert.

das in schweren Erkrankungsformen geschieht, zahlreiche Herde bilden, so kann das Schädeldach in grosser Ausdehnung von unregelmässig gestalteten Grübchen und Gruben durchsetzt werden. Dringen die Entzündungsprocesse in die Tiefe und wird auch die Dura mater in Mitleidenschaft gezogen, so wird der zwischen den Defecten vorhandene Knochen mehr und mehr von der Circulation abgeschnitten, und so geschieht es, dass sich zur Caries noch eine mehr oder minder umfangreiche Knochennekrose (Fig. 94 *b*) hinzugesellt. Es kommen Fälle vor, in denen durch Combination von Caries und Nekrose der grösste Theil des Schädeldaches verloren geht.

In ähnlicher Weise entstehen auch an anderen Knochen kleinere und grössere Defecte.

Osteomyelitische Gummiknoten kommen nur an den Phalangen und der Diploë des Schädels etwas häufiger vor, während sie an den grossen Röhrenknochen selten sind, doch können sie an letzteren in grosser Zahl auftreten. Nach kürzlich publicirten Untersuchungen von Chiari scheinen sie auch häufiger vorzukommen als man bisher annahm. Sie bilden gallertige oder gallertigfibröse oder mehr eitrige, graulichgelbe oder auch käsige Herde (Chiari), innerhalb welcher das Knochengewebe cariös und nekrotisch wird, während das übrige Knochengewebe der Sitz einer mehr oder minder starken Hyperostose ist.

Schon zur Zeit der bestehenden gummösen periostalen Entzündung bilden sich in der Nachbarschaft der gummösen Herde oft mehr oder weniger zahlreiche **Osteophyten,** welche namentlich an den Röhrenknochen eine nicht unerhebliche Grösse erreichen können. Heilt der Process, so werden die periostalen Defecte theils durch Narbengewebe, theils durch neugebildetes Knochengewebe gedeckt. Allfällig vorhandene Nekrosen unterhalten dabei so lange eine Entzündung, bis sie resorbirt oder sequestrirt und ausgestossen sind, und können gleichzeitig ausgedehnte Knochenneubildungen innerhalb des übrigen Knochens verursachen.

Diese Knochenneubildung, die hier in evidenter Abhängigkeit von localen Entzündungsherden auftritt, kommt in anderen Fällen von Syphilis als ein mehr selbständiger Process vor und führt zu mehr oder minder erheblichen Knochenverdickungen, zu **Hyperostosen,** welche durch periostale Knochenauflagerungen bedingt sind. Sie kommen namentlich an den langen Röhrenknochen vor, treten indessen auch an den übrigen Knochen auf und stellen sich mitunter über das ganze Skelet verbreitet ein. Der alte Knochen ist dabei entweder zufolge gleichzeitiger endostaler Knochenbildung sklerotisch und danach sehr schwer, oder aber rarificirt, porotisch.

Worauf diese ausgedehnte Hyperostose bei Syphilis beruht, ist noch nicht durch genaue Untersuchungen sichergestellt, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass leichte transitorische Entzündungen des Periostes und des Knochenmarkes die Ursache der osteoplastischen Wucherung sind. Zuweilen ist sie eine Folge der in der Tiefe liegenden osteomyelitischen Gummiknoten.

Die **syphilitischen Erkrankungen der Gelenke** treten theils zur Zeit des Eruptionsfiebers, theils erst in späteren Stadien der Syphilis auf. Im ersteren Falle handelt es sich um seröse Synovitiden, die sich in ähnlicher Weise wie der acute Gelenkrheumatismus darstellen. In seltenen Fällen erfolgen ähnliche Exsudationen auch

noch in späteren Stadien der Syphilis. Häufiger sind in späteren Stadien Arthropathieen mit chronischem Verlauf, bei denen gummöse Kapselherde, Knorpelverdickungen und Synovialiswucherungen sowie Knorpelzerfaserungen und Knorpelusuren auftreten. Diese Gelenkentzündungen treten theils primär, theils secundär nach syphilitischen Entzündungen des Periostes und des Knochenmarkes auf.

Die **actinomycotische Entzündung** (vergl. den neunten Abschn. d. allg. Theils) führt, sofern sie das Periost erreicht, zu peripherer Caries, gelegentlich auch zu Nekrose. Am häufigsten werden die Wirbelsäule und die Knochen des Brustkorbes ergriffen, und es können unter Umständen sehr bedeutende Zerstörungen zu Stande kommen.

Bei **Rotz** sind sowohl im Periost als in der Synovialis verkäsende Knoten und Eiterherde beobachtet worden.

Literatur über Syphilis der Knochen: Virchow, *sein Arch. 15. Bd. und Die krankh. Geschwülste II 1865;* Biermer, *Schweizer Zeitschr. f. Heilk. 1862;* L. Meyer, *Zeitschr. f. Psych. XVIII;* Canton, *Trans. of the Path. Soc. Lond. XIII;* Ricord, *Clinique iconograph. de l'hôp. des Vénériens, Paris 1851 und Traité des malad. vénér. 1851;* Soloweitschik, *Virch. Arch. 48 Bd.;* Thierfelder, *Atlas der pathol. Hist. Taf. XXIX 1876;* Lancereaux, *Traité hist. et prat. de la syphilis 1874;* Chiari, *Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1882;* Lang, *Vorles. über Path. u. Ther. der Syphilis, Wiesbaden 1885. Ueber congenitale Syphilis der Knochen s. § 85.*

Literatur über Syphilis der Gelenke: Lancereaux, *l. c.;* Bäumler, *v. Ziemssen's Handb. III, Leipzig 1886 und D. Arch. f. klin. Med. IX 1870;* Duffin, *Trans. Clinic. Soc. London II 1869;* Oedmanson, *Nordisk. med. Arck. I 1869;* Gies, *D. Zeitschr. f. Chir. XV;* Finger, *Wien. med. Wochenschr. 1884;* Lang, *l. c.*

VII. Hämatogene und mechanische Entwickelungs- und Wachsthumsstörungen.

§ 82. Die das **Skelet** zusammensetzenden Knochen entstehen theils aus einer wenig differenzirten bindegewebigen, theils aus einer knorpelig präformirten Anlage. Die ersteren sind vorwiegend durch die platten Schädelknochen repräsentirt und werden, da sie aus einer Ossification theils des Integumentes, theils der Auskleidung der Kopfdarmhöhle sich ableiten lassen (Gegenbaur), als Hautknochen bezeichnet. Die aus den knorpeligen Anlagen entstehenden Knochen bilden den übrigen Theil des Skeletes und werden als inneres Skelet dem äusseren Integumentalskelet gegenübergestellt.

Die Knochenbildung in den bindegewebigen Anlagen der Hautknochen erfolgt in der in § 62 beschriebenen Weise, ganz allgemein also dadurch, dass in einem Keimgewebe aus Zellen und aus mehr oder weniger reichlich entwickelter homogener oder fibrillärer Grundsubstanz kalkhaltige Knochenbälkchen mit Knochenkörperchen und Knochenzellen sich herausdifferenziren und später durch Anlagerung neuen Keimgewebes sich verdicken. Hat sich einmal eine Knochenplatte gebildet, so erfolgt deren Dickenzunahme durch eine Knochenanbildung von Seiten der an dieselbe angrenzenden Bindegewebslage, welche von dieser Zeit ab als Periost bezeichnet wird.

Genau in derselben Weise tritt auch die erste Ossification an den

knorpelig präformirten Skelettheilen auf, indem an bestimmten Stellen des den Knorpel umgebenden Gewebes, des Perichondrium, Knochenbälkchen sich bilden. Diese Ossificationsform, welche sonach mit der aus dem Periost der platten Knochen erfolgenden übereinstimmt, erhält sich während der ganzen Zeit des Lebens und wird als **periostale Ossification** bezeichnet. Zu ihr gesellt sich noch eine zweite Form, die endochondrale, welche dadurch eingeleitet wird, dass das Markgewebe der Knochenlagen, welche die knorpelige Anlage der Knochen umgeben, in den Knorpel hineinwächst und denselben an den betreffenden Stellen nahezu vollständig zerstört. Von dem Moment ab, in dem auf diese Weise Markräume im Knorpel vorhanden sind, beginnt auch die **endochondrale Ossification,** welche, solange sie besteht, durch eigenartige Vorgänge gekennzeichnet ist.

In der Nähe der gegen den Knorpel andrängenden Markräume stellt sich zunächst eine Wucherung (Fig. 95 *b*) ein, durch welche sich an Stelle der vereinzelten Knorpelzellen kleine Gruppen von solchen bilden. Bei fortgesetzter Vermehrung uud nachfolgender Grössenzunahme der Zellen werden auch die Haufen grösser und strecken sich gleichzeitig in die Länge (*c d*). Da hierbei die Streckung stets in einer der Längsaxe des Knochens parallelen Richtung erfolgt und gleichmässig durch die ganze Dicke der knorpeligen Anlage auftritt, so entsteht aus der Wucherungszone (*b*) eine Zone der gerichteten Knorpelzellensäulen (*c*), deren dem bereits gebildeten Knochen zu gelegener Theil die grössten Zellen besitzt und danach noch als hypertrophische Zone (*d*) unterschieden wird.

Durch diese Vorgänge wird eine Verlängerung des Knorpels in der Längsaxe bewirkt, und es beruht auch das Längenwachsthum der knorpelig präformirten Knochen auf einem stetig fortschreitenden Wachsthum des Knorpels. Dasselbe ist danach auch am stärksten bei Knochen, denen ein bedeutendes Längenwachsthum zukommt, gering dagegen bei Knochen, welche keine erhebliche Länge erreichen.

Haben die Zellensäulen eine gewisse Grösse erlangt, zo stellt sich in der Grundsubstanz und den Kapseln der Knorpelzellen eine Verkalkung (*e*) ein, welche durch die Ablagerung feiner Kalkkrümel eingeleitet wird.

Damit ist das weitere Wachsthum des Knorpels sistirt. Die Zone des verkalkten Knorpels (*e*) erreicht niemals eine grosse Ausdehnung, sondern bildet nur einen schmalen weiss aussehenden Saum.

Nach kurzem Bestande wird sie zerstört, indem das angrenzende Mark (*f*) gegen den Knorpel vordringt, die verkalkte Grundsubstanz bis auf wenige Reste auflöst und in die aufgebrochenen Knorpelhöhlen einwächst. Ueberall wo Knorpelgrundsubstanz gelöst und Knorpelhöhlen erbrochen werden, schieben sich weite Gefässschlingen von Markzellen begleitet vor, und es wird wohl zweifellos die Auflösung des verkalkten Gewebes durch den grossen Blutreichthum des Markgewebes begünstigt.

Von der Knorpelgrundsubstanz bleiben nur wenige schmale, vielfach ausgezackte Bälkchen (*f*) übrig, welche gewöhnlich keine Knorpelzellen einschliessen. Die Knorpelzellen verschwinden in dem Markgewebe. Ob sie zerfallen oder sich erhalten und zu Markzellen werden, ist noch in Discussion, doch ist letzteres das Wahrscheinlichere.

Die Zone der primären Markräume (*f*) enthält zunächst nur zahlreiche Bälkchen der stehengebliebenen Knorpelgrundsubstanz, welche sich

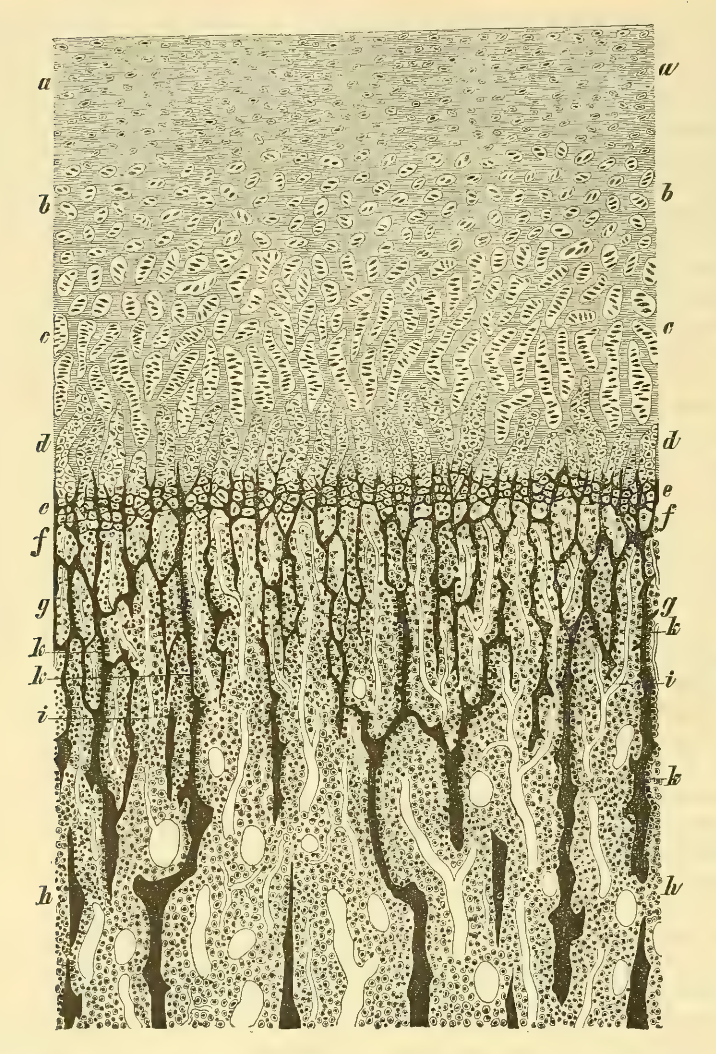


Fig. 95. Normale endochondrale Ossification. Längsdurchschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur eines Neugeborenen. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Zone der beginnenden Knorpelwucherung. *c* Knorpelzellensäulen. *d* Säulen hypertrophischen Knorpels. *e* Zone der vorläufigen Verkalkung. *f* Zone der ersten Markräume. *g* Zone der ersten Knochenbildung. *h* Ausgebildete Spongiosa. *i* Blutgefässe. *k* Osteoblastenlager. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 55.

durch einen eigenartigen Umwandlungsprocess von der Peripherie her (Kassowitz) bis auf geringe Reste in Knochengewebe umwandeln. Ein Theil dieser Bälkchen geht durch Auflösung zu Grunde, so dass die primären Markräume, deren Breitendurchmesser der Breite von 1—3 Knorpelzellensäulen entspricht, zu grösseren Markräumen confluiren. An den stehenbleibenden Bälkchen stellen sich die eigentlichen ossificatorischen Vorgänge (*k*) ein, wesentlich dadurch characterisirt,

dass sich aus dem zellreichen Markgewebe Osteoblasten ausscheiden, welche sich den Bälkchen stehengebliebener Knorpelgrundsubstanz anlagern und weiterhin neuen Knochen bilden.

Nach dem Angegebenen wird also der Knorpel durch den Knochen substituirt, und seine Bedeutung für das Knochenwachsthum liegt wesentlich darin, dass er die Form des Knochens und den Grad des Längenwachsthums bestimmt. Bis zu einem gewissen Grade hängt auch die Architectur des neuen Knochens von ihm ab, indem die stehenbleibenden Bälkchen der Knorpelgrundsubstanz zur Grundlage der Knochenbälkchen werden.

Die endochondrale Knochenneubildung erfolgt sowohl in proximaler als in distaler Richtung und der Knochenschaft, dessen axial gelagerter Theil aus derselben hervorgeht, wird als Diaphyse, die knorpeligen Endstücke als Epiphysen bezeichnet. Gegen das Ende der Schwangerschaft wird der untere Epiphysenknorpel des Femur vom Perichondrium her von Gefässen durchzogen, welche im Centrum desselben ein dichteres Netzwerk bilden. Nach voraufgegangener Knorpelverkalkung bildet sich an letztgenannter Stelle ein neuer Knochenkern, von dem aus alsdann die Epiphyse in radiärer Ausbreitung verknöchert. In den anderen Röhrenknochen treten die Epiphysenkerne erst später auf. Da hierbei der Verknöcherung ebenfalls Knorpelwucherung vorausgeht, so wächst der Epiphysenknochen nach allen Richtungen aus eigenen Mitteln. Hat die Knochenbildung das Perichondrium erreicht, so ist das Längenwachsthum der knöchernen Epiphyse nur noch gering und sistirt an der gegen die Diaphyse gerichteten Seite ganz.

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage erhält sich dauernd als Gelenkknorpel. Der an die Diaphyse angrenzende Theil des Epiphysenknorpels erhält sich nur bis zum Ende der Wachsthumsperiode, also bis zum 20.—27. Jahre. Nach Ausbildung der knöchernen Epiphyse producirt er nur noch an seiner der Diaphyse zugekehrten Seite Knorpelzellensäulen. Mit seinem Untergange hört das Längenwachsthum der Diaphyse auf und sie tritt mit der Epiphyse in kontinuirliche knöcherne Verbindung.

Nach H. Müller, Virchow, Ranvier, Waldeyer, Leboucq, Klebs, Maas sind die Osteoblasten des endochondral entstehenden Knochens Abkömmlinge der Knorpelzellen; nach Gegenbaur, Rollet, Frey, Leyschin, Lowén, Kölliker, Stieda, Strelzoff, Steudener stammen sie vom Knochenmark, resp. von der osteoplastischen Schicht des Periostes ab, während die Knorpelzellen zu Grunde gehen.

§ 83. Gelangt die knorpelige Anlage eines Theiles des inneren Skelets oder des Hautskeletes aus irgend einem Grunde nicht zur Ausbildung oder wird ein bereits angelegter Theil durch krankhafte Processe, z. B. durch Ischämie oder durch Entzündung wieder zerstört, so bleibt weiterhin auch die Bildung des betreffenden Skeletabschnittes aus und es kommt zu jenen bereits im allgemeinen Theil bei den Missbildungen erwähnten **Defecten von Knochen, zu localen Agenesieen.** Am häufigsten unterbleibt die Ausbildung eines Theiles des Schädeldaches (Fig. 96) und der Wirbelbogen; etwas seltener sind Defecte der Extremitätenknochen. Beide sind meistens mit Defecten der zugehörigen Weichtheile verbunden, doch kommen auch Defecte an Extremitäten- oder Rumpfknochen vor ohne entsprechende Hemmungsbildung

an den Weichtheilen, betreffen dann also lediglich die Anlage der Knochen. **Partielle Defecte** an einzelnen Knochen, wie sie namentlich an den Kopfknochen (Fig. 96) und an den Extremitäten vorkommen, beruhen auf Entwickelungshemmungen, welche erst zu einer Zeit eingetreten sind, als die betreffenden Knochen bereits angelegt und in fortschreitendem Wachsthum begriffen waren. Defecte an den distalen Enden der Tibia, der Fibula und des Radius kommen bei Missbildungen der Füsse und Hände vor.

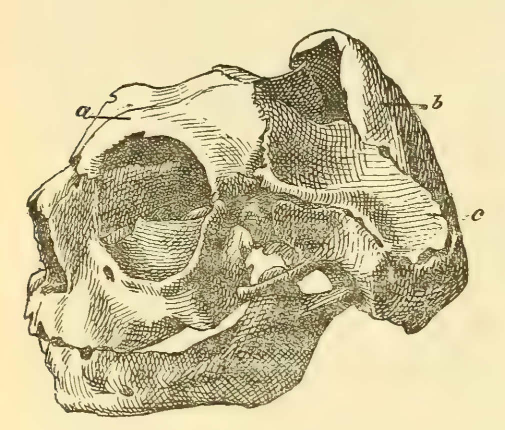


Fig. 96. Partielle Agenesie der Knochen des Schädeldaches bei Anencephalie. *a* Stirnbein. *b* Scheitelbein. *c* Hinterhauptsschuppe. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Als eine **locale Bildungshemmung** sind auch die **congenitalen Luxationen** anzusehen (v. Ammon, Dollinger, Grawitz, Krönlein), welche am häufigsten am Hüftgelenk, seltener am Humerus-, Ellbogen- und Kniegelenk vorkommen.

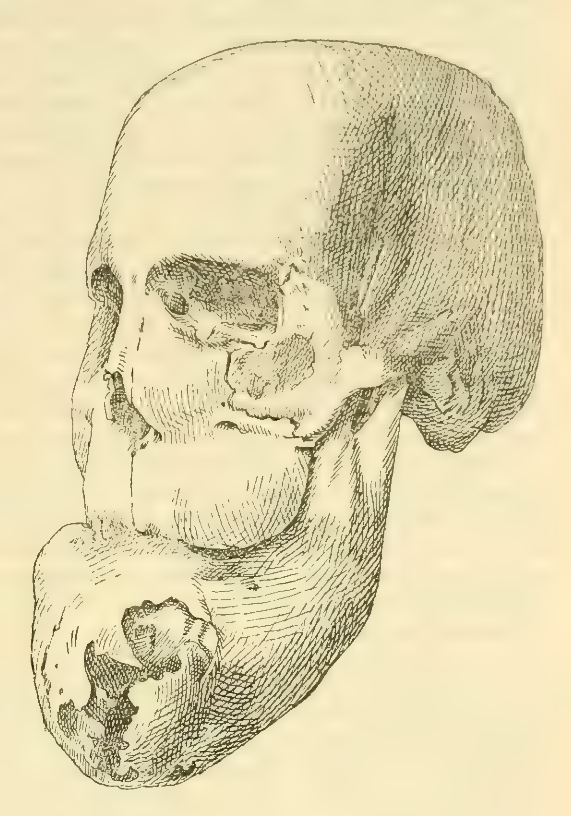
Infolge der Entwickelungshemmung bleibt am Hüftgelenk die Pfanne klein und unvollkommen, und auch der Gelenkkopf ist meist mehr oder weniger verkümmert. Die verkümmerte Pfanne liegt an der normalen Stelle; der Femurkopf ist dagegen verlagert und zwar am häufigsten nach hinten (Luxatio iliaca). Das Ligamentum teres ist zur Zeit der Geburt stets noch erhalten, und die Gelenkkapsel umfasst sowohl die Pfanne als den Gelenkkopf. Nach längerem Gebrauch der unteren Extremität wird das Lig. teres in die Länge gezogen und kann durchreissen, die Pfanne wird weit, beutelförmig ausgezogen und kann da, wo sie gegen den Knochen gedrückt wird, durchgescheuert werden. Durch Gewebsproduction von Seiten der Umgebung kann sich dann eine Nearthrose bilden.

Bei einseitiger Hüftgelenksluxation wird die leidende Seite des Beckens atrophisch, die Darmbeinschaufel nach innen gedrängt, das Sitzbein nach aussen gedreht, das Becken asymmetrisch. Bei beiderseitiger Luxation werden beide Darmbeinschaufeln nach innen gedrängt, das Kreuzbein ist stark nach vorn gekrümmt, der Schambogen flach, die Sitzbeinhöcker nach aussen gedreht.

Den localen Agenesieen des Skelets stehen verschiedene Processe gegenüber, bei denen in der Zeit der Entwickelung und des Wachsthums einzelne Skeletabschnitte oder einzelne Knochen oder Theile von solchen sich in übermässiger Weise vergrössern oder überzählige Knochen auftreten.

Hypertrophie ganzer Skeletabschnitte oder **partieller Riesenwuchs** kommt namentlich am Kopfe vor (Fig. 97) und zwar sowohl an den Knochen des Gehirntheils, als an denjenigen des Gesichtes, welche sich dabei theils gleichmässig, theils ungleichmässig verdicken und dann zuweilen eine knollig lappige Oberfläche erhalten, so dass Virchow den Zustand als Leontiasis ossea bezeichnet hat. Es kommen Fälle

vor, in denen das Gewicht des Schädels gegen 5 Kilo beträgt. Bei Riesenwuchs einzelner Theile, z. B. des Fusses oder einer Zehe oder eines Fingers ist oft auch der zugehörige Knochen im entsprechenden Grade hypertrophirt.



Von hypertrophischer Entwickelung einzelner Knochentheile und Bildung neuer Knochen sind namentlich hervorzuheben: die Vergrösserung des vorderen Schenkels des Querfortsatzes, des Processus costarius des 7. Halswirbels zu einer Rippe, die Verlängerung der zwölften Rippe, sowie die Bildung einer rudimentären dreizehnten Rippe, abnorm starke Entwickelung der Anfügestellen von Sehnen, welche als Apophysen, Tubera, Tubercula, Spinae und Cristae bezeichnet werden.

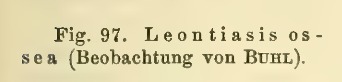


Fig. 97. Leontiasis ossea (Beobachtung von Buhl).

Geschwulstartige Knochenneubildungen (vergl. § 91) an Stellen, wo normaler Weise keine Auswüchse bestehen, kommen sowohl am Kopfe, als an den übrigen Skeletabschnitten vor, sind bald aus dichtem elfenbeinernem, bald aus spongiösem Knochengewebe zusammengesetzt und treten zuweilen in grosser Zahl auf. So sind eine grosse Zahl von Fällen beobachtet, in denen sich über das ganze Skelet oder wenigstens über einen grossen Theil desselben verbreitet mehr oder minder grosse theils knollige, theils auch mehr spangenartige, knöcherne, meist an ihrer Wachsthumsgrenze von einer Knorpellage bedeckte Auswüchse (vergl. Osteome § 91) bildeten. An den grossen Röhrenknochen sitzen sie mit Vorliebe an den Gelenkenden und im Gebiete der zwischen Diaphyse und Epiphyse gelegenen Knorpelfuge, können indessen auch überall sonst, z. B. an den Rändern und Flächen der Darmbeine, den Sitz- und Schambeinen sitzen.

Die Genese und die Bedeutung der genannten und anderer ähnlicher Bildungen ist eine sehr verschiedene. Die Bildung überzähliger Rippen weist darauf hin, dass in der Ahnenreihe des Menschen die Zahl der Rippen früher eine grössere war, und es lassen sich darin Anschlüsse an das Verhalten der anthropoiden Affen erkennen. Die Vergrösserung der Tubera, Cristae etc. ist als eine individuell stärkere Entwickelung in ihrer Ausbildung erheblichen Schwankungen unter-

worfener Theile anzusehen, deren Vergrösserung vielleicht durch verstärkten Zug begünstigt wird.

Die Ursache der riesenhaften Entwickelung, des Riesenwuchses einzelner Theile, der diffusen Hyperostose des Schädels, der geschwulstartigen circumscripten Knochenneubildungen entzieht sich zu einem Theil unserer Erkenntniss. Zuweilen sind länger dauernde oder häufig wiederkehrende Entzündungen, z. B. Hauterysipele am Kopfe (Virchow) die Ursache. In anderen Fällen sind es einmalige Traumen, welche die hyperplastische Wucherung veranlassen.

So sind Fälle beobachtet, in denen ein Hufschlag ins Gesicht (Buhl) oder eine Operation (Jourdain) im Gesicht nicht nur eine Hyperostose in der Umgebung der Verletzung, sondern am ganzen Kopfe zur Folge hatte. Der Gedanke, dass irgend welche infectiösen Momente einen andauernden Reizzustand, der sich auch auf die Umgebung verbreitet, unterhalten, liegt nahe; es fehlen für eine solche Annahme indessen die nöthigen Anhaltspunkte. Es erscheint danach richtiger, anzunehmen, dass in dem betreffenden Periost und Knochenmark eine ererbte Disposition zu übermässiger Knochenproduction besteht.

Diese Annahme bietet auch die einzige Erklärung für die multipel auftretenden Knochenauswüchse und die Richtigkeit derselben wird dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass einmal diese Bildungen sich meist schon in der Wachsthumszeit zu entwickeln beginnen und dass sie nicht selten ererbt sind. Wo sie zum ersten Male auftreten, sind sie als eine spontan entstandene Varietät anzusehen, die sich anderen, ähnlichen Missbildungen anreiht.

Ueber die Bedeutung der congenitalen Luxationen sind im Laufe der Zeit sehr zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden. Einige Autoren suchten sie durch Annahme von Traumen, welche intrauterin oder bei der Geburt zur Einwirkung kamen, zu erklären. Andere führten sie auf eine Erschlaffung der Gelenkkapsel, noch Andere auf abnorme Stellung der Extremitäten im Uterus, noch Andere auf muskuläre Einflüsse zurück. Ich habe mich oben den Darstellungen von Krönlein angeschlossen, welcher die Anschauungen von v. Ammon, Dollinger und Grawitz acceptirt hat.

Literatur über congenitale Luxationen: Dupuytren, *Leç. or. de clin. chir. III, Paris 1852;* Cruveilhier, *Traité d'anat. path. I, Paris 1849;* v. Ammon, *Die congenit. chir. Krankh. d. Menschen, Berlin 1842;* Dollinger, *v. Langenbeck's Arch. XX, 1877;* Grawitz, *Virch. Arch. 74. Bd.:* Krönlein, *Deutsche Chir. Lief. 26, 1882;* Adams, *British med. Journ. 1885.*

Literatur über allgemeinen und partiellen Riesenwuchs s. § 84.

Literatur über multiple Exostosenbildung: O. Weber, *Die Exostosen, Bonn 1856;* Virchow, *Die krankhaften Geschwülste, II 1865;* Vix, *Beitr. z. Kenntniss der angeb. multiplen Exostosen, Giessen 1856;* v. Recklinghausen, *Virch. Arch. 35. Bd.;* Cohnheim, *ib. 38. Bd.;* Heuking, *ib. 77 Bd.;* Soulier, *Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et de certaines exostoses, Thèse de Paris 1864;* Laburthe, *Des exostoses de développement, Thès ede Paris 1871;* Lannelongue, *Des ostéites apophysaires de la croissance, Gaz. méd. 1878;* Poore, *Hereditäre Exostosen, The Lancet 1873;* Bergmann, *Petersburger med. Wochenschr. 1876;* Hutchinson, *Med. Times and Gaz. 1880;* Lancereaux, *Traité d'anat. path. III, Paris 1885.*

§ 84. Neben den localen Bildungshemmungen, deren Entstehung sich jeweilen auf örtliche Störungen zurückführen lässt, kommen eine

ganze Reihe von **Störungen des Knochenwachsthums** vor, welche mehr allgemein sind oder wenigstens aus constitutionellen Verhältnissen entspringen. Es sind dies Störungen, welche sich theils in einem mangelhaften, theils in einem excessiven Wachsthum äussern, theils auch wieder in Störungen der normalen Wachsthumsvorgänge, welche zur Bildung abnorm gebauter Knochen führen.

Bekanntlich schwankt die Grösse der einzelnen Individuen sehr erheblich. Maassgebend sind dabei bis zu einem gewissen Grade die Rasse und die Körpergrösse der nächsten Vorfahren. Allein neben dieser in der Abstammung begründeten Art machen sich nicht selten auch noch Einflüsse geltend, welche entweder intrauterin oder im postembryonalen Leben zur Einwirkung kommen und es bedingen, dass in dem einen Fall das Knochenwachsthum ein abnorm reges, im andern ein abnorm geringes wird.

Welcher Art diese Einflüsse sind, ist meistens nicht bekannt. Die Fälle solcher Störungen des Knochenwachsthums treten theils **sporadisch**, theils **endemisch** auf, und in letzterem Falle müssen wir auch annehmen, dass eine an der betreffenden Gegend haftende Schädlichkeit, ein **Miasma**, die Ursache der Wachsthumsstörung ist. In sporadischen Fällen wird es meist zweifelhaft sein, ob die Wachsthumsstörung Folge äusserer Einflüsse ist oder auf einer ererbten Anlage beruht.

Die abnorm geringe Längenentwickelung, die **Hypoplasie des Skeletes**, ist entweder schon bei der Geburt vorhanden, und dann auf hereditäre Anlage oder auf intrauterine Entwickelungsstörungen zurückzuführen, oder beginnt erst im extrauterinen Leben bei einem normal geborenen Individuum. Beide Formen kommen sowohl sporadisch als endemisch vor und verdanken danach wohl nicht immer denselben Einflüssen ihre Entstehung. Die angeborenen Formen, sind als **Mikro-** oder **Nanosomie**, als **Mikromelie** (Fig. 98) und als **fötale Rhachitis** beschrieben und in einzelnen Fällen mit dem Cretinismus in Verbindung gebracht worden. Unter den postembryonalen Formen, welche endemisch auftreten, hat Virchow eine **cretinistische** und eine **cretinoide Form** unterschieden.

Die angeborene Hypoplasie pflegt hauptsächlich durch eine abnorme Kürze der Extremitäten (Fig. 98) characterisirt zu sein, welche ihren Grund lediglich in einem Zurückbleiben des Längenwachsthums des Knochens hat. Die Weichtheile sind gut, ja übermässig entwickelt, so dass sie für die Knochen sichtlich zu gross und danach zugleich unverhältnissmässig dick und oft in Falten gelegt sind. Zuweilen sind die Extremitäten verkrüppelt und verkümmert und können unter Umständen zu unbedeutenden Anhängseln verunstaltet sein. Der Rumpf ist



Fig. 98. Mikromelos mit cretinistischem Gesichtshabitus. Auf ¼ verkleinert.

häufig nicht auffällig verändert, zuweilen indessen abnorm kurz, das Becken klein, der Brustkorb kurz und verengt, die Wirbelsäule verbogen.

Der Kopf kann wohlgestaltet sein, häufig ist indessen die Nasenwurzel auffallend breit und zugleich tiefer liegend, der Mund vorstehend, der Gesichtsausdruck hässlich, alt, das Schädeldach gross oder ebenfalls verkleinert.

Entwickeln sich die Individuen weiter, so bleiben diese Missverhältnisse bestehen und können noch zunehmen.

Bei der extrauterinen Hemmung des Längenwachsthums sind die Weichtheile bald nur kräftig, also nicht übermässig entwickelt, bald macht sich auch hier das starke Missverhältniss zwischen ihnen und dem Skelet geltend. Bei den cretinistischen Formen bleibt auch die functionelle, häufig auch die morphologische Ausbildung des Gehirnes eine mangelhafte. Die Nase ist häufig breit und ihre Ansatzstelle eingedrückt, die Backenknochen breit und vorstehend, der Hirntheil des Schädels missbildet, bald klein, bald gross und nicht selten in seiner Form verändert. Allein diese Veränderungen gehören nicht nothwendig zum Cretinismus und sind andererseits auch nicht sein ausschliessliches Attribut, sondern kommen auch bei andern nicht cretinistischen Individuen vor und entstehen danach auch nicht nur unter dem Einfluss des cretinistischen Miasma.

Das mangelhafte Längenwachsthum, gleichgültig ob dasselbe intrauterin oder post partum, ob es unter dem Einfluss eines Miasma oder unter einem sporadisch, also nur in diesem Einzelfalle wirksamen Einflusse entstanden, oder ob es aus hereditärer Anlage eingetreten ist, ist in erster Linie, und häufig auch einzig von einer **mangelhaften Proliferation** des zur Ossification sich anschickenden **Knorpels** (Fi-

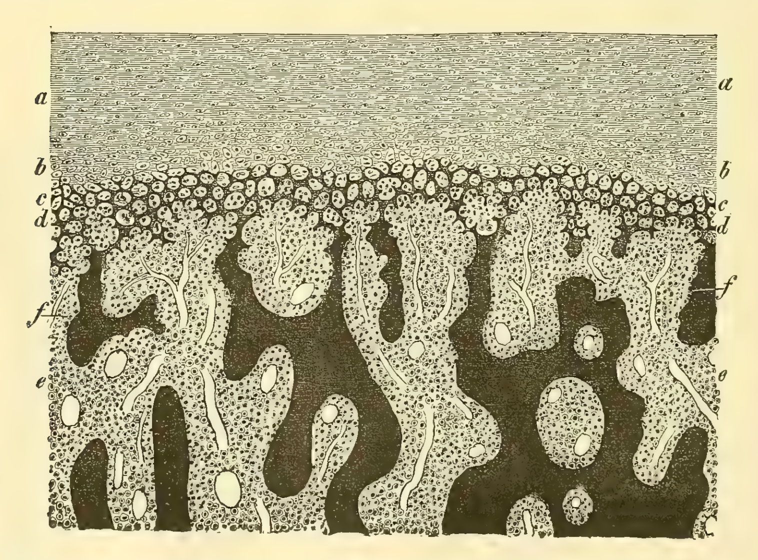


Fig 99. Endochondrale Ossification bei einem cretinistischen Neugeborenen. Längsschnitt durch die obere Ossificationsgrenze der Diaphyse des Femur. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Zone des wuchernden Knorpels. *c* Zone der Knorpelverkalkung. *d* Zone der ersten Markräume. *c* Spongiosa des Femur. *f* Osteoblastenlager. In Alcohol gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 55.

gur 99 *b*) abhängig. Bei starker Wachsthumshemmung erreichen die Knorpelzellensäulen (*b*) selbst an den grossen Röhrenknochen keine erhebliche Höhe und bleiben unter Umständen sogar hinter dem normalen Wachsthum des Knorpels der Fingerphalangen zurück.

Dementsprechend weicht auch die Configuration der Markräume, welche aus den aufgebrochenen Knorpelhöhlen entstehen, erheblich von der Norm ab, d. h. sie werden rundlich (*d*) statt lang gestreckt.

Die an die Auflösung des Knorpels sich anschliessende Knochenneubildung weicht in ihrem histologischen Geschehen (*f*) nicht von der Norm ab, und ebenso erfolgt auch die periostale Knochenneubildung in der gewohnten Weise. Allein da die stehen bleibenden Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz eine andere Anordnung und Configuration besitzen als in der Norm, so wird auch die Architectur der endochondral entstandenen Spongiosa (vergl. Fig. 99 *e* mit Fig. 95 *h*) eine andere, und gleichzeitig wird der ganze Knochen im Verhältniss zur Länge abnorm dick.

Zu der mangelhaften präparatorischen Wucherung kann sich unter Umständen noch eine zweite Veränderung, nämlich ein **Einwachsen des Periostes** zwischen den Epiphysenknorpel und das spongiöse Knochengewebe hinzugesellen. In Folge davon schiebt sich zwischen die genannten Theile eine Bindegewebslage (Eberth, Urtel, Bode), welche schliesslich eine vollkommene Trennung des Epiphysenknorpels von der Diaphyse herbeiführen kann. Wo die Bindegewebszüge dem Knorpel sich anlegen, fehlen Wucherungen zuweilen gänzlich, die Knorpelzellen platten sich in der Nähe des Bindegewebes ab und es geht das Knorpelgewebe allmählich in letzteres über. Zuweilen geht der Epiphysenknorpel ein allseitiges Wachsthum ein und ist dann verdickt und wird von dem Diaphysenende wie von einem Kelche (Eberth) umfasst.

In ähnlicher Weise wie an den Diarthrosen kann sich auch an den **Synarthrosen** eine abnorme Ossification einstellen, welche entweder ebenfalls durch eine **mangelhafte Wucherung des Knorpels** und des **Bindegewebes** oder aber durch eine **prämature Synostose** gekennzeichnet ist. Bei ersterer wird kein Material zu Knochenneubildung geliefert, bei letzterer wird das Material frühzeitig vollkommen zur Knochenbildung verbraucht, so dass die Möglichkeit weiteren Wachsthums bald wegfällt.

Letzteres kann sowohl an Stellen geschehen, welche normaler Weise gar nicht verknöchern, als auch an solchen, welche erst in höherem Alter oder wenigstens später, als es jetzt geschieht, zu verknöchern pflegen.

Unter den Synchondrosen kommen die Knorpelverbindungen zwischen dem vorderen und hinteren Keilbeinkörper und zwischen diesem und der Pars basilaris des Hinterhauptbeines vornehmlich in Betracht, von denen die erstere zur Zeit der Geburt, die letztere im 12. bis 13. Jahre zu verknöchern beginnt. Mangelhafte Knorpelwucherung und prämature Synostose derselben hat (Virchow) eine Verkürzung der Schädelbasis zur Folge, und diese ist hinwiederum die Ursache der tiefen Lage der Nasenwurzel.

In gewissem Sinne kann auch die Articulatio sacro-iliaca hierher gerechnet werden, indem hier ebenfalls nicht nur ein Zurückbleiben des distalen Wachsthums der Massa lateralis des Kreuzbeins (Fig. 100), sondern auch eine Synostose mit dem Hüftbein eintreten kann. Bei doppelseitiger Synostose entsteht ein gleichmässig (Fig. 100), bei

einseitiger ein ungleichmässig quer verengtes Becken. Unter Umständen kann auch eine mangelhafte Entwickelung des Kreuzbeins selbst (Litzmann) eine Verengerung des Beckens in der Quere bedingen.

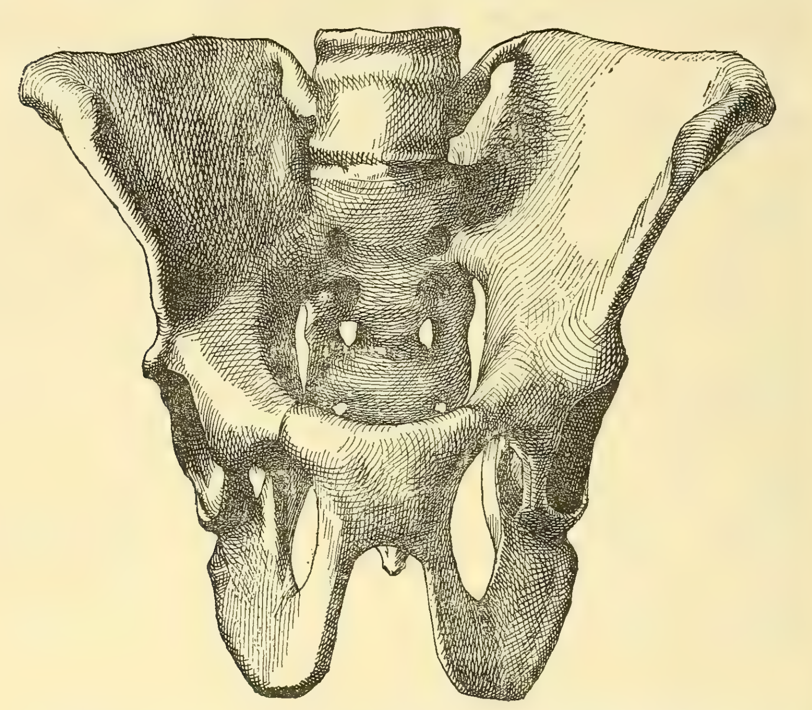


Fig. 100. Agenesie der Kreuzbeinflügel mit Hüftkreuzbeinankylose. Ankylotisch querverengtes Becken. Kreuzbein tief in das Becken hinabgesenkt. Um etwas mehr als die Hälfte verkleinert.

Unter den Syndesmosen nehmen die wichtigste Stelle die normaler Weise bis ins höhere Alter persistirenden Nähte zwischen den platten Schädelknochen ein. Da die Flächenvergrösserung der letzteren durch Knochenapposition von den Nähten aus erfolgt, so bedingt deren frühzeitige Verknöcherung eine Hemmung des Schädelwachsthums, eine Kraniostenose.

Bei prämaturer Synostose sämmtlicher Nähte bleibt der Schädel in allen seinen Dimensionen klein, es kommt zu Mikrocephalie. Frühzeitige Verknöcherung der Coronar- und der Lambdanaht hemmt die Längenausdehnung, diejenige der Sagittal- und der Sphenoparietal-, der Schuppen- und der Frontalnaht die Breitenzunahme des Schädels. Nimmt das Gehirn nach Eintritt partieller Synostosen noch erheblich an Masse zu, so kann an den unverknöcherten Nähten eine compensatorische Knochenanbildung sich einstellen und auf diese Weise für das Gehirn Raum geschaffen werden. Die Folge dieser localen Hemmungen und der compensatorischen Steigerungen des Wachsthums sind verschiedene Schädelformen, welche mehr oder weniger von der dem betreffenden Individuum nach seiner Rasse zukommenden Schädelform abweichen und nicht selten auch von jedem normalen Typus verschieden sind.

Hemmung des endochondralen Längenwachsthums kann sich mit einem mangelhaften Wachsthum an den Nähten und mit prämaturer Synostose der Synchondrosen und Syndesmosen verbinden, doch geschieht dies durchaus nicht immer. Es können bei ersterem prämature Synostosen vollkommen fehlen und andererseits können letztere, namentlich im Gebiete des Schädels auftreten, ohne dass irgend welche Störungen des endochondralen Längenwachsthums vorhanden sind.

Excessives Längenwachsthum der Knochen hängt von einer Steigerung der Knorpelwucherung bei der endochondralen Ossification, **vermehrtes Dickenwachsthum** von einer verstärkten Apposition ab. Beide Processe führen, falls sie sich über das ganze Skelet verbreiten, zu einer Hypertrophie des Skeletes, zum **allgemeinen Riesenwuchs.**

Das über das Maass der einem Individuum nach seiner Rassen- und Familienabstammung zukommenden Grösse hinausgehende Knochenwachsthum kann sich schon bei der Geburt bemerkbar machen, stellt sich indessen häufiger erst zur Zeit des extrauterinen Wachsthums oder sogar erst später nach Ablauf der Wachsthumsperiode ein. Die Zunahme der einzelnen Skelettheile kann eine vollkommen gleichmässige sein, häufig ist indessen die Hypertrophie eine ungleiche, so dass die Proportionalität der einzelnen Theile verloren geht. Gleichzeitig können die stärker wachsenden Theile durch ungleichmässige Zunahme mehr oder minder verunstaltet werden. Am häufigsten scheint dies an den Knochen des Kopfes (§ 83) vorzukommen, sodann an den Enden der Extremitäten.

Die Ursachen dieses excessiven Knochenwachsthums sind noch dunkel. Da ein endemisches Auftreten desselben nicht beobachtet ist, so liegen keine Anhaltspunkte vor, dasselbe auf einen Einfluss des Bodens u. s. w. zurückzuführen. Für die in der ersten Entwickelungszeit auftretenden Formen liegt es am nächsten, an eine ererbte Anlage zu denken. Stellt sich das gesteigerte Wachsthum erst in der extrauterinen Wachsthumsperiode oder gar erst nach Ablauf der letzteren, wie dies mehrfach beobachtet ist, ein, so muss man annehmen, dass neben der ererbten Anlage auch äussere Einflüsse eine gewisse Rolle spielen. Ueber die Natur dieser das ganze Skelet betreffenden Reize wissen wir nichts. Vielleicht sind es chemische Stoffe, welche dieses bewirken. Als Stütze für eine solche Annahme kann man anführen, dass nach Experimentaluntersuchungen von Wegner, Maas und Gies Phosphor und Arsenik, in kleinen Dosen in der Wachsthumszeit gereicht, eine verstärkte Anbildung von Knochen an jenen Stellen, welche der Sitz der physiologischen Apposition sind, zur Folge haben.

Bemerkenswerth ist ferner, dass bei allgemein verstärkter Knochenanbildung Traumen die Knochenproduction örtlich noch ganz bedeutend steigern können. So trat z. B. bei einem von Buhl mitgetheilten Fall von Riesenwuchs nach einer Verletzung des Kopfes eine ganz colossale Hyperostose der Schädelknochen ein. Endlich muss auch darauf hingewiesen werden, dass Entzündungen und Verletzungen der Diaphysen (vergl. § 85) eine Steigerung des endochondralen Wachsthums herbeiführen können, dass es danach denkbar ist, dass allgemeiner Riesenwuchs mit Reizzuständen im Knochenmark zusammenhängt.

Das abnorme Knochenwachsthum kann bis zum tödtlichen Ausgang zunehmen oder, nachdem es eine Zeitlang, z. B. einige Jahre gedauert, wieder aufhören.

Die Gestaltung des Schädels zeigt schon innerhalb derselben Rassen erhebliche individuelle Verschiedenheiten. Noch grösser werden dieselben, wenn verschiedene Rassen untereinander verglichen werden. Für den Hirntheil des Schädels sind die Dimensionen der Länge, Höhe und Breite maassgebend. Das Verhältniss der Länge = 100 zur Breite und zur Höhe bildet den Breiten- und Höhenindex; das Verhältniss der Breite = 100 zur Höhe gibt den Breitenhöhenindex. Als Horizontale dient eine Linie, welche vom oberen Rande des äusseren Gehörganges zum Infraorbitalrande zieht.

Je nach der Grösse des Breitenindex unterscheidet man dolichocephale und brachycephale Formen; bei ersteren bleibt er unter 75, bei letzteren steigt er über 80. Der dazwischen liegende Schädel wird als mesocephal bezeichnet. Schädel mit einem Breitenhöhenindex unter 70 nennt man platycephale, solche von 70—75 orthocephale, darüber hinaus hypsocephale. Die Beschaffenheit des Antlitztheils des Schädels wird wesentlich durch den Camper'schen Gesichtswinkel bestimmt, d. h. durch den Winkel, welchen eine vom äusseren Gehörgange durch den Boden der Nasenhöhle gelegte Linie mit einer andern bildet, welche von der Mitte der Stirne auf den Alveolartheil des Oberkiefers gezogen wird. Als orthognath wird ein Schädel bezeichnet, wenn dieser Winkel 80° und mehr, als prognath, wenn er 80° bis 65° beträgt (Gegenbaur). Die Capacität des Binnenraumes des Schädels beträgt beim Manne durchschnittlich 1450, beim Weibe 1300 Cub. ctm. (Welcker). Virchow unterscheidet (*Ges. Abhandl., Frankfurt a. M. 1856 pag. 901)* folgende pathologische Schädelformen:

1) Einfache Makrocephali:
   a. Hydrocephali, Wasserköpfe.
   b. Kephalones, Grossköpfe.
2) Einfache Mikrocephali oder Nanocephali, Zwergköpfe, (kann durch prämature Synostose sämmtlicher Nähte bedingt sein).
3) Dolichocephali, Langköpfe:
   a. Obere mittlere Synostose:
      α. Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht).
      β. Sphenocephali, Keilköpfe (Synostose der Pfeilnaht mit compensatorischer Entwickelung der Gegend der grossen Fontanelle).
   b. Untere seitliche Synostose:
      α. Leptocephali, Schmalköpfe (Synostose der Stirn- und Keilbeine).
      β. Klinocephali, Sattelköpfe (Synostose der Scheitel- und Keil- oder Schläfenbeine).
   c. Fötale Synostose der Stirnbeinhälften (Welcker, O. Küstner):
      α. Trigonocephali, Stirn kielartig verschmälert, Kopf von oben betrachtet dreieckig gestaltet.
4) Brachycephali, Kurzköpfe:
   a. Hintere Synostose:
      α. Pachycephali, Dickköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptschuppe).
      β. Oxycephali, Spitz- oder Zuckerhutköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit den Hinterhaupts- und Schläfenbeinen und compensatorische Entwickelung der vorderen Fontanellengegend).

b. Obere vordere und seitliche Synostose:
   α. Platycephali, Flachköpfe (Ausgedehnte Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).
   β. Trochocephali, Rundköpfe (Partielle Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Hälfte der Kranznaht).
   γ. Plagiocephali, Schiefköpfe (halbseitige Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).

c. Untere mittlere Synostose:
   α. Einfache Brachycephali (frühzeitige Synostose am Grund- und Keilbein).

Dass bei Cretinen die tiefe Lage der Nasenwurzel mit einer abnormen Kürze der Schädelbasis zusammenhängt und dass diese selbst wieder auf einer prämaturen Synostose des vorderen und hinteren Keilbeines und des Grundbeins beruht, ist zuerst von Virchow klargelegt worden. Die Kürze der Knochen erklärte er durch eine mangelhafte Ossificationswucherung. Als Untersuchungsobject diente ihm ein neugeborenes Kind mit exquisit cretinistischer Physiognomie. Klebs hat später dasselbe Kind untersucht und bestätigt, dass die Kürze der Extremitäten auf einer mangelhaften Knorpelwucherung beruht. Ich habe die Röhrenknochen des Kindes ebenfalls untersucht und mit den Extremitätenknochen eines nicht cretinistischen Mikromelus verglichen und gefunden, dass die cretinistische Wachsthumsstörung sich histologisch nicht von jener Wachsthumshemmung unterscheidet, welche ohne sonstige cretinistische Erscheinungen aus unbekannten Gründen auftritt.

In einer kürzlich erschienenen Publication macht Virchow nochmals darauf aufmerksam, dass eine Störung des endochondralen Wachsthums, zufolge deren die betreffenden Individuen klein bleiben, und welche der sog. fötalen Rachitis nahe verwandt ist, endemisch vorkommt, und zwar bald mit cerebralen Störungen (Cretinismus), bald ohne letztere, dass sich aber derselbe Process sporadisch auch ausserhalb der Gebiete des eigentlichen Cretinismus beobachten lässt.

Die intrauterinen Hemmungen des Längenwachsthums sind von den Autoren meistens unter der Bezeichnung Rachitis fötalis mikromelica beschrieben worden und es existirt eine sehr grosse, namentlich casuistische Literatur über diesen Gegenstand. Die Bezeichnung Rachitis ist für die meisten Fälle keine glücklich gewählte, da die Erkrankung von Rachitis durchaus verschieden ist. Wie weit wirklich Rachitis intrauterin vorkommt, darüber fehlt es noch an hinlänglichen Untersuchungen.

Die Autoren haben neben der Rachitis intrauterina mikromelica noch eine Rachitis intraut. annularis beschrieben, bei welcher an der Diaphyse der Röhrenknochen ringförmige Verdickungen sichtbar sind, die gewöhnlich auf voraufgegangene Fracturen bezogen wurden. Es ist indessen nicht unwahrscheinlich, dass es sich um Folgen einer zeitweiligen Unterbrechung der Ossification (Bode) handelt.

Von besonderem Interesse erscheint, dass sowohl bei sog. fötaler Rachitis als bei Cretinismus Degenerationen der Schilddrüse vorkommen. Nach einer von Bruns an der chirurgischen Klinik in Tübingen gemachten Beobachtung blieb nach Exstirpation der Schilddrüse bei einem 10jährigen Knaben das Längenwachsthum der Knochen vollkommen stehen. Der mit 28 Jahren gestorbene Kranke war nur 127 Ctm. hoch. Auffälliger Weise waren die Epiphysenknorpel der grossen Röhrenknochen noch erhalten, eine Erscheinung, die auch bei Cretinen beobachtet wird. Es hat danach

den Anschein, als ob das Längenwachsthum der Röhrenknochen in einer gewissen Beziehung zu den Functionen der Schilddrüse stände.

Nach Kassowitz besteht die von Wegner zuerst beobachtete Knochenverdichtung nach Darreichung kleiner Gaben von Phosphor (0,00015 Gmm. p. d.) darin, dass die Zone der Knorpelverkalkung sowie die Zone der primären Markräume sich verbreitert und dass in letzterer die Bälkchen dichter werden. Zugleich bleibt ein Theil des verkalkten Knorpels von der Einschmelzung verschont und wandelt sich auf metaplastischem Wege in Knochen um. Bei grösseren Dosen (0,0024 p. d.) wird die Verkalkungszone unregelmässig, der Knorpel wuchert stärker als in der Norm, die primären Markräume sind auffallend blutreich und buchtig und die Septen zwischen ihnen schmäler. Bei Hühnern kommt es zu Epiphysenablösungen und zu Veränderungen, welche denjenigen bei congenitaler Syphilis ähnlich sind.

Literatur über mangelhaftes Knochenwachsthum, prämature Synostose und fötale Rachitis: Virchow, *Ges. Abhandl., Frankfurt 1856, Entwickel. des Schädelgrundes, Berlin 1857, Würzburger Verhandl. VII 1857, Virch. Arch. 5., 13. u. 94. Bd.;* Welcker, *Unters. über Wachsth. und Bau d. menschl. Schädels, Leipzig 1862;* Aeby, *Schädelformen der Menschen und Affen, Leipzig 1862;* Gegenbaur, *Lehrb. der Anatomie, Leipzig 1883;* Klebs, *Arch. f. exper. Pathol. II;* Gurlt, *De oss. mutat. rachitide effectis, Berol. 1848;* H. Müller, *Würzburger med. Zeitschr. I 1860;* Winkler, *Arch. f. Gynäkol. II 1871;* Schmidt, *Monatsschr. f. Geburtsk. XIV;* Fischer *ib. u. Arch. f. Gyn. VII 1875;* Eberth, *Die fötale Rachitis, Leipzig 1878;* Urtel, *Fötale Rachitis, In.-Diss., Halle 1873;* Bode, *Virch. Arch. 93. Bd.;* Litzmann, *Querverengung des Beckens, Arch. f. Gyn. XXV 1884;* O. Küstner, *Trigonocephalie, Virch. Arch. 83. Bd.;* Fridolin, *Studien über frühzeitige Schädeldifformitäten, Virch. Arch. 100. Bd.;* Grawitz, *Fötales cretinistisches Knochenwachsthum ib. 100. Bd.*

Literatur über Hypertrophie des Skeletes und örtliche Wachsthumsexcesse: Jourdain, *Traité des mal. chir. de la bouche, Paris 1778;* C. O. Weber, *Die Knochengeschwülste;* Houel, *Manuel d'anat. pathol., Paris 1857;* W. Gruber, *Beiträge zur Anatomie II, Prag 1847;* Virchow, *Die krankhaften Geschwülste II 1865;* Buhl, *Mittheil. a. d. pathol. Institute zu München, Stuttgart 1878;* Friedreich, *Virch. Arch. 43. Bd;* Fränkel, *ib. 46. Bd.;* Fischer, *D. Zeitschr. f. Chir. XII 1880;* Anderson, *St. Thom. Hosp. Rep., London 1882;* Fritsche und Klebs, *Ein Beitrag z. Pathol. d. Riesenwuches, Leipzig 1884;* Kessler, *Ueber einen Fall v. Makropodia lipomatosa, In.-Diss. Halle 1869 (enthält die Literatur über partiellen Riesenwuchs);* Wittelshöfer, *(Riesenwuchs der Finger), v. Langenbeck's Arch. XXIV;* Ahlfeld, *Die Missbildungen I 1880.*

Literatur über Steigerung der Knochenbildung durch Phosphor und Arsenik: Wegner, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Maas, *Tagebl. d. Leipziger Naturforschervers. 1872;* Gies, *Arch. f. exp. Path. VIII;* Kassowitz, *Zeitschr. f. klin. Med. VII.*

§ 85. Befindet sich die Diaphyse eines Röhrenknochens zufolge der Anwesenheit eines tuberculösen Herdes oder eines nach acuter Osteomyelitis zurückgebliebenen nekrotischen Knochenstückes im Zustande einer **anhaltenden Entzündung,** und ist die entzündete Stelle nicht zu nahe an der epiphysären Knorpelfuge gelegen, so kann sich bei jungen Individuen nicht nur eine Hyperostose der Diaphyse einstellen, sondern es können die betreffenden Knochen auch ein **erhöhtes Längen-**

wachsthum eingehen. Das Nämliche kann geschehen, wenn das Periost und das Knochenmark der Diaphyse durch irgend eine andere Schädlichkeit, z. B. durch ein Hautgeschwür oder durch eingeschlagene Metall- oder Elfenbeinstifte in einen Reizzustand versetzt wird, doch ist dazu nöthig, dass der Reiz einerseits nicht zu geringfügig, andererseits aber auch nicht zu stark ist und dass die Entzündung sich nicht auf die Enden der Diaphysen erstreckt (Ollier, v. Langenbeck, Bergmann u. A.).

In seltenen Fällen kann auch eine Gelenkentzündung (v. Langenbeck, Weinlechner, Schott u. A.), eine pathologische Verlängerung eines angrenzenden Knochens nach sich ziehen. Nach Beobachtungen von Ollier, v. Langenbeck, Bergmann, Haab, Weinlechner und Schott kann unter Umständen mit der entzündlichen Verlängerung eines Knochens auch noch eine Mitverlängerung eines benachbarten Knochens auftreten.

Die Verlängerung eines Knochens bei Anwesenheit eines Entzündungsherdes in der Diaphyse ist wahrscheinlich dahin zu erklären, dass der Reizzustand und der damit verbundene Congestionszustand nicht nur eine stärkere osteoplastische Thätigkeit des Periostes und des Markes, sondern auch eine verstärkte Knorpelwucherung in der Knorpelfuge, unter Umständen auch in dem Gelenkknorpel und weiterhin eine raschere und ausgibigere endochondrale Ossification anregt. Ist auch der benachbarte Knochen mit betheiligt, ohne selbst einen Entzündungsherd zu enthalten, so darf man vielleicht annehmen, dass die veränderten Ernährungsverhältnisse sich nicht nur auf den einen Knochen, sondern auf die ganze Extremität erstrecken (Weinlechner und Schott). Haab will auch den Aenderungen des Muskelzuges, also des auf den Knochen lastenden Druckes einen Einfluss auf das Wachsthum zuschreiben.

Sitzen die Herde nicht zu nahe an der Knorpelfuge, so scheint das gesteigerte Längenwachsthum in regelmässiger Weise vor sich zu gehen. Liegen die Entzündungsherde näher, so stellen sich leicht **Unregelmässigkeiten in der Markraumbildung** ein, welchen auch eine **unregelmässige Ossification** folgt. Es kann dies sowohl am intermediären Knorpel als am Gelenkknorpel geschehen und an beiden Stellen dahin führen, dass der Knorpel mehr oder minder vollkommen zerstört wird. Für das Längenwachsthum hat natürlich die Zerstörung der intermediären Knorpelscheibe eine grössere Bedeutung als diejenige des Gelenkknorpels. Sobald hier das Knochenwachsthum aufgehoben ist, so kann das betreffende Knochenende nur noch unerheblich an Länge zunehmen, da der Gelenkknorpel selbst bei sehr jungen Individuen nur wenig Knochen producirt.

Am raschesten wird der Fugenknorpel zerstört, wenn er im Gebiete eines Entzündungsherdes selbst liegt. Bei eitriger Osteomyelitis wird er zuweilen in toto nekrotisch und damit wird natürlich dem Knochenwachsthum an der betreffenden Stelle rasch ein Ende bereitet.

Wie schon früher bemerkt, kommt es unter diesen Verhältnissen zu Epiphysenablösung.

In besonderem Maasse haben die durch congenitale Syphilis hervorgerufenen Störungen des endochondralen Wachsthums, welche gewöhnlich als **Osteochondritis syphilitica** (Fig. 101) bezeichnet werden, die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gezogen. In ihren leichteren Formen sind eigentliche Entzündungsherde nicht vorhanden und die

Erkrankung besteht wesentlich in einer Unregelmässigkeit der Kalkablagerung und der Markraumbildung; in ihrer schwereren Form finden sich in der Nähe des Gelenkknorpels graurothe, später zerfallende gelbweisse oder auch gelbgrünliche osteomyelitische Herde von verschiedener Grösse, innerhalb welcher die Knochenbälkchen nekrotisch sind oder auch zum Theil fehlen. Am häufigsten erkrankt das untere Ende des Femur, sodann die distalen Enden der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, seltener die übrigen Theile des Knochensystems.

Die Störungen der Kalkablagerung bestehen darin, dass der Verkalkungssaum (Fig. 101 *e*) vielfach durch kalkfreie (*d*) oder wenigstens

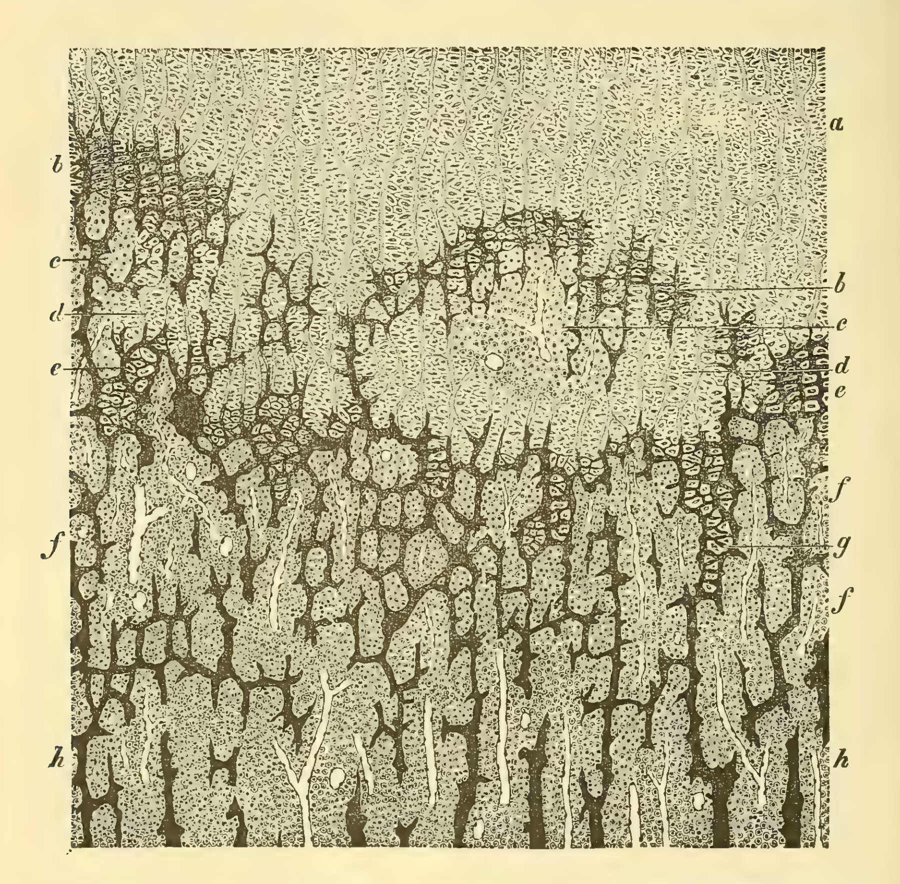


Fig. 101. Osteochondritis syphilitica. Durchschnitt durch die obere Diaphysengrenze der Tibia eines hereditär syphilitischen Neugeborenen. *a* Gewucherter hypertrophischer Knorpel. *b* Vorgeschobene Verkalkungsherde. *c* Vorgeschobene Markräume. *d* Unverkalkte Knorpelinseln. *e* Verkalkter Knorpel. *f* Zone der Markraumbildung und der Knorpelauflösung. *g* Reste verkalkten Knorpels. *h* Fertiger Knochen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

kalkarme Stellen unterbrochen ist, während an anderen Stellen Kalkherde (*b*) weit in den Knorpel hinein vorgeschoben sind.

Mit der Unregelmässigkeit der Kalkablagerung geht die Unregelmässigkeit der Markraumbildung parallel, indem auch von dieser

die Grenze nicht regelmässig gestaltet ist und einzelne Markräume (*c*) weit in die Masse des gewucherten Knorpels hineinreichen. Da die Markräume meist bluthaltig sind, so kann man die Veränderung schon mit blossem Auge erkennen. Desgleichen ist auch die unregelmässige Gestaltung der weiss aussehenden Verkalkungsschicht oft sehr deutlich zu sehen.

Der Knorpel selbst ist zuweilen unverändert, zeigt indessen häufig eine abnorm starke Wucherung, so dass die Zone der gewucherten und hypertrophischen Knorpelzellensäulen vergrössert ist.

Entsprechend den Veränderungen im Knorpel ist auch die Uebergangszone (*f*) zwischen Knorpel und fertigem Knochen, welche aus Markgewebe und den Resten der verkalkten Knorpelgrundsubstanz besteht, verbreitert und unregelmässig ausgebildet, die Bälkchen theils spärlich und zart, theils reichlich und breit und dann nicht selten knorpelzellenhaltig (*g*).

Die Ausbildung von Knochenlagen von Seiten des Knochenmarkes ist mehr oder weniger verzögert, so dass die Uebergangszone zwischen fertigem Knochen und Knorpel (*f*) verbreitert ist.

Bei Bildung von zerfallenden Granulationsherden werden die stehen gebliebenen Reste der Knorpelgrundsubstanz sowie auch fertige Knochenbälkchen in mehr oder minder grosser Ausdehnung zerstört und es können auch Knorpeltheile nekrotisch werden. Zuweilen wird dadurch schliesslich die Epiphyse abgelöst.

Die syphilitische Osteochondritis ist bei hereditärer Syphilis der Neugeborenen ein häufiger, jedoch kein constanter Befund.

Wegner, welcher die syphilitische Osteochondritis zuerst beschrieb, hat die Ansicht ausgesprochen, dass Veränderungen an der Epiphysengrenze bei syphilitischen Neugeborenen nie ganz fehlen. Ich kann nach Untersuchungen, die ich in dieser Hinsicht angestellt habe, diese Ansicht nicht bestätigen; sie fehlt in vielen Fällen.

Haab und Veraguth haben bei todtgeborenen syphilitischen Kindern Epiphysenablösungen beschrieben, bei welchen die Lösung im Epiphysenknorpel erfolgte und durch Zerfall, Zerfaserung und Zerklüftung des Knorpels eingeleitet wurde. Nach ihren Angaben scheint es sich um Fäulnissprocesse gehandelt zu haben, die wahrscheinlich auch bei andern nicht syphilitischen faultodten Früchten vorkommen.

Literatur über entzündliche Steigerung und Hemmung des Längenwachsthums: Ollier, *Traité de la rég. des os. I und Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1873;* Rokitansky, *Lehrb. d. path. Anat. II 1856;* Broca, *Des anévrismes 1856;* Humphry, *Med. Chir. Trans. 1862;* Schneider, *Arch. f. klin. Chir. IX 1868;* v. Langenbeck, *Berl. klin. Wochenschr. 1869;* Weinlechner u. Schott, *Jahrb. f. Kinderheilk. II 1869;* Bergmann, *Petersb. med. Zeitschr. XIV 1868;* Poncet, *De l'ostéite au point de vue de l'accroiss. d. os., Paris 1873;* Böckel, *Arch. de phys. 1870;* Maas, *v. Langenbeck's Arch. XIV;* Bidder, *Arch. f. exp. Pathol. I 1873 und Arch. f. klin. Chir. XVIII;* Haab, *Unters. a. d. path. Instit. zu Zürich, III. Th., Leipzig 1875.*

Literatur über Osteochondritis syphilitica: Wegner, *Virch. Arch. 50. Bd.;* Waldeyer u. Köbner, *ib. 55. Bd.;* Haab, *ib. 65. Bd.;* Veraguth, *ib. 84. Bd.;* Stilling, *ib. 88. Bd.;* Parrot, *Arch. de phys. IV 1872;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol. II 1881;* Kassowitz, *Die normale Ossificat. u. s. w., Wien 1881;* Müller, *Virch. Arch. 92. Bd.*

§ 86. Die **Rachitis**, auch Zwiewuchs oder englische Krankheit genannt, ist eine allgemeine Ernährungsstörung, welche in den Jahren der Kindheit auftritt und anatomisch hauptsächlich durch eine gesteigerte Knochenresorption, sowie durch Bildung eines unvollkommenen kalklosen Knochens, eines osteoiden Gewebes von länger dauerndem Bestande gekennzeichnet ist.

Wie schon mehrfach erwähnt, findet während der Dauer des Knochenwachsthums stets auch eine Resorption des ausgebildeten Knochengewebes statt, welche indessen auf bestimmte Stellen beschränkt ist. Bei der Rachitis ändert sich dies dahin, dass das Gebiet der Resorption im ganzen Skelet vergrössert ist, so dass bei hochgradiger Rachitis ein grosser Theil des Skeletes wieder verloren geht. An den Röhrenknochen wird dadurch die Corticalis mehr oder weniger osteoporotisch und die Knochenbälkchen der Spongiosa werden dünner oder schwinden ganz. In den kurzen Knochen wird ebenfalls ein grosser Theil des ausgebildeten Knochengewebes wieder resorbirt. Die feste Substanz der platten Knochen des Schädels kann unter Umständen auf einige Bälkchen (Fig. 102 *i*) reducirt werden, so dass die so characteristische Scheidung der Knochenlagen in eine äussere und innere compacte Tafel (vgl. Fig. 93 mit Fig. 102) und eine Diploë ganz verloren geht.

Die Resorption des Knochens ist eine lacunäre und erfolgt unter der Anwesenheit von Ostoklasten (Fig. 102 *l*), stimmt sonach mit dem normalen Knochenschwunde überein.

Schon frühzeitig gesellen sich zu diesen Veränderungen eigenartige Knochenneubildungsprocesse, welche darin bestehen, dass ein kalkloses Knochengewebe, ein osteoides Gewebe in reichlicher Entwickelung sich theils den Resten (*i*) der Knochenbälkchen auflagert (*k*), theils neue Bälkchen ($h\ h_1$) bildet. Die Entwickelung dieser Bälkchen erfolgt sowohl vom Knochenmark (h_1), als auch vom Periost (*h*) aus, welche beide sehr gefäss- und blutreich sind. Das Knochenmark besteht dabei aus einem gefässreichen reticulirten Gewebe, welches sich aus grossen anastomosirenden verzweigten Zellen und feinen Fibrillen zusammensetzt, dessen Maschenräume nur eine geringe Zahl von Rundzellen einschliessen. Stellenweise zeigen sich wohl auch dichtere Faserzüge mit Spindelzellen. Die Bildung der osteoiden Balken im Marke erfolgt in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Bälkchen des innern Callus (vergl. § 65 Fig. 64), nur geht hier dem Auftreten der dichten Knochengrundsubstanz keine so auffällige Vermehrung der Osteoblasten voraus, sondern es wandelt sich das Gewebe mehr, so wie es eben ist, in bestimmter Richtung in osteoide Balken um. Auch bei der Anlagerung neuen osteoiden Gewebes auf altes oder auf alte Knochenbalken besteht das Bildungsgewebe nicht nur aus epithelähnlichen Osteoblasten, sondern auch aus spindeligen und sternförmigen Zellen und aus faseriger Zwischensubstanz.

Die vom Periost aus sich auflagernden Balken (*h*) bilden sich in ähnlicher Weise wie die Bälkchen des äusseren Callus (§ 65), entstehen sonach theils aus einem zelligen, theils aus einem zellig fibrösen Bildungsmaterial. Im Periost der Röhrenknochen kann sich auch Knorpel bilden, der alsdann in der § 63 beschriebenen Weise sich weiter verändert. Das Mark des periostalen Osteoidgewebes besteht aus einem gefässreichen, theils reticulären, theils mehr parallel-faserigen dichten Bindegewebe, dessen Zellen durchschnittlich kleiner sind und spärlicher

vorkommen als im endostalen Mark. Ab und zu enthält es auch kleinere Herde von Rundzellen.

Die beschriebenen Vorgänge bringen es mit sich, dass bei einigermaassen ausgebildeten rachitischen Wachsthumsstörungen die Oberflächen der Knochen sich mit einem Gefäss- und blutreichen schwammigen

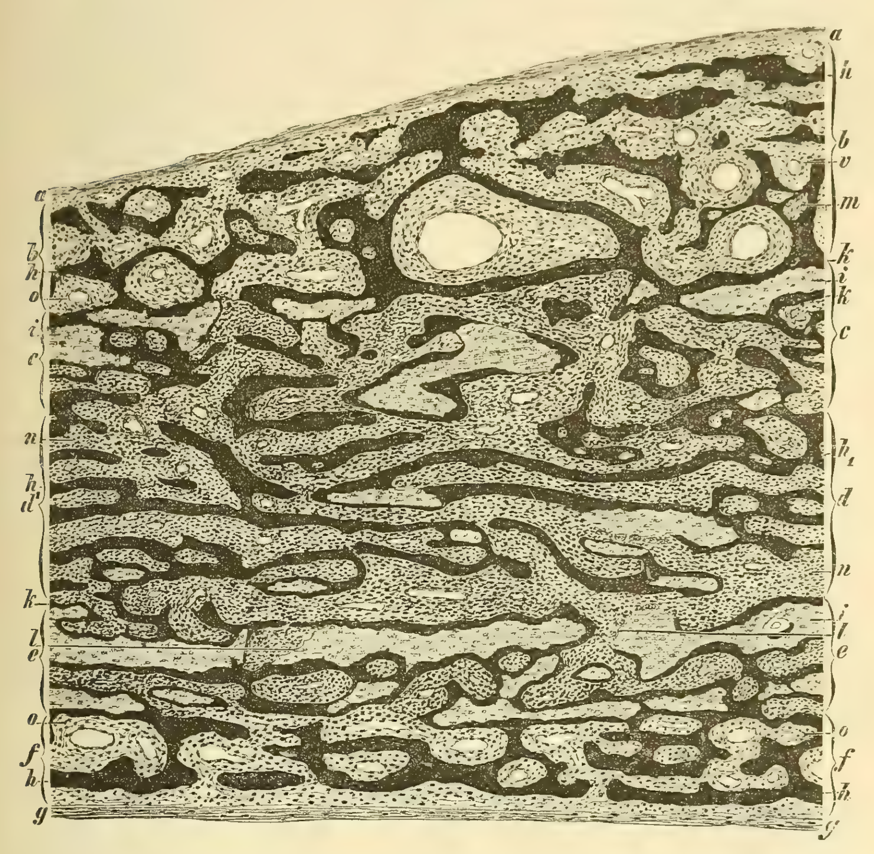


Fig. 102. Rachitis. Durchschnitt durch das Os parietale eines 2 Jahre alten rachitischen Kindes. *a* Aeusseres Periost. *b* Aeussere periostale Knochenlage. *c* Gebiet der Tabula externa. *d* Gebiet der Spongiosa. *e* Gebiet der Tabula vitrea. *f* Gebiet der inneren periostalen Osteophytenlage. *g* Inneres Periost. *h* u. h_1 Balken osteoiden Gewebes. *i* Reste des alten Knochens. *k* Auflagerungen osteoiden Gewebes auf dem alten Knochen. *l* Resorptionsstelle mit Ostoklasten. *m* Neuentstandener fertiger Knochen innerhalb eines Balkens aus osteoidem Gewebe. *n* Zellreiches Markgewebe im Gebiete des alten Knochens. *o* Zellärmeres aber gefässreiches Markgewebe im Gebiete des periostalen osteoiden Gewebes. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, unentkalkt geschnittenes uud mit Hämatoxylin und neutralem Karmin gefärbtes Präparat. Vergr. 30.

Gewebe bedecken, welches gegen den Fingerdruck eine ziemliche Resistenz besitzt, mit dem Messer jedoch leicht zerschneidbar ist. Es ist besonders an Stellen stark entwickelt, an denen auch sonst starke periostale Apposition vorkommt, also an der Diaphyse der Röhrenknochen und den äusseren Appositionsstellen (Fig. 102 *b*) der platten Schädelknochen.

Hat eine stärkere Resorption des alten Knochens stattgefunden

(*c d e*), so kann auch dieser mit Leichtigkeit mit dem Messer durchschnitten werden.

Die Bälkchen des osteoiden Gewebes sind kalklos und bestehen aus einer faserigen, geflechtartigen (Kassowitz), mit Karmin sich intensiv färbenden Grundsubstanz und verhältnissmässig grossen Knochenkörperchen und Zellen, deren Zahl erheblichen Schwankungen unterworfen und deren Vertheilung bald regelmässig, bald unregelmässig ist. So lange die rachitische Störung fortbesteht, bleiben sie kalklos oder erhalten wenigstens sehr spät Kalksalze, welche sich zunächst nur in der Mitte der Bälkchen ablagern (*m*). Erst bei Eintritt der Heilung erfolgt eine vollständige Verkalkung und damit auch ein Hartwerden des in seinen Dimensionen zufolge der üppigen Periostalwucherung nicht unerheblich verdickten Knochens.

So lange die Rachitis andauert, so lange hat auch der Knochen grosse Aehnlichkeit mit dem osteomalacischen Knochen. Allein der Vorgang ist ein wesentlich anderer. Die kalkfreie Zone ist bei Osteomalacie (vergl. Fig. 50 pag. 121) entkalkter alter Knochen, bei Rachitis neugebildetes osteoides Gewebe. Der kalkhaltige Theil der Knochenbalken ist bei Osteomalacie stets alter Knochen, bei Rachitis theils alter (*i*), theils neugebildeter Knochen (*m*).

Die obenstehende Darstellung der Störungen des Knochenwachsthums bei Rachitis weicht in mancher Beziehung von der üblichen ab, insofern als der lacunären Knochenresorption eine grosse Bedeutung zuerkannt wird. Nur Kassowitz macht in dieser Hinsicht Angaben, welche im Ganzen mit dem, was ich nach meinen Untersuchungen für richtig halte, übereinstimmen.

Alten Knochen und fertigen neuen Knochen kann man meist schon nach der Lage von einander unterscheiden. Bei Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Karmin bleibt (an unentkalkten Präparaten) der alte Knochen weiss, der neue kalkhaltige Knochen im Centrum der osteoiden Balken wird schmutzig blauviolett.

§ 87. Den Aenderungen der periostalen und myelogenen Knochenneubildung entspricht bei Rachitis stets auch eine **Störung der endochondralen Ossification.**

Im Mittelpuncte der gesammten Vorgänge steht hier der **Mangel einer Verkalkungszone** an der Ossificationsgrenze. Bei hochgradiger Rachitis kann jede Kalkablagerung fehlen. Bei Rachitis mässigen Grades enthält der Knorpel da oder dort noch Verkalkungsherde (Fig. 103 *f*).

Die zweite nie fehlende Erscheinung ist die **Vergrösserung der Wucherungszone des Knorpels** (*b c*), sowie meist auch **der Säulen hypertrophischer** (*d*) **Zellen.** Als drittes ist die **Bildung gefässhaltiger Markräume** (*e*) zu nennen, welche in vollkommen unregelmässiger Weise da und dort vom Knochenmark aus in den Knorpel hineinwachsen.

Die drei genannten Veränderungen bedingen es, dass der Uebergang des Knorpels in den Knochen durch keine weisse Linie (vergl. § 82) markirt wird, dass an seiner Stelle höchstens kleine weisse Fleckchen liegen, dass dagegen das Gebiet des gewucherten Knorpels, welcher an der durchscheinenden Beschaffenheit leicht von dem ruhenden Knorpel zu unterscheiden ist, mehr oder minder verbreitert ist. Gleichzeitig

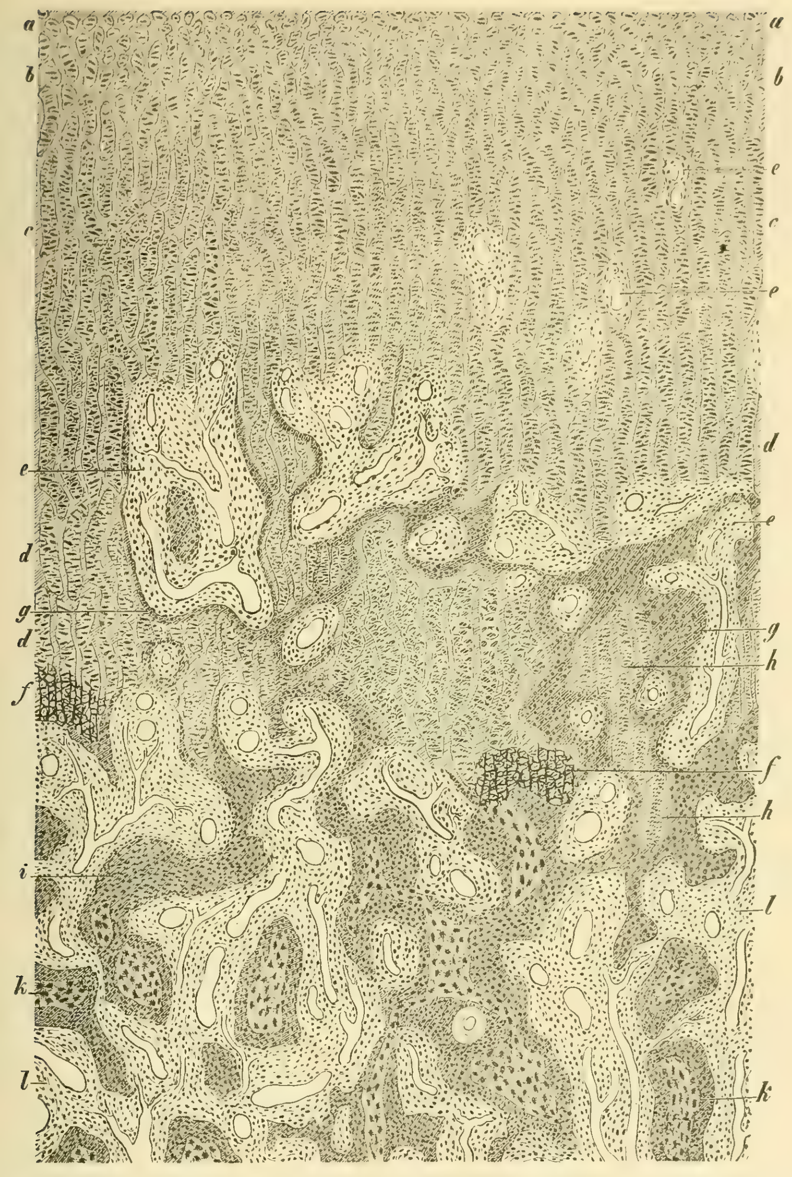


Fig. 103. Rachitis. Längsschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur eines 1jährigen an Rachitis mässigen Grades leidenden Kindes. *a* Unveränderter hyaliner Knorpel. *b* Knorpel in den ersten Stadien der Wucherung. *c* Zone der gewucherten Knorpelzellensäulen. *d* Säulen gewucherter hypertrophischer Zellen. *e* Im Gebiete des Knorpels gelegene gefässhaltige Markräume. *f* Verkalktes Knorpelgewebe. *g* Osteoides Gewebe. *h* Reste von Knorpelgewebe zwischen osteoidem Gewebe. *i* Balken von osteoidem kalklosem Gewebe. *k* Balken aus osteoidem und fertigem, kalkhaltigem Knochengewebe. *l* Gefässreiche zellig fibröse Markräume. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

ist auch die Grenze des Knorpels gegen den Knochen nicht regelmässig, sondern vielfach verschoben, indem die erkennbaren Markräume

sehr verschieden weit in den Knorpel vordringen. Desgleichen wachsen auch abnorm reichliche Gefässe vom Perichondrium aus in den Knorpel.

Die Substitution des unverkalkten Knorpels durch Markräume wird stets durch das Einwachsen eines Gefässes, welches sowohl nackt (Fig. 104 *c*), als auch von Zellen begleitet sein kann, eingeleitet. Die Veränderungen, welche der Knorpel dadurch erfährt, sind durchaus denjenigen gleich, welche der periostale Knorpel (vergl. pag. 133 Fig. 60) bei seiner Ossification eingeht. Werden Knorpelkapseln aufgebrochen, so werden ihre Zellen frei und wandeln sich in Markraumzellen (Figur 60 *i*) um.

Wo die Zellen in der Nachbarschaft neuer Gefässräume sich erhalten, kann der Knorpel durch eigenartige Umwandlungen direct das Aussehen des osteoiden Gewebes annehmen (Fig. 104 *d* u. Fig. 60 *f*). Hat sich der wuchernde Knorpel bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Karmin blau-violett gefärbt, so färbt sich das Osteoidgewebe dunkelroth und ist danach leicht von ersterem zu unterscheiden.

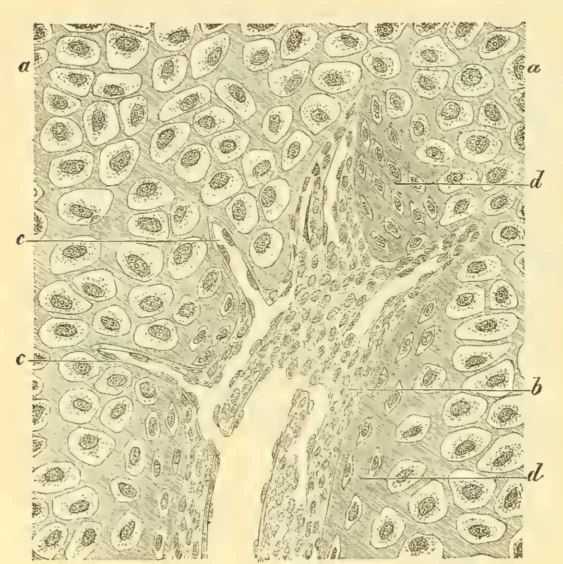


Fig. 104. Rachitis. Markraumbildung im Epiphysenknorpel. *a* Knorpel. *b* Markräume. *c* Gefässsprossen. *d* Osteoides Gewebe. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 130.

Mit Zunahme der Markräume wird die Masse des Knorpels natürlich immer geringer. Allein es muss als für Rachitis characteristisch angesehen werden, dass gleichwohl eine vollständige Zerstörung oder Umwandlung des Knorpels nicht erfolgt. Es bleiben da und dort zwischen den Markräumen Knorpelbalken (Fig. 103 *h*) bestehen, und man kann sagen, dass die Zahl derselben um so grösser ist, je hochgradiger die Rachitis.

Die persistirenden Knorpelbalken gehen von ihrer Peripherie aus allmählich in osteoides Gewebe über, und gleichzeitig bilden sich an anderen Stellen osteoide Balken (*i*) aus dem Knochenmark. So entsteht denn hinter der Zone des gewucherten und vascularisirten Knorpels (Fig. 103 *c d*) eine **Zone osteoiden Gewebes** (*i*), dessen osteoide Balken noch mehr oder weniger zahlreiche Inseln unveränderten Knorpels (*h*) einschliessen. Diese Zone kann an grossen Röhrenknochen eine Höhe von 5—10—15 Millimeter und mehr erreichen und bildet ein gefässreiches Gewebe, welches in seinen physiologischen Eigenschaften durchaus mit den rachitischen periostalen Osteophytenlagen übereinstimmt, dem Finger zwar einen gewissen elastischen Widerstand entgegensetzt, bei starker Gewalt indessen nachgibt und sich als biegsam erweist.

Die osteoiden Balken (Fig. 103 *i*) entbehren in ihrer Anordnung vollkommen den für die normale Ossification (vergl. pg. 196 Fig. 95) so characteristischen Typus und sind auch in ihrer Form durchaus von normalen Knochenbalken verschieden. Ihre Dickenzunahme erfolgt durch Apposition aus dem Knochenmark, welches im Gebiete des osteoiden Gewebes, zum Theil auch schon im Gebiete des wuchernden Knorpels auffallend viel faserige Grundsubstanz mit Spindel- und Sternzellen, dagegen verhältnissmässig wenig Rundzellen enthält. Als plastisches Gewebe fungiren theils platte und spindelige Osteoblasten, theils zellig fibröses Gewebe, welches sich den Osteoidbalken anlagert.

In einer gewissen Entfernung vom Knorpel, deren Grösse durch den Grad der rachitischen Wachsthumsstörung bestimmt wird, beginnt endlich die Kalkablagerung und zwar stets im Centrum der osteoiden Gewebsbalken. Es schliesst sich danach dem rein osteoiden Gewebe eine Zone an aus osteoiden Balken (*k*), deren Centrum durch Kalkablagerung in fertigen Knochen umgewandelt ist.

§ 88. Der Schwerpunkt der ganzen rachitischen Knochenerkrankung liegt, vom pathologisch anatomischen Standpunkte aus betrachtet, in dem Mangel einer Ablagerung von Kalksalzen am Orte der Knochenbildung und in einer gleichzeitig gesteigerten Resorption des bereits vorhandenen Knochens.

Die Ursache des Mangels an Kalksalzen ist höchst wahrscheinlich in einer mangelhaften Zufuhr derselben zu suchen. Diese selbst kann zunächst auf einem allzu geringen Gehalt der Nahrungsmittel an Erdsalzen beruhen. In anderen Fällen enthält die gereichte Nahrung zwar genügend Kalksalze, allein sie werden nicht in die Säftemasse des Körpers aufgenommen. In diesem Sinne können Erkrankungen des Darmtractus, namentlich Katarrhe wirken. Nach SALKOWSKI und SEEMANN soll auch übermässige Aufnahme kalireicher Nahrung denselben Effect haben, indem das phosphorsaure Kali das Chlor des Blutplasma in Beschlag nimmt und dadurch einen Mangel an Chloriden herbeiführt, welcher eine mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen zur Folge hat und auf diese Weise die Lösung und Resorption der Kalksalze unmöglich macht.

In Folge des Ausbleibens der Verkalkung an der Ossificationsgrenze der Diaphysen und Epiphysen wird die Proliferation und das Wachsthum der Knorpelzellen nicht beschränkt, und es liegt darin auch die Erklärung der übermässigen Knorpelwucherung. Wird der unverkalkte Knorpel von dem andrängenden Markgewebe vascularisirt, so stellen sich die aufgeführten metaplastischen Vorgänge ein, welche mit den unter anderen Verhältnissen vorkommenden Knorpelmetaplasieen durchaus übereinstimmen und hier nur wegen des reichlichen Knorpelmateriales in höchst auffälliger Weise hervortreten. Die lange Persistenz des jungen periostal und endochondral entwickelten Knochens ohne Kalksalze hängt wahrscheinlich ebenfalls mit dem Mangel der Kalkzufuhr zusammen.

Worauf die gesteigerte Knochenresorption beruht, ist schwer zu sagen. Nach der anatomischen Untersuchung scheint die veränderte Beschaffenheit des Knochenmarkes die Ursache zu sein, doch ist damit keine Erklärung für den ganzen Vorgang gegeben. Wahrscheinlich hängt die Zunahme der Resorptionsvorgänge ebenfalls mit den erwähnten Ernährungsstörungen zusammen.

Der **Effect der rachitischen Störung des Ossificationsprocesses** auf die Beschaffenheit des Skeletes ergibt sich aus den einzelnen Vorgängen. Die starken Wucherungen des Epiphysenknorpels bedingen Verdickungen der Gelenkenden; durch die üppige periostale Bildung kalkloser Osteophyten werden die Diaphysen der Röhrenknochen und die äusseren Tafeln der platten Knochen verdickt. Bei Abheilung des Processes wird danach der Knochen abnorm dick, plump und schwer.

Die Weichheit des osteoiden Gewebes bedingt eine mehr oder minder grosse Beweglichkeit der knorpeligen Epiphyse gegen die Diaphyse, welche mitunter ein vollkommenes Abknicken der letzteren gestattet. Bei Druck in der Richtung der Diaphysenaxen können die weichen Knorpelstellen zugleich auch niedergedrückt werden. Mit der Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der endochondralen Ossification hängt zugleich ein mangelhaftes Längenwachsthum zusammen.

Die Rarification des corticalen und spongiösen Gewebes und der Mangel an Kalk in den neugebildeten periostalen und myelogenen Knochenlagern bedingt eine Weichheit der Knochen, welche bei den langen Knochen der Extremitäten und des Brustkorbes, des Schulter- und Beckengürtels zu Beginn der Rachitis Fracturen, späterhin namentlich Verbiegungen (Fig. 105) und Knickungen, bei den kurzen Knochen namentlich des Rumpfes, auch Abflachung durch Compression veranlasst.

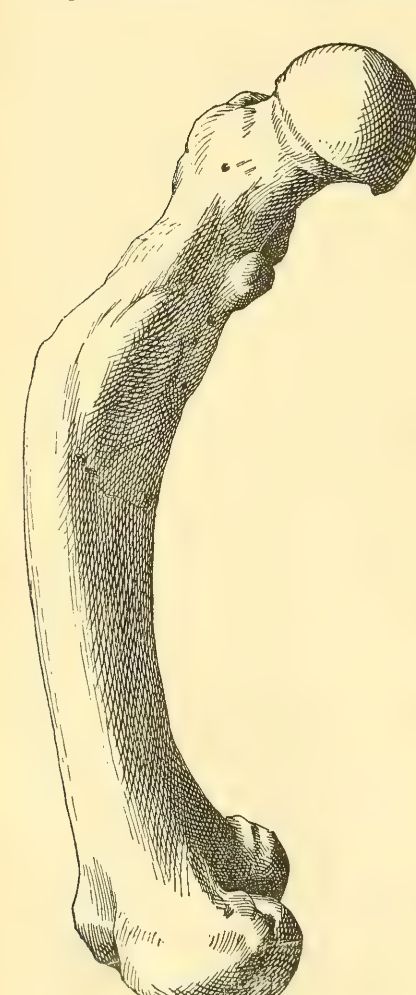


Fig. 105. Femur eines Mannes, der in der Jugend an Rachitis gelitten hatte. Um $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Die Form der Extremitätenknochen, des Schulter- und Beckengürtels und der Wirbelsäule wird namentlich durch Muskelzug und die Körperlast beeinflusst. Die Wirkung der letzteren ist natürlich je nach der Lage des Körpers verschieden. Am Thorax macht sich sowohl die Wirkung des durch die Contractionen der Respirationsmuskeln ausgeübten Zuges, als auch des Luftdruckes geltend.

Die Folge aller dieser Einflüsse sind bogenförmige Krümmungen und winkelförmige Knickungen an den langen Extremitätenknochen (Fig. 105), namentlich an denjenigen der Beine. Das Becken wird bei mässig stark entwickelter Rachitis meist platt (Fig. 106), das Kreuzbein sinkt stärker in das Becken hinein und bildet mit seinen Flügeln

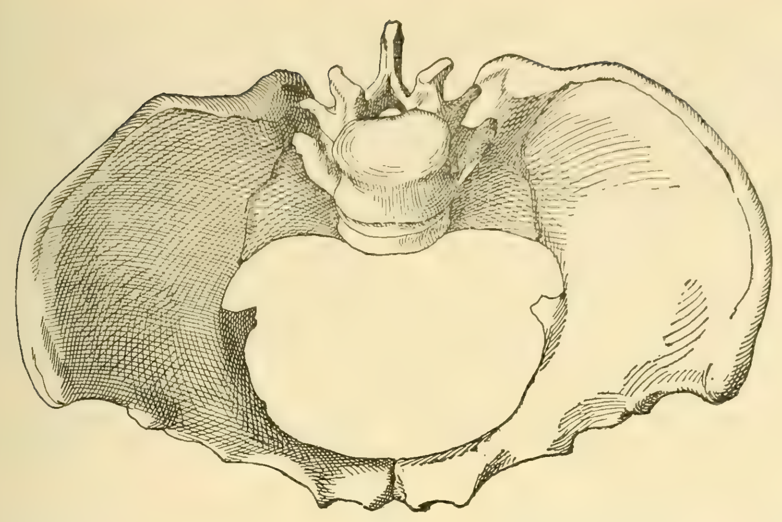


Fig. 106. **Plattes rachitisches Becken.** Kreuzbeinfläche weit in das Becken hineinragend; Spinae posteriores danach weiter als normal über die hintere Kreuzbeinfläche hervortretend, Darmbeinschaufeln klein, vorn auseinanderklaffend. Acetabula nach vorn gerichtet. Um $\frac{3}{5}$ verkleinert.

eine geradlinige statt eine bogenförmige hintere Begrenzung des Beckeneinganges. Gleichzeitig ist der untere Theil des Kreuzbeins stärker nach vorn gekrümmt, die Darmbeinschaufeln sind klein und klaffen nach

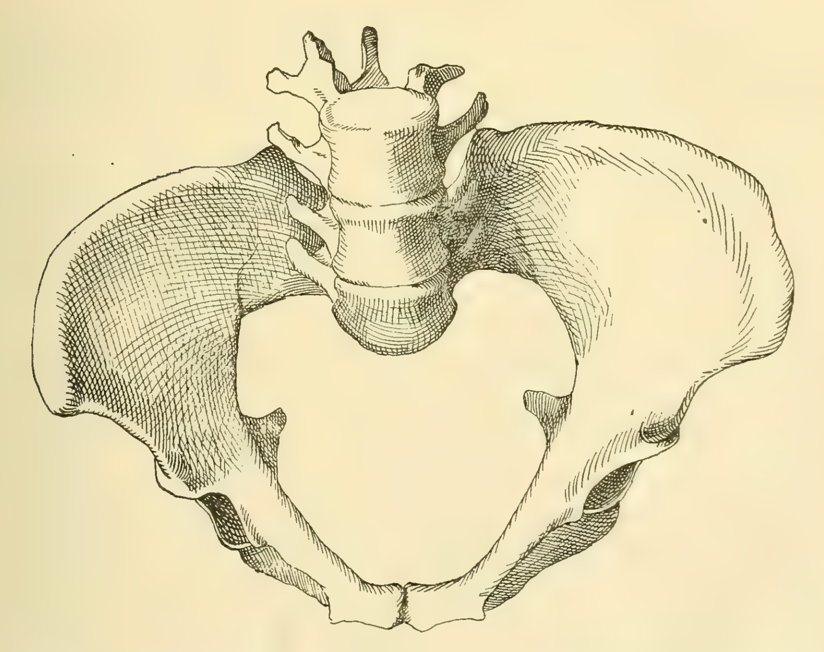


Fig. 107. **Rachitisches Becken mit nach vorn gesunkenem Promontorium.** Gelenkpfannen einander genähert, die Symphyse nach vorn getrieben, Darmbeinschaufeln klein. (Pseudoosteomalacisches Becken). Um $\frac{3}{5}$ verkleinert.

vorn auseinander, der Schambogen ist weit, die Acetabula sind mehr nach vorn gerichtet als in der Norm. Bei hochgradiger Rachitis, bei welcher die Beckenknochen sehr weich werden (Fig. 207), sinkt das Promontorium stark nach vorn und springt über die Keilbeinflügel nach innen vor, die Pfannengegend wird nach innen gedrückt, die Symphyse nach vorn gedrängt, so dass der Beckeneingang ähnlich wie bei Osteomalacie kartenherzförmig wird, und man das Becken auch als ein pseudoosteomalacisches bezeichnet. An der Wirbelsäule entstehen kyphotische, lordotische und scoliotische Verkrümmungen. Der Thorax sinkt namentlich an den Uebergangsstellen der Rippen in die Rippenknorpel ein; häufig kommt es zu einer Abknickung der knöchernen Rippen gegen die weiche Wucherungszone des Rippenknorpels in einem nach aussen offenen Winkel. Bei starkem Einsinken des Thorax wird das Sternum kielartig nach vorn gedrängt, es entsteht ein Pectus carinatum, eine Hühnerbrust. Zuweilen sinkt das Brustbein ein und wird zugleich seitlich zusammengedrückt, so dass sich ein nach vorn offener Hohlraum bildet.

Bei starkem Knochenschwund am Schädeldach können einzelne Theile der Schädelknochen wieder häutig werden (Craniotabes rachitica), während der übrige Theil der Deckknochen grossentheils von einem schwammigen osteoiden Gewebe gebildet wird. Die Fontanellen sind danach gross, die Nähte erscheinen breit, weich, membranartig, von weichen Knochenrändern begrenzt. Zuweilen sind auch grössere Bezirke der Hinterhauptschuppe und der Scheitelbeine weich, hautartig anzufühlen, und das resistente Gewebe ist auf wenige Inseln reducirt. In den hautartigen Theilen der Schädelknochen finden sich nur osteoide Bälkchen, dagegen kein fertiges Knochengewebe.

Der Zahndurchbruch ist bei Rachitis verspätet.

Die Rachitis tritt am häufigsten im ersten und zweiten Lebensjahr auf, kommt indessen bis zum 10. Jahre vor und ist auch mehrfach bei Neugeborenen beobachtet.

Kassowitz vertritt, gestützt auf eingehende Untersuchungen über Rachitis, die Ansicht, dass die rachitische Knochenerkrankung ein entzündlicher Vorgang sei, welcher an den Appositionsstellen beginnt und allmählich den ganzen Knochen ergreift. Er sucht sämmtliche Erscheinungen aus einer krankhaft gesteigerten Vascularisation der osteogenen Gewebe zu erklären und erblickt den Grund derselben in einer besonderen Vulnerabilität der betreffenden Gefässe, welche schon durch mangelhafte Ernährung sowie durch schädliche Substanzen, welche im Blute circuliren, in einen pathologischen Zustand versetzt werden.

Die Angabe von Kassowitz, dass das Gewebe in den rachitisch erkrankten Bezirken blutreich sei, ist richtig. Hyperämie ist indessen nicht mit Entzündung identisch und der ganze Vorgang trägt auch nicht einen entzündlichen Charakter, sondern schliesst sich vielmehr den hyperplastischen und regenerativen Wucherungsvorgängen an. Blutreichthum ist sowohl bei Rachitis als bei regenerativer Wucherung z. B. bei Heilung einer Fractur unerlässliche Bedingung einer lebhaften Gewebsneubildung, allein daraus lässt sich ein Schluss auf die letzten Ursachen des ganzen Vorganges nicht ziehen. Im blutreichen Callusgewebe lagern sich Kalksalze ab, im rachitischen Osteophyt nicht. Der bei Reizzuständen in den Diaphysen stärker wuchernde Epiphysenknorpel producirt normalen kalksalz-

haltigen Knochen, und von einer Aufhebung der Kalkablagerung im Knorpel ist dabei nichts bekannt.

Bei Rachitis fehlt die vorläufige Verkalkungszone ganz oder theilweise, und das neugebildete Knochengewebe bleibt kalklos. Bei syphilitischer Osteochondritis bildet sich kalkhaltiger Knochen trotz der subchondralen Entzündung. Die gesteigerte Vascularisation ist eine nothwendige Theilerscheinung, nicht aber die letzte Ursache der Rachitis.

Die meisten Autoren sehen die Rachitis als eine Ernährungsstörung an und legen den Hauptnachdruck auf den Mangel einer hinreichenden Kalkzufuhr zum Knochen. Anatomisch liegt der Annahme, dass in Letzterem die Ursache der Ossificationsstörung liegt, nichts im Wege, indem sich aus dem Fehlen der Kalksalzablagerung die nachfolgenden histologischen Erscheinungen sehr wohl ableiten lassen. Es findet diese Annahme auch eine Stütze an verschiedenen Beobachtungen an Thieren. So tritt z. B. nach Roloff bei säugenden Lämmern Rachitis oder Lähme dann auf, wenn die Mütter kalkarmes Futter erhalten. Junge Löwen und Leoparden sollen rachitisch werden, wenn sie Fleisch ohne allen Knochen als Nahrung erhalten.

Ein Beweis, dass sich die Sache so verhält, liegt freilich weder in den beschriebenen histologischen Vorgängen, noch in den klinischen Beobachtungen. Denkbar ist immerhin, dass der Rachitis eine bestimmte Noxe zu Grunde liegt, welche die Wucherungsvorgänge im Knochen anregt.

Literatur: Glissonius, *De rachitide, London 1650*; Kölliker, *Mikrosk. Anat. II*; Beylard, *Du rachitisme etc., Paris 1852*; Virchow, *Virch. Arch. 4. u. 5. Bd.*; Stiebel, *Virchow's Handb. d. spec. Pathol. I 1854*; H. Müller, *Zeitschr. f. wiss. Zool. IX 1858*; Ritter v. Rittershain, *Pathol. u. Ther. d. Rachitis, Berlin 1863*; Volkmann, *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von v. Pitha u. Billroth, Erlangen 1872*; Kassowitz, *Die normale Ossification etc. II, Wien 1882—1885, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX, Zeitschr. f. klin. Med. VII 1883*; Cantani, *Specielle Pathol. u. Ther., übers. v. Fränkel, Leipzig 1884*; Roloff, *Virch. Arch. 37. Bd. und Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. II*; Röll, *Path. u. Ther. d. Hausth. II. Aufl.*; Seemann, *Virch. Arch. 77. Bd.*; Zippelius, *D. Zeitschr. f. Thiermed. II 1876*; Voit, *Tagebl. d. Naturforschervers. in München 1877 und Zeitschr. f. Biol. XVI*; Rehn, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III und Jahrb. f. Kinderheilk. XII u. XIX*; Zander, *Virch. Arch. 83. Bd.*; Baginsky, *ib. 87. Bd.*; Oppenheimer, *D. Arch. f. klin. Med.*; Fleischmann, *Rachitis des Unterkiefers, Wien. med. Presse 1877*; Pommer, *Unters. über Osteomalacie und Rachitis, Leipzig 1885.*

§ 89. Die Eigenthümlichkeiten der Knochen und der Gelenkformen beruhen theils auf ererbten Eigenschaften der Skeletanlage, theils auf Einflüssen, welche zur Zeit der Entwickelung und des Wachsthums auf das Skelet von der Umgebung ausgeübt werden. Die Gelenkenden bilden sich, ehe die Gelenkhöhle ausgebildet ist und ehe die Knochen sich gegeneinander bewegen, und an den Knochen entstehen einzelne Vorsprünge für Muskelinsertionen, ehe eine Muskelwirkung vorhanden ist. Dieser Theil der Ausbildung der Formen beruht auf Vererbung. Die feinere Ausbildung der Knochenformen, wie sie sich theils intrauterin, theils erst im postembryonalen Leben zur Zeit des Wachsthums, zum Theil noch später sich einstellt, die weitere Entwickelung der bereits angelegten oder die Bildung neuer Höcker und Leisten, welche Sehnen und Bändern zum Ansatz dienen, die Vertie-

fungen und die Furchen an Stellen, wo Blutgefässe oder sonst irgendwelche Weichtheile sich anlagern, sind in der Ontogenese durch die Beziehung zu der Umgebung erworben. Sie sind es, welche hauptsächlich die individuellen Verschiedenheiten bedingen.

Wird das in der Entwickelung oder im Wachsthum befindliche Skelet von abnormen statischen und mechanischen Einwirkungen getroffen, so können dadurch **Formveränderungen** herbeigeführt werden, welche nicht mehr in das Gebiet der individuellen Verschiedenheiten gehören, sondern als **pathologische** angesehen werden müssen. Kommen die Schädlichkeiten intrauterin zur Einwirkung, so können die Kinder schon mit mehr oder minder hochgradigen Difformitäten des Skeletes geboren werden. Die im extrauterinen Leben auftretenden entwickeln sich theils schon in früher Kindheit, theils erst zur Zeit der Pubertät und kommen unter Umständen auch noch später zu Stande.

Die Ausbildung des Gehirntheiles des Schädels ist bis zu einem gewissen Grade von der Entwickelung des Gehirnes abhängig. Bleibt letzteres klein und unvollkommen, so kann auch die Grösse der Schädelhöhle unter der Norm bleiben; wird das Gehirn durch übermässige Entwickelung von Nervensubstanz oder durch Wasseransammlung abnorm gross, so wird auch die knöcherne Hülle entsprechend grösser. Selbstverständlich hat indessen diese Accomodation an den Inhalt ihre Grenzen. Bei rascher Vergrösserung des Gehirnes durch Wasseransammlung bei Neugeborenen kann die gesteigerte Knochenanbildung nicht mehr Schritt halten. Ein mehr oder minder grosser Theil der Schädelhülle bleibt häutig, und erst wenn die Vergrösserung des Gehirnes stille steht, kann ein vollkommener knöcherner Verschluss sich im Laufe der Zeit einstellen. Aehnlich wie die Ausbildung der Schädelhöhle ist auch diejenige der Augenhöhle bis zu einem gewissen Grade von der Masse ihres Inhaltes abhängig, und es lassen sich entsprechende Beziehungen auch der anderen Skelettheile zu den angrenzenden Weichtheilen nachweisen. So ist, um noch ein Beispiel anzuführen, die Form des Thorax bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Entwickelung der in seinem Inneren gelegenen Eingeweide.

Ein besonderes Interesse bieten die **Entwickelungs- und Wachsthumsstörungen der Gelenke,** welche namentlich an den Gelenken des Fusses und des Kniees, sowie an den beweglichen Abschnitten der Wirbelsäule vorkommen.

Unter den ersteren ist der **angeborene Klumpfuss, Pes equinovarus,** die wichtigste, eine Hemmungsbildung, welche nach Eschricht darauf zurückzuführen ist, dass die fötale Stellung der unteren Extremitäten nicht in die normale übergeht, und dass zugleich die Knochen und Gelenkflächen eine abnorme Ausbildung erhalten. Nach Eschricht wachsen die unteren Extremitäten in der Weise am Bauche in die Höhe, dass ihre Hinterflächen dem Bauche zugekehrt sind. Diese Stellung geht später durch eine Axendrehung in die normale über, allein noch zur Zeit der Geburt ist dieselbe schon normaler Weise nicht ganz vollendet, und es steht danach die Fussspitze noch stark nach einwärts gekehrt und erhält erst später durch den Akt des Gehens die bleibende Stellung. Bei dem Klumpfuss handelt es sich um einen höheren Grad dieser fötalen Stellung; der innere Fussrand ist stark erhöht, und gleichzeitig steht der Fuss in Plantarflexion. Die Formen der Knochen und der Gelenkflächen des Fusses sind von der Norm abweichend, namentlich ist das Collum tali in der Richtung nach vorn und unten (Hüter,

Adams) verlängert. Lernen die Kinder gehen, so treten sie mit dem äusseren Fussrande auf, welcher dadurch plattgedrückt wird, während der Fuss sich noch stärker nach einwärts rollt.

Der angeborene Klumpfuss, der also gewöhnlich als eine primäre Entwicklungsstörung der betreffenden Gelenke zu betrachten ist, kann unter Umständen auch durch einen abnormen Druck des relativ ungeräumigen Uterus (Volkmann) entstehen. Unter denselben Bedingungen entwickeln sich auch jene pathologischen Fussstellungen, welche als **Pes calcaneus** und **P. valgus** bezeichnet werden (vergl. den Abschn. über Missbildungen im allgem. Theil) und welche theils durch starke Dorsalflexion, theils durch eine Drehung des Fusses nach aussen characterisirt sind. Häufig lassen sich die Zeichen stattgehabten Druckes noch an atrophischen Haut- und Knochenstellen nachweisen.

Eine Stellung der Hand, welche als **Klumphand** oder **Talipomanus** bezeichnet wird, ist in einer rudimentären Entwickelung des Radius begründet und kommt namentlich bei auch sonst missbildeten Früchten vor.

Sind zur Zeit der Geburt Knochen und Gelenke normal ausgebildet, so können Difformirungen dann entstehen, wenn bestimmte Stellen zur Zeit des Wachsthums andauernd in abnormer Weise belastet sind, während andere entlastet werden. Es können dadurch auch ganz gesunde Knochen in ihrer Form verändert werden, doch wird das noch weit leichter geschehen, wenn die Knochen abnorm weich und nachgibig sind, wie dies z. B. bei Rachitis der Fall ist. Eine einseitige Belastung kommt namentlich dann zu Stande, wenn die betreffenden Individuen aus Muskelschwäche oder aus Muskelfaulheit die Bewegungen in den Gelenken so weit führen, bis die natürlichen Hemmer eingreifen und das Gelenk feststellen (Volkmann). Ist dies geschehen, so ist es nur nöthig, dem über dem betreffenden Gelenke gelegenen Körpertheil eine solche Stellung zu geben, dass die Schwerlinie auf der Seite des offenen Winkels hinabfällt, während die Hemmer (die Bänder) auf der Scheitelseite liegen.

Einseitiger anhaltender Druck bewirkt eine Verlangsamung, unter Umständen sogar eine Hemmung des Wachsthums oder auch Resorption der Knochen; an der entlasteten Stelle kann dagegen die Apposition verstärkt werden oder ist wenigstens nicht behindert. Gleichzeitig stellt sich an der belasteten Seite eine Schrumpfung und Verkürzung der Bänder wie auch der Muskeln ein, während an der entlasteten gezerrten Seite die Bänder sich verlängern und verdicken.

Die Wirbelsäule ist schon physiologisch im Brusttheil leicht nach rechts ausgebogen (physiologische Skoliose). Stellt sich unter pathologischen Bedingungen eine stärkere Ausbiegung der Wirbelsäule nach einer Seite hin ein, so wird dies als **pathologische Skoliosis** bezeichnet. Am häufigsten sind Verbiegungen des Brusttheils nach der rechten Seite, welcher eine compensatorische Verbiegung der Lenden-, oft auch der Halswirbelsäule nach links entspricht.

Solche Skoliosen sind nur in sehr seltenen Fällen Folgen einer primären Ungleichheit der Wirbel, weit häufiger hängen sie ab von abnormen statischen Verhältnissen, wie sie durch abnorme Ausdehnung einer Brusthälfte, durch pleuritische Exsudate, durch einseitig entwickelte mächtige Geschwülste, einseitige Schrumpfung des Thorax nach Resorption pleuritischer Exsudate oder bei Lungencirrhose, Fixirung des Beckens in schiefer Stellung etc. gegeben sind. In sehr vielen Fällen,

und das sind gerade die praktisch besonders wichtigen Formen, sind die Bedingungen der Skoliosenbildung durch häufig angenommene und schliesslich habituell werdende schlechte Körperhaltungen gegeben.

Da indessen nicht alle Kinder, welche häufig eine entsprechende Haltung annehmen, Skoliosis bekommen, so ist zu dem Zustandekommen der letzteren wahrscheinlich noch eine besondere Nachgibigkeit der Wirbelknochen nöthig.

Wird durch häufiges Stehen auf einem Bein oder durch Sitzen auf einem Sitzhöcker die Unterlage für den Rumpf häufig nach derselben Seite verschoben, oder wird durch schiefes Sitzen, d. h. durch Auflegen des rechten Armes auf den Tisch und Hochstellung der rechten Schulter bei hängendem linken Arme, durch schiefe Haltung des Kopfes etc. das Gleichgewicht zwischen beiden Seiten gestört, so wird die Wirbelsäule ungleichmässig belastet. Werden diese Haltungen habituell, so kann schliesslich eine Verbiegung der Wirbelsäule entstehen, bei welcher auf Seiten des Druckes die Bänder sich abflachen und die Knochen sich erniedrigen, während auf der entgegengesetzten Seite die Bänder gedehnt werden und die Wirbelkörper an Höhe zunehmen. Ist einmal eine gewisse stabile Verbiegung vorhanden, und hat sich dadurch die Schwerpunktslage des Rumpfes und des Kopfes geändert, so nimmt die Krümmung rasch zu, und es kommt zu einer starken seitlichen Deviation, meist auch noch zu einem Vortreten der Brustwirbelsäule nach hinten, zu einer **Kyphose.** Die Wirbelsäule pflegt sich dabei jeweilen so zu drehen, dass die Wirbelkörper nach der convexen Seite sehen. Bei starker Krümmung werden die Wirbel vollkommen keilförmig. Zuweilen treten Verknöcherungen der Bänder ein, und an den Wirbeln bilden sich Osteophyten.

Als **Genu valgum** bezeichnet man eine bald einseitig, bald doppelseitig auftretende Difformität des Kniegelenkes, bei welcher der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen nach aussen offenen stumpfen Winkel bildet. Es ist dies eine Veränderung, die in der Wachsthumsperiode und zwar im 2. und 4. und zur Zeit der Pubertät im 14. bis 17. Jahre eintritt und in letzterem Falle vornehmlich bei Leuten vorkommt, welche viel stehen und gleichzeitig mit den Händen schwere Arbeit verrichten, so z. B. bei Bäcker-, Schlosser- und Tischlerlehrlingen und bei Kellnern.

Hüter suchte auf Grundlage der von H. Meyer, Langer und Henke erforschten Mechanik des Kniegelenkes die Entstehung des Genu valgum darauf zurückzuführen, dass die äussere Gelenkfläche der Tibia erheblich niedriger wird als diejenige der inneren. Dies kann nach ihm dann eintreten, wenn entweder der Condylus externus weniger widerstandsfähig ist (Genu valgum rachiticum), oder wenn der Druck des Meniscus resp. des Condylus externus femoris auf die äussere Gelenkfläche abnorm gross wird (G. v. staticum), ein Verhältniss, das dann gegeben ist, wenn von langem Stehen ermüdete Individuen das Gelenk nicht mehr durch die Muskeln, sondern durch die Hemmungsapparate der Gelenke selbst feststellen. Mikulicz gibt dagegen an, dass das Genu valgum seine Entstehung einer Verkrümmung des Diaphysenendes des Femur und der Tibia verdankt, die ihrerseits wieder theils auf einem ungleichen Wachsthum des Diaphysenknorpels, theils auf einer Verbiegung des ganzen Diaphysenendes beruht, während die Epiphysen nur unwesentlich betheiligt sind. Die Höhe des Condylus internus femoris wird dadurch erhöht, der Condylus externus dagegen

bleibt zurück. Das Ligamentum laterale externum schrumpft und wird kürzer, während das Lig. laterale internum verlängert und verdickt wird. Die Veränderung ist nach ihm eine Folge der Rachitis und tritt entweder in den ersten Kinderjahren (Genu valgum infantum) oder in der Pubertätszeit (G. v. adolescentium) auf. Benutzen die Patienten beim Gehen den äusseren Fussrand, so kommt eine Varusstellung zu Stande, treten sie mit dem inneren Fussrande auf, so bildet sich ein Pes valgus.

Genu valgum kann unter Umständen auch nach traumatischer Epiphysenablösung mit Dislocation der Fragmente, sowie in Folge schiefer Anheilung abgesprengter Condylen (G. v. traumaticum), endlich auch durch cariöse Zerstörung des Condylus externus femoris zu Stande kommen (G. v. inflammatorium).

Als **erworbenen Plattfuss** oder **Pes valgus acquisitus** bezeichnet man eine in der Wachsthumsperiode auftretende Gestaltsveränderung des Fusses, bei welcher die Knochen, welche am innern Fussrande das Gewölbe bilden, sich senken, während zugleich der ganze Fuss nach aussen gedreht wird. Es können danach alle jene Momente, welche eine Valgusstellung des Fusses begünstigen und welche das Gewölbe anhaltend stark belasten und die Sohlenmuskeln und den Musculus tibialis posticus übermüden, einen Plattfuss herbeiführen, falls Bänder und Knochen gegen diese Einflüsse nicht widerstandsfähig sind. In ersterer Hinsicht wirkt namentlich langes Stehen (Kellner, Schlosser, Tischler) und das Tragen schwerer Lasten, in letzterer Valgusstellung des Kniees, rachitische Verkrümmungen der Unterschenkel, Schuhwerk, dessen Absatz innen niedriger ist als aussen, sowie Stelzenlaufen und langes Stehen auf schmalen Sprossen von Leitern etc., falls dabei nicht der vordere Theil des Fusses, sondern die Stelle vor dem Absatz des Stiefels, also der vordere Theil des Calcaneus als Stütze benutzt wird, so dass der Fuss, der auf der innern Seite keine Stütze hat, sich nach aussen dreht.

Durch die Valguslage wird das Ligamentum laterale internum eventuell auch das Lig. talo-calcaneum gedehnt. Durch das Einsinken des Gewölbes verlängern sich die Fascien und Bänder der Plantarfläche, besonders das Lig. calcaneo-naviculare plantare. Bei hochgradigem Plattfuss wird das Gewölbe ganz flach oder sogar nach unten convex, das Os naviculare liegt beim Stehen auf der Unterlage auf, der Sprungbeinkopf tritt nach innen vor (Lorenz) und der Talus erscheint an der innern Seite des Calcaneus herabgeglitten. Die Fusswurzelknochen und deren Gelenkflächen werden mehr oder weniger in ihrer Form geändert. Die oberen Gelenkkanten des Os calcaneum, des Os naviculare und des Os cuboides sind mangelhaft ausgebildet. Letzteres zeigt auch eine zu geringe Entwickelung von vorn nach hinten. Der abwärts gewandte Kopf des Talus liegt oft ganz frei, indem er statt von dem verschobenen Naviculare nur von dem verlängerten und verdickten Lig. talo-naviculare getragen wird (Volkmann).

Von **Druck-Difformitäten der kleinen Gelenke** ist namentlich die Veränderung des Metatarsophalangealgelenkes der grossen Zehe zu erwähnen, welche durch das Tragen vorn spitz zulaufender Stiefel, mehr aber noch durch das abwechselnde Tragen der Stiefel bald am rechten, bald am linken Fusse, wie es Kindern häufig anempfohlen wird, herbeigeführt wird. Die grosse Zehe bildet dabei mit dem innern Fuss-

rand einen nach aussen offenen Winkel. Unter Umständen ist auch noch die zweite Phalanx zur ersten in Winkelstellung gebracht.

Eine weitere Form von Gelenkdifformitäten kommt durch **Contracturen** oder **Lähmungen von Muskeln** oder **Muskelgruppen** zu Stande, wobei es sich entweder um primäre Myopathieen oder um ursprüngliche Störungen an den nervösen Apparaten, um neuropathische Contracturen handelt. Primäre Myopathieen, wie z. B. Entzündungen oder Narbenbildungen in den Muskeln führen nur selten zu Gelenkdifformitäten, und ebenso spielen auch die spastischen neuropathischen Contracturen unter den Ursachen von Wachsthumsstörungen der Gelenke eine ganz unbedeutende Rolle. Sehr häufig kommt es dagegen zu Difformitäten in Folge von Lähmungen, Veränderungen, die man dann gewöhnlich schlechthin als **paralytische Contracturen** bezeichnet. Die Lähmungen treten am häufigsten in Folge von Erkrankungen des Centralnervensystemes, so z. B. nach Poliomyelitis anterior, nach Caries der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarkes auf, können indessen auch von Erkrankungen der peripheren Nerven, z. B. von Verletzungen derselben herrühren.

Sind die Muskeln einer Extremität gelähmt, so bleibt das Glied jeweilen in der Lage, in welche es durch seine Schwere gebracht wird. Ein Fuss, dessen Muskeln gelähmt sind, liegt, vermöge seiner mechanischen Construction, bei Rückenlage des Patienten in Plantarflexion und ist etwas nach innen gerichtet, nimmt also eine Equino-varuslage an. Bleibt der Fuss in dieser Stellung und ist das betreffende Individuum noch jung, also noch im Wachsthum begriffen, so bildet sich die Plantarflexion und die Senkung und Rotation des äusseren Fussrandes immer mehr aus. Die Plantarfascie, die Achillessehne und die Wadenmuskeln verkürzen sich, die Gelenkflächen, constant an bestimmten Stellen gedrückt, an andern entlastet, ändern ihre Form, und schliesslich wird der Fuss in der betreffenden Lage fixirt; es bildet sich ein Pes equino-varus paralyticus.

Dasselbe kann auch geschehen, wenn nur die Wadenmuskeln gelähmt sind, da der Kranke die Extensoren nicht in Action zu setzen pflegt.

In ähnlicher Weise wie der paralytische Klumpfuss kann sich auch ein paralytischer Plattfuss oder ein Hackenfuss, ferner eine paralytische Scoliose, ein paralytisches Genu valgum oder ein Genu recurvatum bilden. Das letztere entsteht dadurch, dass der Kranke, um zu verhindern, dass das schwache Glied in der Beugung zusammenknickt, die Gelenke in die äusserste Extension bringt und in dieser durch die Körperschwere fixirt.

Was für eine Difformität im Einzelfalle aus der Lähmung entspringt, das hängt jeweilen davon ab, welche Lage das gelähmte Glied einnimmt und in welcher Weise die eigene Schwere und die Last des Körpers auf dasselbe einwirken.

Denselben Effect wie Muskelcontracturen und Lähmungen haben auch **primäre Schrumpfungen, Narbencontracturen der Fascien** und **Bänder,** sobald sie ein Gelenk dauernd in einer bestimmten Lage fixiren.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die **Spondylolisthesis des fünften Lendenwirbels,** eine Veränderung, bei welcher der fünfte Lendenwirbelkörper mit dem darüber gelegenen Abschnitt der Wirbelsäule sich gegenüber der Basis des Kreuzbeins nach vorne vorschiebt.

Zu Beginn handelt es sich um eine translatorische Verschiebung des fünften Lendenwirbelkörpers parallel der Ebene der lumbosakralen Bandscheibe. Mit zunehmender Verschiebung gleitet der Lendenwirbelkörper mehr und mehr ins kleine Becken und es kann schliesslich seine basale Fläche an der ventralen des Kreuzbeins anliegen, während seine dorsale Fläche annähernd in der gleichen Flucht mit der Kreuzbeinbasis liegt (Neugebauer, Strasser).

Nach Neugebauer ist trotz dieser Verschiebung des fünften Lendenwirbelkörpers der Contact seiner unteren Gelenkfortsätze mit den oberen Fortsätzen des ersten Sakralwirbels nicht aufgehoben, und die untere Querspange des Wirbelringes mit dem Dornfortsatze nimmt an der Olisthesis nicht Theil, es ist also nur die vordere Hälfte des Wirbels, der Wirbelkörper verschoben. Die Verschiebung desselben ist durch eine Verlängerung der Interarticularportion des fünften Lendenwirbels ermöglicht, und diese selbst erfolgt unter dem Einfluss der Schwere des Körpers bei aufrechter Haltung, ist also kein angeborenes, sondern ein erworbenes Leiden.

Nach den bisherigen Beobachtungen (es sind etwa zwanzig Fälle anatomisch untersucht) kann die sagittale Verlängerung der Interarticularportion des fünften Lendenwirbels wahrscheinlich sowohl ohne als auch mit einer Unterbrechung der knöchernen Verbindung auftreten und wird in einem Theil der Fälle durch Traumen und Entzündungen verursacht, während in andern ein bestimmtes ätiologisches Moment nicht anzugeben ist. Wahrscheinlich gehören Fracturen und Ossificationsanomalieen (Neugebauer), sowie entzündliche Erkrankungen der Lumbosacraljunctur (Strasser) zu den hauptsächlichsten prädisponirenden Ursachen der Spondylolisthesis.

Literatur: Weber, *Mechanik d. menschl. Gehwerkzeuge 1836;* Fick, *Arch. f. Anat. u. Phys. 1859, Zeitschr. f. rat. Med. IV und Neue Untersuch. üb. die Ursachen d. Knochenformen, Marburg 1859;* H. Meyer, *Müller's Arch. 1853, Arch. f. An. u. Phys. 1861, Virch. Arch. 35. u. 38. Bd., Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1867, Statik u. Mechanik d. menschl. Knochengerüstes 1873, Ursache u. Mechanismus d. Entsteh. d. erworb. Plattfusses, Jena 1883 und Controversen der Plattfussfrage, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXI 1884;* Langer, *Druckschr. d. Akad. zu Wien XII, XVI, XVIII, XXXIX u. XXXII;* Henke, *Handb. d. Anatomie u. Mechanik der Gelenke, Leipzig 1863, Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe, 33. Bd. und Topograph. Anat., Berlin 1884;* Hüter, *Virch. Arch. 25.—28. u. 46. Bd., v. Langenbeck's Arch. II, IV, IX, Die Formveränd. am Skelet d. menschl. Thorax, Leipzig 1865 und Klinik d. Gelenkkrankheiten, Berlin 1876—1878;* Eschricht, *Deutsche Klinik 1851;* Volkmann, *ib. 1863, Samml. klin. Vortr. N. 1, Handb. d. Chir. v. Pitha u. Billroth. II 1872;* W. Adams, *Club-foot etc., London 1866;* Lücke *(Plattfuss), Samml. klin. Vortr. v. Volkmann N. 16;* Henke u. Reyhr, *Sitz. Ber. d. Wiener Acad. d. Wiss. LXX;* Bernays, *Morph. Jahrb. III,* Gegenbaur, *Lehrb. d. Anat., Leipzig 1883;* Mürisier, *Arch. f. exper. Path. III;* Lorenz, *Die Lehre vom erworbenen Plattfuss, Stuttgart 1883;* Delore, *Gaz. des hôp. 1874 (Genu valgum);* Gosselin, *ib. 1876 (ebenso);* Verneuil, *ib. 1877 (ebenso);* Girard, *Centralbl. f. Chir. 1874 (ebenso);* Mikulicz, *Arch. f. An. u. Phys. 1878, v. Langenbeck's Arch. 1879 (ebenso);* Weil, *Prager Vierteljahrsschr. I 1879;* Pinner, *Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879;* v. Lesser, *Virch. Arch. 92. Bd. (Cubitus valgus);* O. Küstner, *(Angeborener Plattfuss), v. Langenbeck's Arch. XXV 1880 und (Genu*

valgum congenitum), *ib. XXV*: Staffel (*Statische Ursache des Schiefwuchses*), *D. med. Wochenschr. 1885*; Drachmann (*Mechanik u. Statik der habituellen Scoliose*), *Berl. klin. Wochenschr. 1885*; Neugebauer (*Spondylolisthesis*), *Arch. f. Gynäkol. XIX u. XX und Zur Entwickelungsgesch. des spondylolist. Beckens, Halle 1882*; Swedlin, *Arch f. Gyn. XXII 1883* (*enthält die Literatur über Spondylolisthesis*); Strasser (*ebenso*), *Bresl. ärztl. Zeitschr. 1882*; Krukenberg *ebenso, Arch. f. Gyn. XXV 1884*; Busch, *Eulenburg'sche Realencyclop. der med. Wiss. Art. Klumpfuss*; Kocher (*Aetiologie des Pes varus congenitus*), *D. Zeitschr. f. Chir. IX 1878*; Holl (*Angeb. Plattfuss*), *v. Langenbeck's Arch. XXV 1880*; Michaud (*Angeb. Klumpfuss*), *Arch. de phys. III 1870*; Arbuthnot Lane, *Some points in the physiology and pathology of the Changes produced by pressure in the bony skeleton of the trunk and shoulder girdle, Guy's Hospital Reports XLIII 1886*; Bessel-Hagen, *Pathologie des Klumpfusses, Verh. d. XIV deutschen Chirurgencongresses 1885*; Lorenz, *Pathologie u. Ther. der seitlichen Rückgrat-Verkrümmungen, Wien 1886.*

An dieser Stelle mag auch die als Trichterbrust (Ebstein) bezeichnete Formveränderung des Thorax Erwähnung finden, bei welcher der untere Theil der Sternocostalgegend trichterförmig eingezogen ist. Die Affection ist angeboren oder erworben und wird von den Autoren im ersteren Fall theils auf eine primäre Entwickelungsstörung des Sternum und der Rippen, theils auf eine intrauterin durch den Unterkiefer des gebeugten Kopfes oder durch die am Rumpf anliegenden Beine ausgeübten Druck zurückgeführt. Extrauterin entsteht sie durch abnorme Weichheit der Sternalpartie (Rachitis).

Literatur: Ebstein, *D. Arch. f. klin. Med. XXX u. XXXIII 1883*; Anonimo, *Gaz. des hôp. 1860*; Luschka, *Die Anatomie d. Menschen I 1863*; Eggel, *Virch. Arch. 49. Bd.*; Flesch, *ib. 57. Bd.*; Zuckerkandl, *Wiener med. Blätter 1880*; Coën, *Bullet. d. science med. di Bologna XIV 1884.*

VII. Geschwülste, Cysten und thierische Parasiten der Knochen.

§ 90. Die **primären Geschwülste des Knochensystemes** gehören sämmtlich in die Gruppe der **Bindesubstanzgeschwülste.** Die Matrix für die Geschwulstentwickelung bildet das Periost und das Knochenmark, und das Gewebe, welches aus ihrer Wucherung entsteht, entspricht den verschiedenen Formen der Bindesubstanzgewebe, ist also Bindegewebe oder Schleimgewebe, oder Knorpel- oder Knochen- oder zellreiches Sarcomgewebe mit mehr oder minder reichlich entwickeltem Gefässsystem. Von **secundären Geschwulstbildungen** können alle jene Formen vorkommen, welche Metastasen machen. Weitaus am häufigsten sind es **Carcinome.**

Je nach ihrem Sitz unterscheidet man periostale und myelogene Geschwülste, sowie Mischformen, welche gleichzeitig sowohl im Knochenmark als auch im Periost sich entwickeln. Die **periostalen Formen** entstehen am häufigsten aus der osteoplastischen Schicht des Periostes und liegen danach zwischen dem Knochen und der äusseren Faserlage des Periostes, so dass sie nach aussen scharf abgegrenzt sind. In anderen Fällen ergreift die Wucherung auch die äusseren Periostlagen, so namentlich bei der Entwickelung zellreicher Sarcome, und kann danach auch auf das angrenzende Gewebe übergreifen. Die periostalen

Geschwülste sitzen dem Knochen meist seitlich auf, können indessen Röhrenknochen auch vollkommen umfassen.

Der Knochen ist unter dem Geschwulstgewebe zuweilen unverändert, häufiger wird er indessen in mehr oder minder grossem Umfange zum Schwunde gebracht, namentlich dann, wenn die Geschwulst auch in die Havers'schen Kanäle hineinwächst, resp. auch aus deren Gewebe sich entwickelt.

Die **myelogenen Geschwülste** bilden theils scharf abgegrenzte (Fig. 108 *f g*), theils allmählich ins normale Gewebe übergehende, zu-



Fig. 108. Knochen-Resorption und Apposition in der Umgebung eines metastatischen Krebsknotens in der Humerusdiaphyse. *a* Corticalis humeri. *b* Normale Havers'sche Kanälchen. *c* Erweiterte Havers'sche Kanälchen mit weiten Blutgefässen. *d* Osteoblasten. *e* Ostoklasten und Howship'sche Lacunen. *f* Krebszapfen. *g* Stroma des Krebses. In Müller'scher Flüssigkeit u. Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

weilen auch das Knochenmark in diffuser Ausbreitung infiltrirende Tumoren, welche stets einen mehr oder minder umfangreichen Knochenschwund verursachen. Der Schwund ist immer ein lacunärer (Fig. 108 *e*), eine Halisterese ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Wird im Innern der Knochen durch die Geschwulst zerstört, so wird gleichzeitig in der Nachbarschaft derselben von Seiten des Knochenmarkes oder des Periostes Knochen producirt (*d*). Schwindet bei weiterem Wachsthum der Geschwulst der alte Knochen in seiner ganzen Dicke, so kann es sich ereignen, dass gleichwohl die knöcherne Schale der Geschwulst sich erhält (Fig. 109), indem sich in demselben Maasse, wie im Innern Knochen zerstört wird, vom Periost aus neuer Knochen an der Aussenfläche anlagert. Der Knochen gewinnt dabei an Umfang, er „bläht sich“ (Spina ventosa); die Knochenschale bleibt erhalten, nur wird sie bei starkem Wachsthum des Tumors mit der Zeit dünner. Ob ein myelogener Tumor, wenn er in seinem Durchmesser

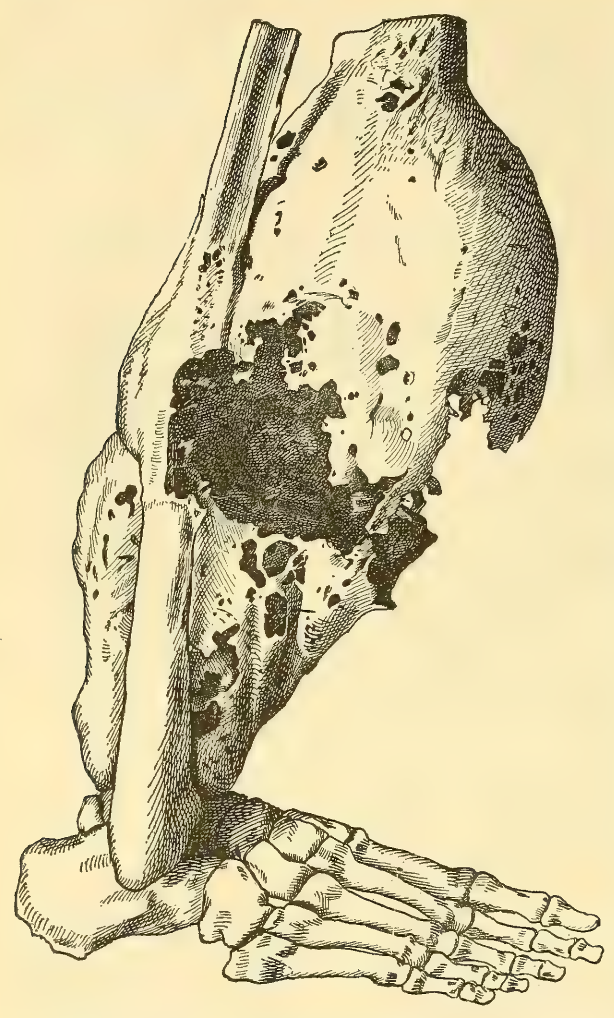


Fig. 109. **Skelet eines myelogenen Osteosarkoms der Tibia.** Um $\frac{2}{5}$ verkleinert.

die Dicke des Knochens überschreitet, den Knochen durchbricht oder nicht, hängt einestheils vom Verhalten des Periostes, anderentheils von der Raschheit des Wachsthums des Tumors ab. Das Periost der grossen Röhrenknochen vermag in dieser Hinsicht viel zu leisten (Fig. 109) und bedeckt oft sogar rasch wachsende Tumoren mit knöcherner Schale; nur ereignet es sich dann häufig, dass die Schale unvollkommen und da und dort von der wachsenden Geschwulstmasse durchbrochen wird. Das Periost der platten Knochen, namentlich des Schädels, leistet dagegen sehr wenig, und es entbehren danach über die Oberfläche sich erhebende myelogene Geschwülste dieser Knochen fast immer einer knöchernen Hülle.

Ueberaus häufig producirt auch das Geschwulstgewebe selbst Knochen (Fig. 110) und zwar in einer Weise, welche durchaus mit jenen Vorgängen übereinstimmt, welche bei regenerativer und hyperplastischer Knochenneubildung auftreten. Immerhin existirt gegenüber letzterer insofern ein Unterschied, als eine metaplastische Entstehung des Knochengewebes aus einem bereits ausgebildeten Gewebe hier in grösserer Verbreitung und häufiger vorkommt als bei den regenerativen Processen. Am häufigsten gehen Bindegewebe und Knorpelgewebe (Fig. 111 *g*) in Knochengewebe (*h*) über, doch können auch in zellreichem Sarcomgewebe Knochenbälkchen sich bilden.

Geschwülste, bei welchen die knöcherne Substanz ganz in den Vordergrund tritt, so dass die weichen Bestandtheile nur die Rolle eines Knochenmarkes spielen, werden als Osteome bezeichnet. Bildet das weiche Gewebe einen wesentlichen Bestandtheil einer knochen-

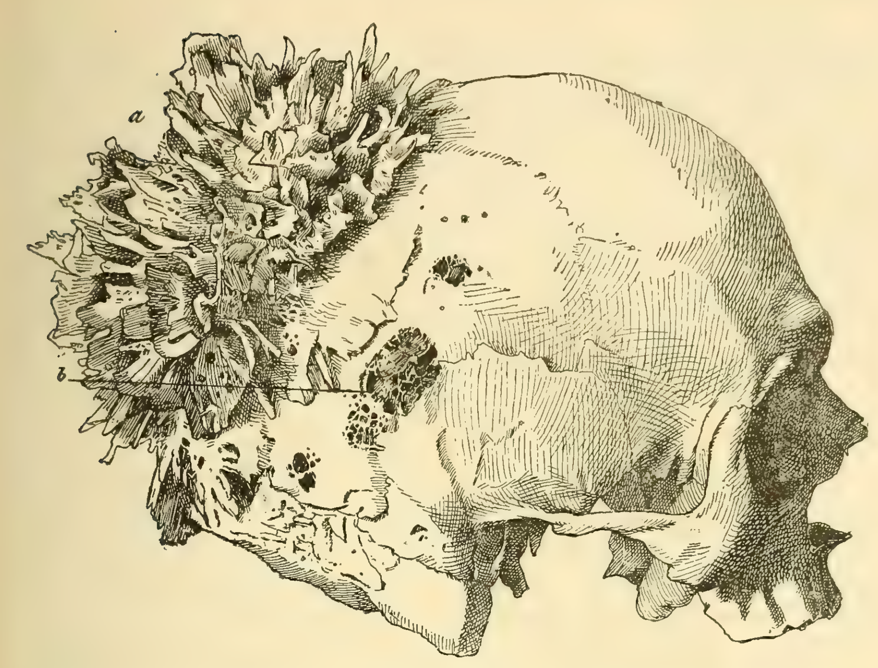


Fig. 110. Skelet eines Osteosarcoms des Schädeldaches (aus der Sammlung der chirurgischen Klinik zu Tübingen). *a* Skelet der Hautgeschwulst. *b* Cariöse mit Knochenspicula besetzte Stelle, an welcher eine secundäre Geschwulst sass. Um die Hälfte verkleinert.

haltigen Geschwulst, so betrachtet man dies als eine Mischgeschwulst und bringt dies auch in der Bezeichnung zum Ausdruck. Die reichlichste Knochenproduction kommt bei den periostalen Geschwülsten vor, die nicht selten zu einem grossen Theile von radiär vom Mutterboden ausstrahlenden

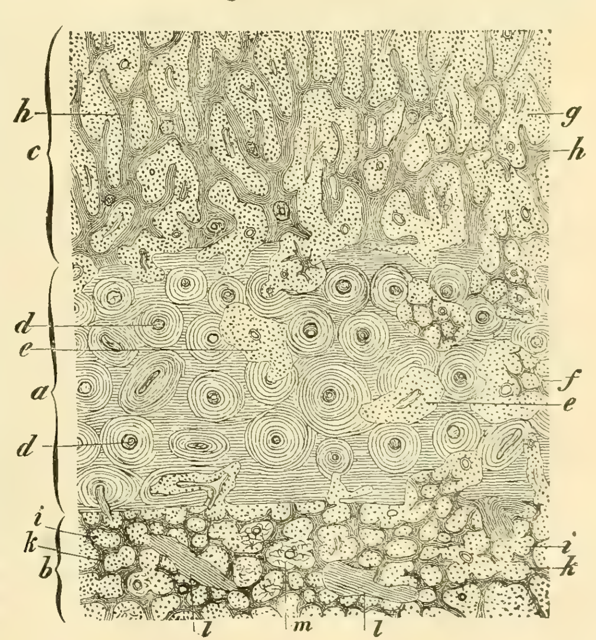


Fig. 111. Schnitt durch ein Osteoidchondrom des Humerus. *a* Corticalis humeri. *b* Markhöhle. *c* Periostale Auflagerung. *d* Normale Havers'sche Canäle. *e* Erweiterte Havers'sche Canäle mit Knorpel gefüllt, die bei *f* neugebildeten Knochen enthalten. *g* Aus dem Periost gebildeter Knorpel mit Knochenbälkchen *h*. *i* Aus dem Markgewebe entstandener Knorpel mit neugebildeten Knochenbälkchen *k*. *l* Alte Knochenbalken. *m* Reste von Markgewebe. Lupenvergrösserung. Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Karmin.

Knochenbälkchen durchsetzt sind (Fig. 110), doch fehlt sie auch den myelogenen Formen nicht ganz und kann unter Umständen eine erhebliche Mächtigkeit erlangen.

Die Knochengeschwülste treten meist solitär auf, doch können sowohl Fibrome, Myxome, Osteome und Enchondrome als auch manche Formen der Sarcome primär im mehreren Herden sich entwickeln.

Hinsichtlich der Aetiologie ist bemerkenswerth, dass die Knochengeschwülste nicht selten im Anschluss an Traumen und Entzündungen entstehen. Ferner können sie von Stellen ausgehen, an welchen Unregelmässigkeiten der Ossification stattgefunden haben und Theile des Bildungsgewebes, namentlich Knorpel (Virchow), bei der Ossification unverbraucht geblieben sind. Es kommt dies hauptsächlich an den Diaphysenenden der Röhrenknochen vor, an denen Reste des Epiphysenknorpels zum Ausgangspunkt von Enchondromen werden können.

Literatur: C. O. Weber, *Die Exostosen und Enchondrome, Bonn 1856;* Virchow, *Die krankh. Geschw. II, Berlin 1864;* Volkmann, *Chirurgie von v. Pitha u. Billroth II, Erlangen 1872;* Senftleben, *v. Langenbeck's Arch. I.;* Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre;* Rokitansky, *Handbuch d. path. Anat., Wien 1856—61;* Lücke, *Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth 1869;* Bardeleben, *Lehrb. d. Chir., Berlin 1879;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. path. I 1881;* Billroth, *Beitr. z. path. Histol., Berlin 1858.*

§ 91. Die verschiedenen Formen der Knochengeschwülste.

Die **Osteome** bilden sich meistens im Periost, seltener im Knochen-

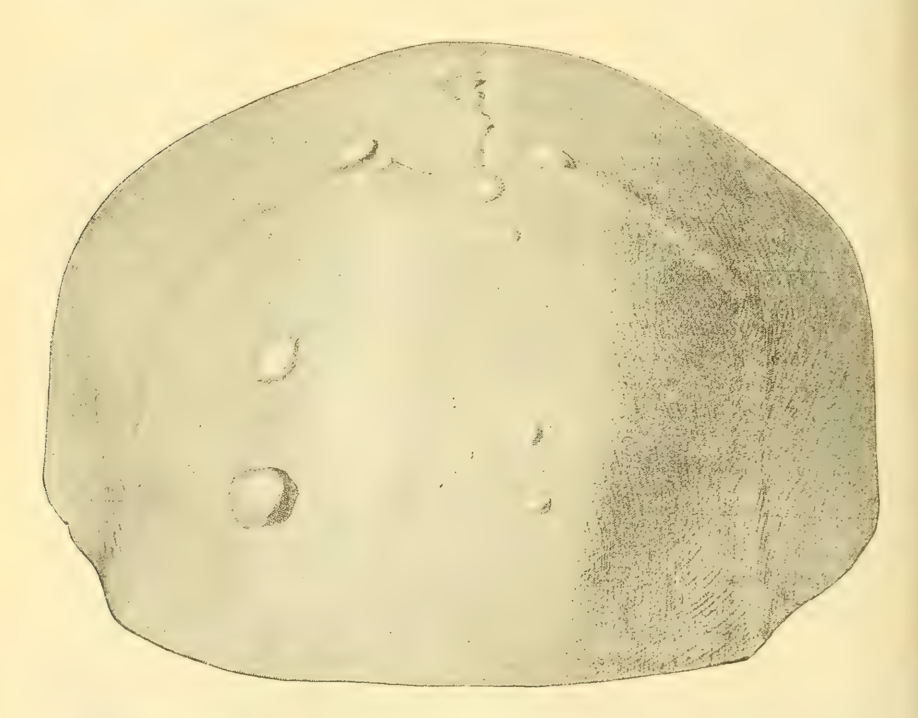


Fig. 112. Multiple elfenbeinerne Exostosen des Schädeldaches. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

mark und werden im ersteren Falle als Exostosen, (Fig. 112 u. 113) im letzteren als Enostosen bezeichnet. Entstehen erstere direct aus dem Periost, so nennt man sie bindegewebige Exostosen, (Fig. 112) wird zuerst Knorpel und erst aus diesem Knochen gebildet, knorpelige Exostosen (Fig. 113).

Je nach dem sie aus compactem oder spongiösem Knochengewebe bestehen, unterscheidet man compacte oder elfenbeinerne Exostosen (Fig. 112) und spongiöse Exostosen (Fig. 113). Enthalten sie grössere, dem Markcylinder der Röhrenknochen entsprechende Markhöhlen, so nennt man sie medullöse Exostosen. Die elfenbeinernen Exostosen, wie sie namentlich an den platten Schädelknochen vorkommen, bestehen zuweilen fast ganz aus Knochenlamellen.

Kleinere Exostosen sind entweder kegelförmig oder rundlich, knopf- oder pilzartig gestaltet (Fig. 112). Grössere bilden knollige höckerige (Fig. 113) oder aber dornige kammähnliche Auswüchse. Letztere entstehen meist an den Ansatzstellen der Sehnen, Bänder und Fascien. Die bindegewebigen Exostosen sind nur mit Bindegewebe, die knorpeligen dagegen mit einer Knorpellage und Bindegewebe bedeckt. Die ersteren kommen hauptsächlich am Kopfe und den platten Knochen des Rumpfes, letztere dagegen an den Diaphysenenden der grossen Röhrenknochen vor und können sowohl aus dem Periost als auch aus der epiphysären Knorpelfuge, aus stehengebliebenen Knorpelinseln und den Gelenkenden entstehen. Sie sind zuweilen congenitale Bildungen. Knorpelige Exostosen in der Nähe der Gelenke besitzen über der Knorpellage zuweilen eine Kapsel, die in ihrem Bau mit der Synovialmembran der Gelenke übereinstimmt und in seltenen Fällen (Rindfleisch. Fehleisen) freie knorpelige Körper enthalten kann. Die Bildung wird als Exostosis bursata bezeichnet und entwickelt sich wahrscheinlich aus dem Gelenkknorpel (v. Bergmann) oder aus einer embryonalen Anlage, die dem Gelenk angehört (Fehleisen).

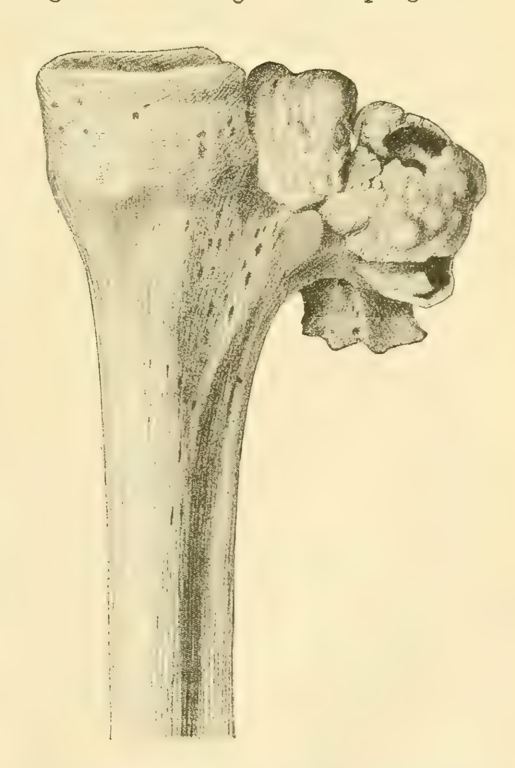


Fig. 113. Exostosis cartilaginea des oberen Diaphysenendes der Tibia. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Die Enostosen kommen am häufigsten in der Diploë der Schädelknochen, sowie in den Knochen des Gesichtes vor. Sie treiben bei ihrem Wachsthum die Knochen auf und durchbrechen schliesslich die periostale Hülle.

Die Osteome entwickeln sich vornehmlich in der Wachsthumsperiode. Eine scharfe Trennung gegenüber den durch

Entzündungen herbeigeführten circumscripten Knochenwucherungen ist nicht möglich. Von Interesse ist, dass Fälle multipler Exostosenbildung mehrfach bei Neugeborenen oder bei jungen Kindern beobachtet sind oder dass wenigstens der Beginn ihrer Entwicklung in die Jugend zurückreicht und sie vererbt werden können (vergl. § 83).

Fibrome sind meist periostale, seltener myelogene Tumoren. Sie kommen am häufigsten an den die Mund- und Nasenrachenhöhle begrenzenden Gesichts- und Schädelknochen, seltener an den Knochen des Rumpfes und noch seltener an denjenigen der Extremitäten vor. Sie bilden knotige Tumoren, die an der erstgenannten Stelle einen Theil der als Rachen- und Nasenpolypen und als Epulis bezeichneten Neubildungen darstellen. Der Zellreichthum und die Derbheit des Gewebes ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; eine scharfe Grenze gegen die Sarcome lässt sich nicht ziehen. Zuweilen sind sie sehr gefässreich, so namentlich die Polypen der Nasenrachenhöhle, und man kann danach teleangiectatische Formen unterscheiden. In einzelnen Fällen bilden sie Knochen und zwar meist in Form von Bälkchen, welche bei den periostalen Tumoren die tiefer gelegenen Theile der Geschwulst einnehmen und zum Theil dem alten Knochen aufsitzen. Sie werden als **Osteofibrome** oder **ossificirende Fibrome** bezeichnet.

Die **Chondrome** entwickeln sich entweder im Periost oder im Innern der Knochen, wo sie aus dem Markgewebe oder aus präexistirendem normalen Knorpel, z. B. dem Epiphysenknorpel (Ecchondrome) oder aus pathologischer Weise im Knochen liegengebliebenen Resten der ursprünglichen knorpeligen Knochenanlage (VIRCHOW) sich bilden. Am häufigsten kommen sie an den Knochen der Hand, seltener an denjenigen des Fusses und der übrigen Theile der Extremitäten sowie des Rumpfes, noch seltener am Schädeldache vor. Sie treten öfter multipel auf, namentlich an Hand und Fuss und entwickeln sich mit Vorliebe bei Kindern und jugendlichen Individuen. In einzelnen Fällen sind sie congenital. Entstehen sie central, so besitzen sie eine knöcherne Schale, können dieselbe indessen durchbrechen und dann aus den Knochen herauswachsen. Sie bilden höckerige knollige Tumoren, die namentlich an den grösseren Röhrenknochen, den Rippen und der Scapula einen bedeutenden Umfang erlangen können.

Sie gehen überaus häufig degenerative Veränderungen, wie Verfettung, Verkalkung und Verschleimung bis zur völligen Auflösung der Grundsubstanz und der Zellen ein, so dass sich cystische mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume bilden. Sie können ferner auch theilweise verknöchern (s. Osteochondrom). Metastasenbildungen sind sehr selten.

Myxome und **Myxofibrome** kommen sowohl im Periost als im Knochenmark vor, sind indessen im Ganzen selten.

Im Periost bilden sie kugelige Tumoren, die nach aussen durch eine derbere Bindegewebslage abgegrenzt werden. Im Knochenmark sich entwickelnd, zerstören sie den Knochen und können bei totaler Verflüssigung der Gewebe zur Bildung von Cysten führen.

Sie kommen sowohl solitär als auch in mehrfacher Zahl vor und können gleichzeitig im Periost und im Mark eines Knochens, z. B. des Femur auftreten. Die derberen Theile der Myxome können Knochen bilden (Osteomyxome).

Lipome sind sehr selten.

Die **Sarcome** sind die häufigsten Knochengeschwülste und kommen in verschiedenen Formen vor. Zunächst gibt es eine **Gruppe myelo-**

gener Sarcome, welche, wenn man nur auf die wesentlichsten Differenzen Rücksicht nimmt, drei Typen erkennen lassen. Der erste ist durch eine sarcomatöse Geschwulst gegeben, welche meist als Myeloidtumor oder centrales Osteosarcom bezeichnet wird und hauptsächlich im Knochenmark des Unter- und Oberkiefers (intraossäre Epulis) sowie in den Epiphysen der grossen Röhrenknochen, namentlich der Tibia (Fig. 109) und des Humerus, seltener in der Diaphyse sich entwickelt, bei ihrem weiteren Wachsthum jedoch meist auch einen Theil der Diaphyse ergreift. Die erste Entwicklung erfolgt ohne äussere Knochenveränderung und führt nur zu einer cariösen Zerstörung der Spongiosa, die unter Umständen Spontanfracturen herbeiführen kann. Im weiteren Verlauf stellen sich Knochenauftreibungen, die früher erwähnte Spina ventosa ein, welche schliesslich zur Bildung einer umfangreichen, mit einer knöchernen Schale und Bindegewebe umgebenen Geschwulst führen. Zuweilen wird auch die Schale durchbrochen, und das weiche Geschwulstgewebe wächst in die Nachbarschaft hinein.

Der Bau dieses Sarcoms kann sowohl derjenige eines weichen kleinzelligen Rundzellensarcomes (besonders in den Röhrenknochen), als auch derjenige eines Spindelzellen- oder Fasersarcomes (Kiefersarcome) oder eines Sarcomes mit verschiedenen Zellformen sein, und dem entsprechend wechselt auch die Beschaffenheit seiner Schnittflächen. Sehr häufig sind die einzelnen Theile der Geschwülste verschieden gebaut Die derberen zellig fibrösen oder aus Spindelzellengewebe bestehenden Theile enthalten häufig Riesenzellen, und man hat danach die Geschwülste Tumeurs à myéloplaxes (Nélaton) genannt. Häufig ist die ganze Geschwulst oder ein Theil derselben auffallend reich an weiten Gefässen, so dass man von teleangiectatischem Gewebe sprechen kann. Es producirt ferner die Geschwulst zuweilen kleine Bälkchen oder grosse Balken von Knochengewebe, so dass man sie als **Osteosarcome** bezeichnet.

Erreichen die Tumoren, wie dies namentlich an den grösseren Röhrenknochen geschieht, einen erheblichen Umfang, so treten regressive Veränderungen, wie Verfettung, Blutungen, hämatogene Pigmentirungen, Erweichungen, Verflüssigungen und Cystenbildungen ein. Unter Umständen geht der grösste Theil der Geschwulst verloren, und es bleibt nur die knöcherne Schale sowie eine spärliche Menge von knochenfreiem oder knochenhaltigem Geschwulstgewebe übrig, welches theils der Innenwand der Schale anhängt, theils anastomosirende Balken und Scheidewände bildet, welche trübe oder geklärte, weissliche, oder hämorrhagisch gefärbte, mit Zerfallsmassen untermischte Flüssigkeit einschliessen. Aus naheliegenden Gründen kommen diese Erweichungs- und Zerfallsprocesse namentlich an den weicheren zellreichen Sarcomen vor.

Die zweite Form des myelogenen Sarcoms ist ein Alveolärsarcom mit stark entwickeltem Stroma und kleinen Zellnestern, welches namentlich an den Knochen des Rumpfes und des Kopfes vorkommt und meist in mehreren Knoten auftritt. Die kleinen Knoten sind im Innern der Wirbel-, Becken- und Schädelknochen verborgen. Grössere bilden über die Oberfläche der betreffenden Knochen polsterartig hervorragende, von Periost bedeckte Knoten.

Die dritte Form, die namentlich in hohem Alter auftritt, bildet multiple nicht scharf abgegrenzte weissliche Herde, welche vornehmlich in den Knochen des Schädels (Fig. 114) und des Rumpfes, unter Umständen indessen in nahezu sämmtlichen Knochen des Körpers vorkom-

men. Im Gebiete der Geschwulstbildung geht der Knochen verloren, in der Umgebung wird nur wenig Knochen neu gebildet. Unter Umständen sind die Schädelknochen (Fig. 114), die Wirbel, das Becken,

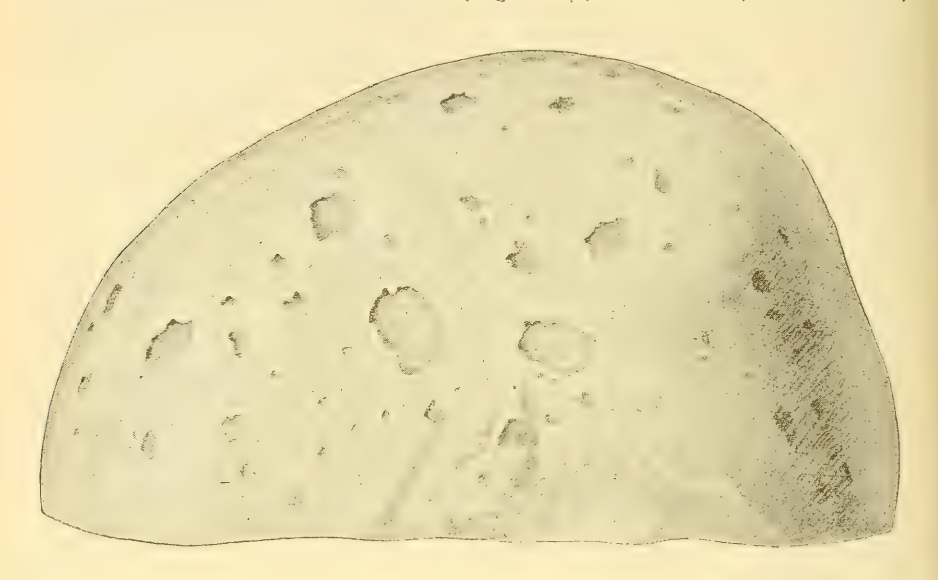


Fig. 114. Multiple Myelome des Schädeldaches. Um ⅓ verkleinert.

die Rippen etc. ganz durchsetzt von kleineren und grösseren, von ausgefressenen Rändern umgebenen Defecten. Die eigenthümliche Bildung ist ein kleinzelliges Rundzellensarcom von dem Bau der weichen Lymphosarcome und wird wohl auch als Myelom bezeichnet. Da über die Oberfläche der Knochen prominirende Knoten sich meist nicht zu bilden pflegen, so erhält man den Eindruck, als ob das Mark in lymphatisches Gewebe sich umwandeln und den Knochen zum Schwunde bringen würde. Es erscheint danach gerechtfertigt, die Vermuthung zu äussern, dass es sich nicht um eine ächte Geschwulst, sondern eher um eine eigenartige infectiöse Erkrankung, um ein infectiöses Lymphosarcom handelt.

Die **periostalen Sarcome** sind theils weiche, theils festere Neubildungen und gehören theils zu den Rundzellen-, theils zu den Spindelzellen-, theils zu den polymorphzelligen Sarcomen. Die häufigeren sind die beiden letztgenannten. Sie können an allen Stellen der Knochen vorkommen; die derberen sitzen mit Vorliebe da, wo die Fibrome vorkommen, und gehen auch ohne bestimmte Grenze in letztere über. Sie sitzen den Knochen meist seitlich auf, können indessen Röhrenknochen allseitig umfassen. Sie produciren häufig Knochen und zwar namentlich in den dem alten Knochen zunächst gelegenen Theilen, doch kann unter Umständen auch die ganze Geschwulst von Knochenbälkchen durchsetzt sein. Von den Bälkchen liegt ein Theil ausser Zusammenhang im Gewebe zerstreut, andere stehen untereinander in Verbindung und bilden eine Art von Skelet für die Geschwulst, dessen Bälkchen grösstentheils in Form radiär verlaufender Strahlen vom alten Knochen abgehen (Fig. 110). Die letztgenannte Bildung wird als **Osteosarcom** oder als ossificirendes Sarcom oder als Osteoid (J. MÜLLER) bezeichnet.

Die Knochensarcome können Metastasen im Knochen selbst sowie auch in anderen Organen machen, namentlich die weichen (zellreichen Formen. Chondromatöse und sarcomatöse Wucherungen können sich untereinander combiniren und **Chondrosarcome** bilden.

Das bereits im allgemeinen Theil (s. Bindesubstanzgeschwülste) beschriebene **Osteochondrom** oder Osteoidchondrom (Fig. 111) ist eine Geschwulst, welche vornehmlich an den grossen Röhrenknochen vorkommt, hier sowohl im Periost als auch in der Corticalis und der Spongiosa sich entwickelt und durch seine Härte und Dichtigkeit sich auszeichnet. Es kann einseitig über den Knochen hervorragen, umschliesst denselben indessen häufig von allen Seiten.

Die härtesten knochenreichsten Theile sind die inneren. Nach aussen werden die im Knorpel liegenden Knochenbälkchen spärlicher und können in den äusseren Lagen auch ganz fehlen, so dass die Geschwulst den Bau des gewöhnlichen Enchondromes zeigt.

Unter Umständen geht die Geschwulst in den äusseren Theilen in Sarcomgewebe über (Osteo-Chondro-Sarcom oder Chondrosarcoma ossificans), ein Zustand, der sich durch die grosse Weichheit und grosse Blutfülle des Gewebes sofort zu erkennen gibt. Die sarcomatöse Wucherung kann auf das benachbarte Gewebe übergreifen.

Reine **Angiome** sind im Knochen überaus selten, dagegen enthalten viele Sarcome teleangiectatische Stellen, so namentlich die myelogenen. Bei grossem Gefässreichthum kann die Geschwulst im Leben Pulsation zeigen. Grosse, von einem verdickten Periost, zum Theil auch von Knochen umgebene, mit Blut und Gerinseln gefüllte multiloculäre und uniloculäre Cysten, die mehrfach an den Enden der grossen Röhrenknochen, namentlich am oberen Ende der Tibia beobachtet wurden und gewöhnlich als Knochenaneurysmen bezeichnet werden, sind von den Autoren theils als ächte, theils als falsche Aneurysmen, theils als cavernöse Gefässgeschwülste gedeutet worden.

Soweit sich dies aus den gegebenen Schilderungen entnehmen lässt, handelt es sich in allen Fällen um vollständig zerfallene centrale Sarcome, bei deren Verflüssigung Blutungen auftreten. Volkmann hat vorgeschlagen, die Bildung **Hämatom der Knochen** zu nennen.

Krebse kommen am Knochen niemals primär, häufig dagegen secundär vor. Die einen entstehen durch indirectes Uebergreifen krebsiger Wucherung von den angrenzenden Weichtheilen auf den Knochen. Die anderen sind Metastasen.

Die ersteren kommen namentlich an den Knochen des Kopfes und den unter der Mamma gelegenen Rippentheilen und im Brustbein vor, d. h. an Stellen, wo Carcinome besonders häufig beobachtet werden, die metastatischen treten natürlich an den verschiedensten Stellen auf.

Die krebsigen Wucherungen bilden entweder circumscripte Knoten oder mehr diffuse Infiltrationen und können im letzteren Falle sehr umfangreiche Zerstörungen herbeiführen.

Die krebsige Infiltration ist meist von einer starken Wucherung des Periostes und des Knochenmarkes begleitet, während die Knochensubstanz durch lacunären Schwund zu Grunde geht. Es wird dadurch der Knochen mehr und mehr durch ein Krebsgewebe substituirt, dessen Eigenschaften im allgemeinen mit denjenigen der ursprünglichen Geschwulst übereinstimmen, welches indessen auch von dem Boden, in dem es sich entwickelt, eigenartige Charactere erhält. Bei den derben Carcinomen bilden sich in dem zellig fibrösen Stroma, das aus dem

Periost und dem Knochenmark entsteht, nicht selten zahlreiche Bälkchen von kalkfreiem osteoidem Gewebe, zum Theil auch von kalkhaltigem Knochengewebe. Es entsteht danach an Stelle des alten Knochens Osteoidgewebe, welches Krebszellennester in seinen Markräumen enthält. Da nur wenige von den neuen Balken Kalksalze erhalten, so wird der Knochen zuweilen einem osteomalacischen Knochen ähnlich, und man hat danach von carcinomatöser Osteomalacie gesprochen. Bei medullären Carcinomen fehlt gewöhnlich eine Knochenneubildung, und es bildet sich nur eine carcinomatöse Caries.

Metastatische Sarcombildung im Knochen nach primärer Sarcombildung in andern Organen ist selten.

Viele Autoren nennen Osteosarcome alle Sarcome, welche an den Knochen vorkommen. Ich halte dies nicht für richtig und den bei anderen Organen in Gebrauch stehenden Benennungen nicht entsprechend und wende den Namen Osteosarcom nur auf ossificirende Formen an, während ich für die knochenfreien die Bezeichnung Sarcoma ossium benutze.

Literatur über Osteom: § *90;* v. Recklinghausen, *Multiple Exostosen, Virch. Arch. 35. Bd.;* Cohnheim, *ebenso, ib. 38. Bd.;* Heymann, *ebenso, ib. 104. Bd.; — über Exostosis bursata:* Rindfleisch, *Schweizerische Zeitschr. f. Heilk. 1862;* v. Bergmann, *Petersburger med. Wochschr. 1876;* Fehleisen, *Arbeit. a. d. chir. Klinik von C. v. Bergmann, Berlin 1886; — über Fibrom:* Förster, *Illustr. med. Zeitg. III 1853;* Volkmann, *Abhandl. d. naturforsch. Gesellsch. zu Halle, Halle 1858;* Senftleben, *v. Langenbeck's Arch. 1;* Giraldes, *Des mal. du sin. max., Paris 1851;* Heyfelder, *Virch. Arch. 11. Bd.;* Billroth, *Deutsche Klin. 1855; — über Chondrom:* Virchow, *Deutsche Klin. 1864 und Monatsber. d. k. Akad. d. Wiss. zu Berlin 1875;* Klebs, *Virch. Arch. 31. Bd.;* Weber, *ib. 35. Bd.;* François, *Contrib. à l'ét. de l'enchondr. du bassin, Thèse de Paris 1876;* Wartmann, *Rech. sur l'enchondrome, Paris 1880 (enthält eine Zusammenstellung d. Literatur):* E. Schläpfer, *Das Rippenchondrom, Leipzig 1881; — über Myxom;* Virchow, *l. c.;* Ziegler, *Virch. Arch. 73. Bd.; — über Sarcom:* J. Müller, *Arch. f. Anat. u. Phys. 1843;* Virchow, *l. c. Deutsche Klin. 1858 u. 1860;* Gray, *Med. chir. Trans. XXXIX 1856;* Billroth, *Beitr. z. path. Histol., Berlin 1858;* Lambl, *Virch. Arch. 8. Bd.;* Nélaton, *D'une esp. de tum. à myeloplaxes, Paris 1860;* Weber, *Chir. Erfahrungen, Breslau, 1859;* Senftleben, *v. Langenbeck's Arch. 1;* Saurel, *Mém. sur l. tum. des gingives connues sous le nom d'épulis, Paris 1858;* Volkmann, *l. c.;* Grawitz, *Virch. Arch. 76. Bd.;* Baumgarten, *ibid.;* Nasse, *ib. 94. Bd.;* Rustizky, *D. Zeitschr. f. Chir. III 1873;* Carrera, *Essai s. t. tum. fibroplast. des os, Paris 1855;* Pujo, *Des tum. prim. des os, Montpellier 1871;* Verneuil et Marchand, *art. Moelle, Dict. encyclop. de sc. méd. 2te sér. t. IX, 1875;* Zahn, *D. Zeitschr. f. Chir. XXII 1885; — über Hämatom:* Volkmann, *l. c.;* Bouse, *Bullet. de l'Acad. de méd. II 1854;* Fr. Müller, *Über die erectilen Knochentumoren, Freiburg 1855;* Bouisson, *S. l. tum. pulsatiles, Thèse de Paris 1857;* Gentilhome, *Rech. s. l. nat. des tum. puls. de os, Th. de Paris 1863;* Richet, *Arch. gén. de méd. IV 1864.*

§ 92. Die **Cysten**, welche im Knochen vorkommen, sind nahezu durchgehends **Erweichungscysten**, welche durch eine Auflösung und Verflüssigung der Knochenbalken und des Knochenmarkes oder eines in letzterem neugebildeten Gewebes entstehen. Zu den ersteren gehören jene bereits erwähnten Cysten, welche im Knochengewebe bei Osteomalacie auftreten, zu letzteren die in Geschwülsten vorkommenden.

Es ist eine auffällig häufige Erscheinung, dass in myelogenen Tumoren und zwar sowohl in festen Formen, wie es die Fibrome, Osteofibrome und Chondrome sind, als auch in den weichen Myxomen und Sarcomen Gewebsverflüssigungen sich einstellen, die zur Bildung von Cysten führen, welche entweder trübe, mit Zerfallsmassen oder mit Blut und dessen Zerfallsproducten gemischte, oder aber klare schleimähnliche oder mehr seröse Flüssigkeit enthalten. Dass namentlich Sarcome fast ganz auf diese Weise zu Grunde gehen können, ist bereits im vorhergehenden Paragraphen erwähnt worden. An dieser Stelle sei nur noch hervorgehoben, dass sich in verschiedenen Knochen umfangreiche, mit einer knöchernen Schale und Periost bedeckte, multiloculäre Cystoide bilden können. Die Scheidewände bestehen theils aus Sarcom- und Bindegewebe, theils aus Knochen.

Eine besondere Form von Cysten bilden die im Processus alveolaris des Ober- und Unterkiefers vorkommenden **Kiefercysten**, welche bei der pathologischen Anatomie des Mundes ihre Besprechung finden werden.

Von **thierischen Parasiten** kommen in den Knochen der Echinococcus und der Cysticercus cellulosae vor.

Der Echinococcus hat seinen Sitz am häufigsten in den grossen Röhrenknochen, ist indessen auch in Becken-, Schädel- und Wirbelknochen, sowie in den Fingerphalangen beobachtet. Bis jetzt sind gegen 50 Fälle publicirt worden.

Er tritt sowohl in Form einfacher Blasen, als auch mit Bildung von inneren oder äusseren Tochterblasen auf. Der Echinococcus hydatidosus erreicht ebenso wie in anderen Organen eine erhebliche Grösse. Bei Bildung exogener Blasen kann ein Knochen z. B. ein Femur oder eine Tibia ganz mit Blasen durchsetzt werden und auch unter dem Periost können sich Blasen entwickeln.

Durch die Blasenentwickelung wird der Knochen verdrängt und schwindet. Bei multipler Blasenbildung verfällt der zwischen den Blasen liegende Knochen vielfach der Nekrose. Grosse Blasen oder Anhäufung zahlreicher kleiner Blasen treiben den Knochen ähnlich wie Geschwülste auf.

Virchow und Trendelenburg haben je einen Fall von Echinococcus multilocularis beobachtet.

Cysticercus cellulosae kommt in den Knochen äusserst selten vor.

Literatur über Knochencysten: Froriep, *Chirurg. Kupfertafeln, Tab. 438—440 u. 474;* Nélaton, *Élem. d. pathol. chir. II;* Schuh, *Die Erkenntniss d. Pseudoplasmen, Wien 1851;* Bauchet, *Mém. de l'Acad. XXXI 1859;* Volkmann, *Handb. von v. Pitha u. Billroth II;* Virchow, *Monatsber. d. Berl. Acad. d. Wiss. Phys. math. Cl. 1876;* Ziegler, *Virch. Arch. 70. Bd.;* Boström, *Festschr. d. Naturforschervers. in Freiburg 1883;* Schneider, *Zur Lehre v. d. Knochencysten, I.-D. Berlin 1886.*

Literatur über Echinococcus: Volkmann, *l. c.;* Neisser, *Die Echinokrankheit, Berlin 1877;* Reszey, *D. Zeitschr. f. Chir. VII 1877;* Hahn, *Berl. klin. Wochenschr. 1884;* Virchow *sein Arch. 79. Bd.;* Müller, *Beitr. z. klin. Chir. herausgeg. v. P. Bruns II 1886.*

FÜNFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

I. Pathologische Anatomie der Muskeln.

§ 93. Die **quergestreiften Muskelfasern**, welche den wesentlichen Bestandtheil der Muskeln bilden, stellen cylindrische Gebilde von 15—55 μ Dicke und bis 5 Ctm. Länge dar, die sich aus einer contractilen Substanz, aus Kernen und aus einer Hülle zusammensetzen. Die contractile Substanz ist eine weiche Masse, welche einen eigenartigen Bau besitzt, der sich optisch durch einen Wechsel von hellen und dunklen Scheiben zu erkennen gibt. Die dunklen Scheiben erscheinen zugleich aus einer Anzahl dicht neben einander stehender länglicher Körperchen (Fleischtheilchen, Sarcous elements) zusammengesetzt.

Die Muskelkerne liegen an der Oberfläche des contractilen Muskelcylinders zerstreut, sind gestreckt ellipsoidisch, und ihre Längsaxe ist stets der Längsaxe der Muskelfasern gleich gerichtet. An ihren Polen sieht man häufig eine Anhäufung einer körnigen protoplasmatischen Substanz.

Das Sarcolemm besteht aus einer elastischen glashellen structurlosen Membran, welche einen Schlauch bildet, der die contractile Substanz einschliesst und ihrer Oberfläche unmittelbar anliegt.

Der Muskel ist ein Gewebe, in welchem stets innere Umwälzungen seiner Structur vor sich gehen. Es wird danach nicht nur der Verlust, den einzelne Fasern durch die Thätigkeit erleiden, wieder ersetzt, sondern es gehen wahrscheinlich beständig Muskelfasern zu Grunde, während andere an ihrer Stelle sich neu bilden und sich da einschieben, wo der Bedarf am grössten ist.

Nach Weber, A. Fick, Strasser, Roux u. A. ist physiologisch die Länge eines Muskelzugs abhängig von der Function der Längenänderung, d. h. er ist dem Verhältniss der Verkürzung, die er durch die Annäherung seiner Befestigungspunkte bei der Bewegung der Glieder erfährt, proportional lang gemacht. Das Verhältniss der Faserzüge zu dieser Verkürzung ist nach Fr. Weber nahezu wie 2 : 1. Die Dicke der Muskeln wird durch den Grad der Spannung bei der Contraction bestimmt. Aendert ein Muskel seine Länge, so müssen seine Fasern länger oder kürzer werden, oder es müssen Fasern resorbirt oder solche in der Längenrichtung neu angelagert werden. Aendert er seine Dicke, so kann dies durch eine Aenderung des Dickendurchmessers der ein-

zelnen Fasern oder aber durch eine Ausschaltung alter, resp. durch eine Einlagerung neuer Fasern zwischen die alten geschehen.

Der Muskel verhält sich (STRASSER) hinsichtlich seiner Fähigkeit einen Nervenreiz aufzunehmen, sowie hinsichtlich der Grösse des chemischen Umsatzes und der Regenerationsfähigkeit am günstigsten bei gewissen mittleren Dehnungen. Ein Muskelzug, welcher im Verhältniss zu seiner Länge ungewöhnlich kleine Längenänderungen erfährt, ist danach unter relativ ungünstigen Bedingungen und verkürzt sich (STRASSER), bis seine Länge in einer bestimmten Proportion zur Längenänderung steht. Wird er stets nur in eine unter der Norm bleibende Spannung versetzt, so verliert er an Dicke. Ist ein Muskelzug gänzlich von Längenänderungen ausgeschlossen und werden auch die Willenserregungen und reflectorischen Erregungen von ihm ferngehalten, so gehen seine Fasern zu Grunde und werden resorbirt. Wo reichliche Capillaren und Lymphwege und lockeres Bindegewebe die Fasern umgeben, geschieht die Resorption rasch (STRASSER), wo die Fasern in indurirtes Bindegewebe eingeschlossen sind, erfolgt sie langsam.

Wird eine Faser, die an der Verkürzung verhindert ist, von starken Nervenerregungen getroffen, so kann sie zunächst an Masse gewinnen und danach dicker werden. Mit der Zeit aber wird sie ermüden und die Uebermüdung kann Verfettung und Atrophie zur Folge haben.

Kommen einem Muskel stärkere Erregungen als in der Norm durch die Nerven zu, so pflegt er, falls nicht Uebermüdung eintritt, zu hypertrophiren. Mehranforderung an die Spannung hat eine Vergrösserung des Querschnittes, Steigerung der Excursionen eine Vergrösserung der Länge zur Folge.

Pathologische Bedingungen, welche eine **Herabsetzung der Function eines Muskels** herbeiführen, gibt es eine grosse Zahl.

Zunächst kann schon durch eine Durchtrennung einer Sehne oder eines Muskels selbst die Spannung desselben verringert werden. Durch eine Fixation der zu einem Gelenk verbundenen Knochen werden die Excursionen des Muskels mehr oder minder herabgesetzt. In beiden Fällen können sich Atrophieen und Degenerationen der Muskeln einstellen, und zwar dann am stärksten, wenn die Muskeln unter den neuen Bedingungen gar nicht zur Contraction angeregt werden. Man bezeichnet solche Atrophieen als **Inactivitätsatrophieen.**

Wenn nun schon bei der eben erwähnten Behinderung der normalen Function eine Atrophie der Muskeln eintritt, so geschieht dies in noch weit höherem Maasse bei Störungen der Muskelinnervation, wie sie durch krankhafte Veränderungen im Gebiete des Nervensystemes herbeigeführt werden. Es gibt eine ganze Gruppe von Muskelatrophieen, welche als **neuropathische Atrophieen** bezeichnet werden, bei denen die Ursache des Muskelschwundes in einer Erkrankung des centralen oder des peripheren Nervensystemes gelegen ist. Im Centralnervensysteme sind es namentlich Degenerationen und Schwund der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Bulbärkerne und der aus denselben austretenden vorderen Nervenwurzeln, welche Muskelatrophieen zur Folge haben und eine Gruppe **spinaler** und **bulbärer Muskelatrophieen** bilden. Die Verbreitung der Muskelatrophie richtet sich dabei selbstverständlich nach der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung, ist bei herdweiser Rückenmarkserkrankung, wie es die acute Poliomyelitis anterior, die Myelomalacie, die

Herdsclerose, Geschwulstbildungen, Compressionsdegenerationen etc. sind, auf einzelne Muskeln oder umschriebene Gruppen von solchen beschränkt, bei einer Atrophie dagegen, welche successive die Ganglienzellen der Vorderhörner im ganzen Rückenmark ergreift, verbreitet sich auch die Muskelatrophie auf das ganze Gebiet der von da aus versorgten quergestreiften Muskeln. Da dadurch pathologische Zustände entstehen, welche wesentlich durch eine Jahre hindurch zunehmende Muskelatrophie gekennzeichnet sind, so hat man diese Erkrankungsformen auch als progressive spinale Muskelatrophie oder als **Amyotrophia spinalis progressiva** bezeichnet. Die typische Form derselben tritt bei kräftigen bis dahin gesunden Individuen auf und zwar in der Regel zuerst an Muskeln, welche am meisten angestrengt waren. Bei Handwerkern sind das oft die Handmuskeln, namentlich die des Daumen- und Kleinfingerballens oder auch die M. interossei und lumbricales. In anderen Fällen beginnt die Erkrankung an den Schulterblattmuskeln oder den Armmuskeln. Von dem ersten Erkrankungsort ergreift der Schwund in langsamer sprungweiser Verbreitung andere Muskeln oder Muskelgruppen, meist an beiden Körperhälften, jedoch in unregelmässiger Reihenfolge. In schweren Fällen kann sich die Atrophie über die meisten Muskeln des Körpers verbreiten. Es können ferner auch die von der Medulla oblongata aus innervirten Muskeln ergriffen werden (progressive Bulbärparalyse). In anderen Fällen erfolgt, nachdem eine Anzahl Muskeln atrophisch geworden sind, Stillstand. Die Beinmuskeln werden, wenn überhaupt, erst spät ergriffen. In einzelnen Muskeln können die Muskelfasern nahezu ganz verschwinden, so dass nur das Muskelbindegewebe übrig bleibt. Die atrophischen Muskeln sind bald blass, bald farblos, bald bräunlich pigmentirt. Das subcutane Gewebe nimmt am Muskelschwunde nicht Theil.

Neben dieser typischen Form der progressiven spinalen Muskelatrophie, welche zuerst von Duchenne und von Aran genauer beschrieben worden ist, gibt es noch atypische Formen, welche an anderen Stellen, z. B. an den unteren Extremitäten beginnen und von da allmählich nach oben sich verbreiten.

Die **neurogenen Muskelatrophieen** kommen ebenfalls je nach der Nervenläsion theils local auf einzelne Muskeln oder sogar nur auf Theile von solchen beschränkt oder aber über grössere Gebiete des Körpers verbreitet vor und haben im letzteren Falle ihre Ursache in einer multiplen Nervendegeneration. Vielleicht gehören zu letzteren auch die bei chronischer Bleiintoxication auftretenden Muskelatrophieen, welche wesentlich die Strecker der oberen Extremitäten befallen, doch ist die Sache noch streitig. Manche Autoren halten die Bleilähmung für eine spinale Erkrankung, andere verlegen die ersten Veränderungen in die Nerven, namentlich die motorischen Nervenenden, noch andere betrachten sie als ein myopathisches Leiden. Eine Untersuchung, welche für die eine oder die andere Anschauung als beweisend gelten könnte, liegt nicht vor. Ebenso sind wir über die bei chronischer Arsenvergiftung vorkommenden Muskelatrophieen nicht hinlänglich unterrichtet.

Die spinalen und neurogenen Muskelatrophieen sind theils mit Lähmungen verbunden, theils nur mit Schwächung der Muskeln. Ob ersteres der Fall ist oder nicht, hängt davon ab, ob die zu einem Muskel führenden Fasern oder die zugehörenden Ganglienzellen sämmtlich oder nur zum Theil und nur allmählich functionsunfähig werden.

Der Muskelschwund nach Lähmung der motorischen Nerven pflegt

auffallend rasch einzutreten, eine Erscheinung, welche durch die Annahme erklärt wird, dass dabei auch die vasomotorischen und trophischen Nervenfasern getroffen sind.

Eine weitere Ursache von Muskelschwund und Muskeldegeneration ist übermässige Anstrengung derselben durch **übermässige Erregung** (Tetanus), **schwere Arbeit,** sowie **übermässige Dehnung,** wie sie z. B. durch Geschwülste, welche sich unter oder zwischen Muskeln entwickeln, verursacht werden können. Unter Umständen führen auch einmalige Muskelverletzungen, wie z. B. Contusionen zu einem fortschreitenden Muskelschwund, welcher auf nicht verletzte Muskeln übergreift, somit einen progressiven Character erhält.

Locale Anämieen nach embolischer Arterienverstopfung, wie sie in manchen Organen eine grosse Rolle spielen, kommen als Ursache von Muskeldegeneration nur wenig in Betracht, da die reichliche Anastomosenbildung der Muskelgefässe bei embolischer Verstopfung von Arterien eine Ausgleichung der Circulationsstörungen leicht ermöglicht. Dagegen bildet sich bei ausgebreiteter Arteriosclerose und bei gleichzeitig gesunkener Herzkraft, namentlich in hohem Alter nicht selten eine anämische Nekrose aus, und ebenso können unter Umständen auch locale Compression (Decubitus) oder Blutergüsse ins Muskelgewebe, entzündliche Infiltrationen etc. **anämische Degenerationen** des Muskelgewebes zur Folge haben. Bei allgemein herabgesetzter Ernährung, bei Consumption der Kräfte durch langdauernde Krankheiten schwinden auch die Muskeln und werden dabei oft blass, arm an gefärbten Bestandtheilen, an Muskelhämoglobin. Fieberhafte Infectionskrankheiten, bei denen die Körpertemperatur erhöht ist, bei denen ferner auch das Blut oder die Gewebssäfte eine veränderte Beschaffenheit zeigen können, üben meist auch auf die Muskeln einen deletären Einfluss und bewirken verschiedene degenerative Veränderungen.

Entzündliche und andere **Bindegewebsneubildungen,** wuchernde **Geschwülste** rufen Muskelschwund theils durch Compression der Muskelfasern, theils durch Störung der Circulation, der Ernährung und der Function hervor.

Auch sonst liegen in manchen Fällen von Muskelschwund der Atrophie verschiedene Momente zu Grunde, insofern als sowohl örtliche oder allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen, als auch Abnahme der Thätigkeit resp. der nervösen Erregung im gleichen Sinne wirken.

Bei manchen Formen des Muskelschwundes sind wir nicht in der Lage, mit Bestimmtheit die Ursachen der Atrophie anzugeben. Es gilt dies namentlich für einzelne Formen fortschreitender Muskelatrophie, welche der spinalen progressiven Muskelatrophie ähnlich verlaufen, bei denen aber Veränderungen des Rückenmarkes nicht nachweisbar sind. Am häufigsten ist dies bei der als **juvenile Muskelatrophie** bezeichneten Form der Fall, einer Erkrankung, welche bei Kindern und jugendlichen Individuen auftritt und vornehmlich die Muskeln des Stammes der unteren Extremitäten und des Beckens betrifft und häufig mit einer stärkeren Fettentwickelung im Muskelbindegewebe verbunden ist (vergl. § 95).

Friedberg, Aran, Oppenheimer, Bamberger, Niemeyer, Friedreich und Andere haben die Ansicht vertreten, dass die oben beschriebene progres-

sive Muskelatrophie eine primäre Myopathie sei. Friedreich war der Ansicht, dass das Wesen des Processes in einer Wucherung des Muskelbindegewebes gelegen sei, der zufolge alsdann die Muskeln atrophiren würden. Die Veränderungen der Nervenenden in den Muskeln, der Nervenstämme und des Rückenmarkes hielt er für secundäre Erscheinungen und daher für inconstant.

Cruveilhier, Frommann, Lochart-Clarke, Joffroy, Charcot und Andere haben dagegen den Nachdruck auf die Veränderungen des Nervensystemes gelegt und namentlich die progressiven Muskelatrophieen als spinale Leiden erklärt.

Nach unseren heutigen Kenntnissen ist es wohl zweifellos, dass es spinale progressive Muskelatrophieen gibt und dass die von Duchenne und Aran beschriebene Form einer derselben entspricht, allein es gibt daneben auch progressive Muskelatrophieen, welche mit multiplen Nervenerkrankungen zusammenhängen, ferner auch solche, welche ein primäres Muskelleiden darstellen. Der Haupttypus der letzteren ist die juvenile Muskelatrophie (Erb), welche bald mit, bald ohne Lipomatose verläuft (vergl. § 95). Nach Schultze kommen bei primären myopathischen Muskelatrophieen sehr häufig hypertrophische Fasern vor, während dies bei neuropathischen Formen nicht der Fall ist.

Wenn Gelenke durch entzündliche Affectionen festgestellt werden, so verfallen die ausser Function gesetzten Muskeln oft einer auffallend raschen Atrophie, welche auch hinsichtlich ihrer Ausbreitung und ihrer Intensität nicht in einem richtigen Verhältniss zur Functionsstörung steht. Da durch einen Gypsverband oder sonst in irgend einer Weise zur Unthätigkeit verurtheilte Muskeln lange nicht so rasch der Atrophie verfallen, so scheint es sich hier nicht lediglich um die Folgen eines von der Gelenkerkrankung direkt abhängigen Functionsausfalles zu handeln. Wahrscheinlich kommen hier noch andere Momente in Betracht, vielleicht auf reflectorischem Wege zu Stande gekommene Lähmungen der Nervenendapparate, vielleicht auch Herabsetzung der directen Muskelerregbarkeit.

Krause (*Anatomie 1876*) hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Kaninchen dunkelrothe (hämoglobinreiche) und blasse, schwach röthliche Muskeln besitzen, und Ranvier (*Arch. de phys. 1874, und Leç. d'anat. gén. sur. l. syst. musc., Paris 1880*) und Kronecker (*Arch. f. Physiol. v. du Bois-Reymond 1878*) haben gezeigt, dass die rothen sich langsam, die weissen schnell zusammenziehen.

Nach Grützner (*Recueil zoolog. suisse I, Genève 1884*) hat auch der Mensch zweierlei Muskelfasern, und zwar erstens solche, welche den rothen der Kaninchen gleichen und auf Längsschnitten Längsstrichelung, auf Querschnitten Punktirung und dunkle Färbung besitzen, zweitens solche, welche den weissen der Kaninchen gleichen, nur dass sie hämoglobinhaltig sind und daher nicht blass aussehen. Vor kurzem hat Arnold (Ueber das Vorkommen heller Muskeln beim Menschen Heidelberg 1886) einen Fall beobachtet, bei welchem die Muskeln auffallend blass hellgelb gefärbt waren, ohne degenerirt zu sein.

Da die beiden Muskelfasern, welche beim Menschen untereinander gemischt vorkommen, sich gegen elektrische Reize und gegen Gifte (Luchsinger, Neumann) verschieden verhalten, so ist es möglich, dass auch das verschiedene Verhalten der Muskeln gegen Schädlichkeiten, die auf sie im Körper einwirken, zum Theil damit zusammenhängt.

Literatur über functionelle Anpassung der Muskeln: Fr. Weber, *Verhandl. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. 1851;* Gubler u. A. Fick, *Moleschott's*

Untersuch. z. Naturlehre VII 1860; STRASSER, *Arch. f. Anat. u. Phys. 1878 u. z. Kenntniss der funct. Anpassung d. quergestreiften Muskeln, Stuttgart 1883*; W. ROUX, *Der Kampf d. Theile im Organismus, Leipzig 1881, Arch. f. Anat. u. Phys. 1883 und Jen. Zeitschr. f. Naturw. XVI 1883.*

Literatur über progressive neuropathische Muskelatrophie: ARAN, *Arch. gén. de méd. 1850, Gaz. des hôp. 1855*; DUCHENNE, *Arch. gén. de méd. 1853*; GRIESINGER, *Arch. d. Heilkde. VII*; MARTINI, *Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871*; CRUVEILHIER, *Anat. path. gén. III*; VIRCHOW, *sein Archiv, 8. Bd. u. Handb. d. spec. Path. I*; BÄRWINKEL, *Prag. Vierteljahrsschr. 1858*; L. MEYER, *Virch. Arch. 27. Bd.*; GRIMM, *ib. 48. Bd.*; JACCOUD, *Gaz. hebd. 1864 u. Gaz. méd. 1867*; EULENBURG u. GUTTMANN, *Wiener med. Wochenschrift 1867 u. 1868*; HAYEM, *Arch. de phys. 1869 u. Rech. s. l'anat. path. de l'atroph. musc., Paris 1877*; CHARCOT et JOFFROY, *ib. 1869*; AUFRECHT, *D. Arch. f. klin. Med. XXII*; AUERBACH, *Virch. Arch. 53. Bd.*; KUSSMAUL, *Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 54*; EULENBURG u. GUTTMANN, *Die Pathol. d. Sympathicus, Arch. f. Psychol. 1868*; CHARCOT, *Arch. de phys. 1869 u. Leçons s. l. mal. d. syst. nerv. 3e éd. 1883*; FRIEDBERG, *Pathol. u. Ther. d. Muskellähmung 1862*; FRIEDREICH, *Ueber progressive Muskelatrophie, Berlin 1873*; LICHTHEIM, *Arch. f. Psych. VIII*; ERB, *D. Arch. f. klin. Med. V und Erkrankungen d. Rückenmarkes, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XI*; BRAMWELL, *D. Krankheiten des Rückenmarkes 1885*; LEYDEN, *Rückenmarkskrankheiten II, Berlin 1875*; STRÜMPELL, *(Neuritis), Arch. f. Psych. XIV*; MÜLLER (*Neuritis*), *ib. XIV*; VIERORDT (*Neuritis*), *ib. XIV*; ZIMMERLIN, *Zeitschrift. f. klin. Med. VII*; PARISOT, *Pathogénie des atroph. muscularis, Thèse de Nancy 1886*; CHARCOT, *Neue Vorles. über die Krankh. d. Nervensystems, Leipzig 1886*; CHARCOT et MARIE, *Revue de méd. VI 1886*; CLARKE u. GOWERS, *Med. chir. Transact. 1874*; ROSS, *Diseases of the Nerv. Syst., London 1881*; A. PICK, *Eulenburg's Realencyclop. IX Art. Muskelatrophie*; KAHLER, (*Progressive spinale Amyotrophieen*), *Zeitschr. f. Heilk. V 1884*. (*Vergl. auch d. pathol. Anat. d. Nervensystemes u.* § *94 u. 95*).

Literatur über Blei- und Arsenlähmung: VULPIAN, *Mal. du syst. nerv., Paris 1879*; MONAKOW, *Arch. f. Psych. X*; ZENKER, *Zeitschr. f. klin. Med. I*; BORDSALL, *New-York. med. Rewiev 1882*; HARNACK, *Arch. f. exper. Pathol. IX*; FRIEDLÄNDER, *Virch. Arch. 75. Bd.*; v. WYSS, *ib. 92. Bd.*; R. MAIER, *ib. 90. Bd.*; OELLER, *Zur path. Anatomie d. Bleilähmung 1883*; GERHARDT, *Sitzber. d. Würzburger phys. med. Gesellschaft N. 7 1882*; LESSER, *Virch. Arch. 74. Bd.* Nach Experimentaluntersuchungen des Letzteren wirkt Arsenik lähmend auf die Nerven und zwar namentlich auf die intramusculären Endigungen.

Literatur über Muskelatrophie bei Gelenkentzündungen und Muskelverletzungen: VALTAT, *De l'atrophie musculaire, Paris 1877*; FISCHER, *D. Zeitschrift f. Chir. VIII 1877*; LUECKE, *ib. XVIII 1882*; STRASSER, *l. c.*; CHARCOT, *Krankh. d. Nervensyst., Stuttgart 1876, 1878 u. 1886 u. Progrès méd. 1882.*

Literatur über Muskeldegeneration bei Körperconsumptionen, Ischämie, fieberhaften Krankheiten, Traumen, Entzündungen s. § *94.*

§ 94. Der **Muskelschwund** erfolgt in manchen Fällen, ohne dass dabei merkliche Veränderungen im Bau der contractilen Substanz auftreten, und wird dann als **einfache Atrophie** bezeichnet. Es gilt dies namentlich von den allmählich sich vollziehenden Anpassungen des Muskels an geringere Ansprüche, bei denen die Fasern sich entsprechend

verkürzen und verdünnen. Allein auch bei weitergehenden Atrophieen, wie sie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie vorkommen, bei Schwund der Muskeln in höherem Alter und bei marantischen Zuständen, bei primär myopathischer Atrophie kann ein Schwund eintreten, ohne dass die Muskelfasern ihren Bau ändern, die Fasern verlieren nur mehr und mehr an Durchmesser (Fig. 115), werden zu dünnen

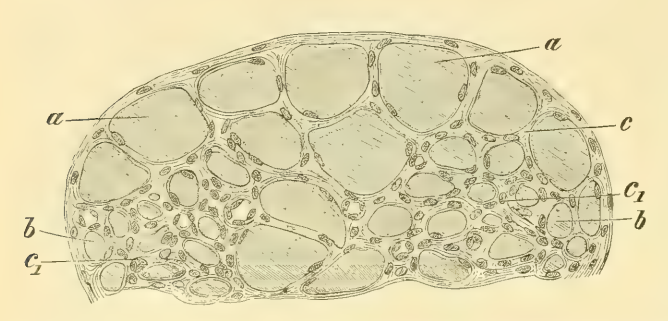


Fig. 115. Durchschnitt durch ein atrophisches Muskelbündel bei spinaler progressiver Muskelatrophie. *a* Normale Muskelfaser. *b* Atrophische Muskelfaser. *c* Perimysium internum, dessen Kerne bei c^1 scheinbar vermehrt sind. In Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Anilinbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Fäden und verschwinden schliesslich ganz. Bei einer gewissen Dünne pflegt dann allerdings die Querstreifung verloren zu gehen. Das im Muskel enthaltene Hämoglobin kann mit der Atrophie der Muskeln schwinden, so dass die Muskeln blass, zuweilen fast farblos werden, in anderen Fällen scheidet sich im Inneren der Muskeln Pigment in Form von kleinen gelben und bräunlichen Körnern (Fig. 116 *c*) ab, wodurch die Muskeln eine bräunliche Färbung erhalten.

In anderen Fällen kann unter ähnlichen Bedingungen in den schwindenden Muskelfasern schon frühzeitig eine durch **albuminoide** und **fettige Körner** und **Tröpfchen** bedingte Trübung (Fig. 116 *a b*) auftreten, unter welcher die Querstreifung mehr und mehr verschwindet.

In seltenen Fällen kommt es auch zur Bildung heller Tropfen im Innern der Muskeln, welche als Vacuolen bezeichnet werden.

Häufiger kommt dies in Muskeln, deren Nerven gelähmt oder durchschnitten sind, oder welche durch Gelenkentzündungen zur vollkommenen Inactivität verurtheilt sind, vor. Die Trübung ist ferner eine Erscheinung, welche bei Muskelentzündungen sowie in übermässig gedehnten oder übermüdeten Muskeln auftritt. Auch bei fieberhaften Infectionskrankheiten

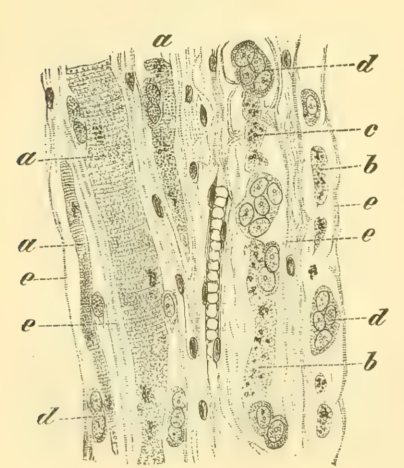


Fig. 116. Progressive Muskelatrophie bei aufsteigender Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. *a* Quergestreifte etwas verschmälerte Muskelfaser mit Fett und Pigmentkörnchen im Innern. *b* Homogene blasse mit feinen Körnern durchsetzte Reste der contractilen Substanz. *c* Gelbe Pigmentkörner. *d* Gewucherte Muskelkörperchen. *e* Sarcolemm. Zerzupfungspräparat. Vergr. 300.

ist sie häufig, und bei Phosphor- und Kohlenoxydvergiftung erreicht die Verfettung oft einen hohen Grad.

Leichtere Grade der Entartung können bei Wiedereintritt normaler Innervations- und Circulationsverhältnisse in Heilung ausgehen. Häufig endet sie früher oder später in einem Zerfall der Muskelfasern (*b*) und schliesslich in einer vollkommenen Auflösung und Resorption. Nicht selten tritt gleichzeitig mit der Verfettung Pigmentbildung (*c*) auf.

So lange von den Muskelfasern noch ein Theil erhalten, ist auch ihr Sarcolemm noch deutlich erkennbar. Ist die Muskelsubstanz völlig resorbirt und entwickelt sich keine neue Muskelfaser, so fällt der Sarcolemmschlauch zusammen und ist dann im Muskelbindegewebe nicht mehr nachzuweisen. Die Kerne der Muskelfasern sind in manchen Fällen unverändert und gehen später zu Grunde. In anderen Fällen zeigen sie Wucherungserscheinungen und es können atrophische Fasern unter Umständen mit Kernen ganz bedeckt sein.

Zuweilen zerfallen die Muskelfasern beim Zerzupfen auffallend leicht in Scheiben oder auch in Fibrillen, verhalten sich also ähnlich wie Muskelfasern, welche man mit Salzsäurelösung von 0,001 $^0/_0$ oder aber mit verdünntem Weingeist behandelt hat. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nur um eine postmortale Erscheinung, welche von dem Grad der Fäulniss und der Art der Behandlung abhängt.

Ferner ist es nicht selten, dass bei den genannten Affectionen auch eine **wachsartige** oder **glasige Degeneration** mehr oder weniger zahlreicher Muskelfasern auftritt. Am häufigsten kommt sie bei Typhus abdominalis, nicht selten auch bei Variola, Puerperalfieber etc. vor und betrifft namentlich die Adductoren des Oberschenkels und die geraden Bauchmuskeln, kann indessen auch in andern Muskeln auftreten. Sie wird ferner als Folge von Quetschungen, Entzündungen, Tetanus, Geschwulstbildungen, Verbrennungen, Ischämie, sowie bei progressiver Muskelatrophie beobachtet. Roth erhielt sie auch bei Ermüdung der Muskeln durch electrische Reizung.

Es handelt sich dabei um ein Absterben der contractilen Substanz, bei welchem dieselbe zu einer glasig hyalinen Masse gerinnt. Bei schweren Muskelläsionen sind zuweilen auch die Muskelkerne abgestorben und zur Zeit der Untersuchung bereits aufgelöst oder lassen sich wenigstens nicht mehr färben. Betrifft die Nekrose nur einzelne Fasern, so ist sie makroskopisch nicht erkennbar. Bei Entartung zahlreicher Fasern werden die Muskeln blass, Fischfleisch ähnlich, mattglänzend und fester als die Umgebung. Nachdem die Gerinnung sich vollzogen, zerfällt die Muskelsubstanz in glasige Schollen (Fig. 117. *b*) und schliesslich in kleine Trümmer, welche später der Auflösung entgegengehen.

Das Perimysium internum ist bei

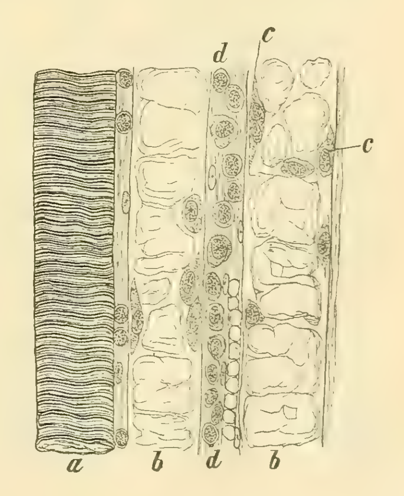


Fig. 117. Wachsartige Degeneration oder Coagulationsnekrose der Muskeln bei Typhus abdominalis. *a* Quergestreifte normale Faser. *b* Degenerirte in glasige Schollen zerfallene Faser. *c* Vergrösserte Muskelkörperchen. *d* Mit Zellen infiltrirtes Bindegewebe. Zerzupfungspräparat. Vergr. 250.

der wachsartigen Degeneration der Muskelfasern häufig zellig infiltrirt (*d*), doch durchaus nicht immer, und es ist danach nicht gestattet, den Process etwa mit der Entzündung zu indentificiren und als Myositis zu bezeichnen.

Werden Muskelfasern, die zu einem Theil hyalin geronnen oder fettig entartet sind, zu Contractionen angeregt, so kann eine mit Blutungen verbundene spontane Zerreissung eintreten.

Brandige Nekrose des Muskelgewebes stellt sich am häufigsten bei schweren infectiösen Enzündungen (§ 97), sowie bei Decubitus ein, also unter Verhältnissen, bei denen die Haut und das Unterhautzellgewebe in ihrer Ernährung heruntergekommener Individuen an Stellen, die einem Drucke ausgesetzt sind, brandig werden. Die Muskeln werden dabei missfarbig, schwarzbraun bis schwarzgrau und zerfallen weiterhin zu Fetzen oder trocknen bei Verdunstung ein. Trockener Brand oder Mumification der Muskeln kommt vor, wenn abgestorbene Theile von Extremitäten an der Luft eintrocknen.

Eine sehr seltene Muskelerkrankung ist die **Amyloidentartung.** Wie es scheint, kommt sie nur als ein örtliches Leiden vor und zwar an Stellen, welche durch entzündliche Processe verändert sind. Die Amyloidentartung betrifft das Perimysium internum und das Sarcolemm, welche sich dabei verdicken und ein glasiges Aussehen erhalten, während die contractile Substanz schwindet. Die Erkrankung ist an den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes beobachtet (ZIEGLER), wo die Amyloidsubstanz harte knotenförmige Einlagerungen bildete.

Verkalkung der Muskeln kommt am häufigsten in der Umgebung eingedickter Abscesse und in entzündlichen Schwielenbildungen vor. H. MEYER sah Verkalkung der atrophischen Muskelfasern in verschiedenen stark geschwundenen Muskeln.

Literatur über einfache und degenerative Muskelatrophie: VIRCHOW, *sein Arch. 4. Bd. und Cellularpathologie, Berlin 1871;* UHLE u. WAGNER, *Handb. d. allg. Pathol.;* QUAIN, *Med. Chir. Transact. XXXIII 1850;* MERGON, *ib. XXXV;* ROLOFF, *Virch. Arch. 33. Bd.;* STUART, *Arch f. mikr. Anat. I 1865;* VOLKMANN, *Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II 1872;* FRÄNKEL, *Virch. Arch. 73. Bd.;* LITTEN, *Embolische Muskelveränderungen, Virch. Arch. 80. Bd.;* v. MILLBACHER, *D. Arch. f. klin. Med. XXX;* FRANKL u. FREUND, *Sitzber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien LXXXVIII 1883; Lit. v.* § 93*;* DEBOVE, (*Acuter fettig albuminöser Zerfall*), *Progrès med. 1878;* CISCALOHE (*ebenso*), *Centralbl. f. Nervenheilk. 1879;* MARCHAND (*ebenso*), *Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880;* LESER, *Unsers. über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen, Samml. klin. Vortr. N. 249 1885;* HAYEM, *Rech. sur l'anat. pathol. des atrophies musculaires, Paris 1878;* GOLGI, *Annotazioni int. all'istol. norm. e patol. dei muscoli volontari, Arch. per le Scienze med. V 1881;* SCHULTZE, *Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen, Wiesbaden 1886;* FRÖHNER, *Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. 1884.* Nach Letzterem findet bei der rheumatischen Hämoglobinämie der Pferde eine rasche Auflösung des Muskelfarbstoffes und eine Aufnahme desselben in das Blut statt.

Literatur über wachsartige Degeneration: ZENKER, *Ueber d. Veränd. d. willkürl. Musk. bei Typhus abdominalis, Leipzig 1864;* HOFFMANN, *Virch. Arch. 40. Bd.;* ERB, *ib. 43. Bd.;* MARTINI, *Arch. f. kl. Med. IV;* GUSSENBAUER, *v. Langenbeck's Arch. XII;* COHNHEIM, *Unters. üb. d. embol. Processe, Berlin 1872;* WEIHL, *Virch. Arch. 61. Bd.;* ERBKAM, *ib. 79. Bd.;* HEIDEL-

berg, *Arch. f. exper. Path. III*; Wagener, *Arch. f. mikr. Anat. X*; Höltzke, *Ueber partielle Augenmuskelabschnürung*, *I.-D.*, *Marburg 1879*; Strahl, *Z. Lehre v. d. wachsart. Degen. d. quergestr. Musk.*, *In.-Diss.*, *Leipzig 1880*; O. Roth, *Virch. Arch. 85. Bd.*

Nach Beneke (*Virch. Arch. 99. Bd.*) liefert die wachsartige Degeneration der glatten Muskelfasern ähnliche Bilder von hyalinen Streifen, Bändern und Schollen, wie jene der quergestreiften Fasern, und beruht ebenfalls auf einem Quellungs- und Gerinnungsvorgang der Muskelsubstanz. Sie kann künstlich durch Auslaugen glatter Muskeln in Kochsalzlösung von 0,75 $^0/_0$ hervorgebracht werden.

Literatur über Amyloidentartung: Ziegler, *Virch. Arch. 65. Bd.*; — *über Verkalkung:* Meyer, *Zeitschr. f. wiss. Med. I 1851*; Rokitansky, *Zeitsch. d. Aerzte in Wien 1848*; Heschl, *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. VII 1861.*

§ 95. Sowohl bei einfacher als bei pigmentöser und fettiger Atrophie ist das Perimysium internum, soweit dies erkennbar, meist unverändert. Eine Ausnahme machen natürlich jene Fälle, in denen die Atrophie unverkennbar die Folge einer örtlichen Bindegewebserkrankung, z. B. einer Entzündung oder einer Geschwulstbildung ist. Allein auch sonst, z. B. bei gewissen Formen der progressiven Atrophie erscheint das Perimysium internum zuweilen stärker entwickelt und kernreicher als im gesunden Muskel und häufig ist es in Fettgewebe (Fig. 118 u. 119) umgewandelt. Letzteres kann unter Umständen so

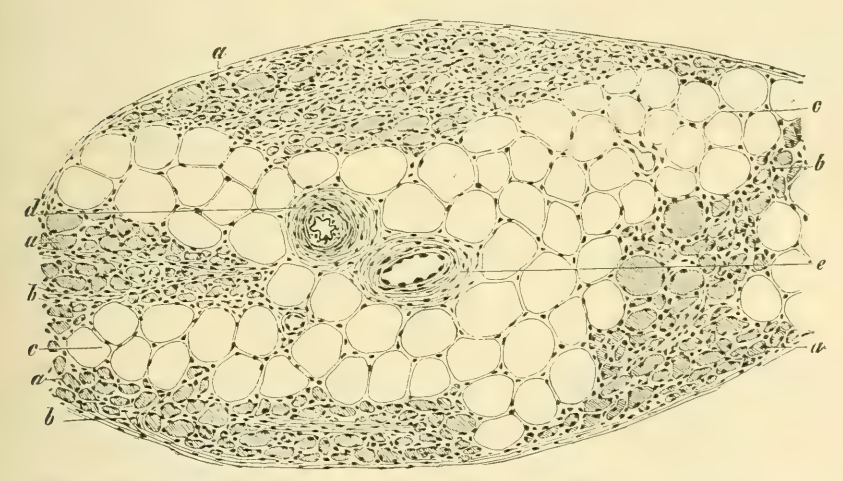


Fig. 118. Spinale Muskelatrophie mit Lipomatose nach aufsteigender Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Schnitt aus den Wadenmuskeln. *a* Querschnitt atrophischer Muskelfasern. *b* Perimysium internum. *c* Fettgewebe. *d* Arterie. *e* Vene. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

mächtig werden, dass der Muskel nicht nur nicht an Masse einbüsst, sondern sogar an Umfang gewinnt, eine Erscheinung, welche die Veranlassung wurde der Affection den Namen einer Pseudohypertrophie der Muskeln zu geben. Richtiger ist, sie als **Atrophia musculorum lipomatosa pseudohypertrophica** zu bezeichnen.

Man hat vielfach darüber gestritten, wie diese Erscheinungen zu deuten seien. Friedreich wollte in der Bindegewebszunahme im Perimysium internum die wesentliche Ursache der progressiven Muskelatrophie sehen. Charcot und Andere halten die neuropathische Natur derselben aufrecht.

Soweit unsere Kenntnisse heute reichen, ist eine Kernvermehrung und eine Zunahme des Bindegewebes des Perimysium internum auch da, wo sie nicht nur eine scheinbare ist und nicht nur auf einem relativen Ueberwiegen derselben gegenüber der geschwundenen Muskelsubstanz und auf einer dichteren Aneinanderlagerung der nicht mehr durch Muskelfasern auseinander gedrängten Elemente beruht, nicht nothwendig die Ursache des Muskelschwundes, sondern kann ebensowohl eine Folge desselben sein. Sie tritt z. B. auch in gelähmten Muskeln auf, bei denen die Atrophie zweifellos der Wucherung vorangeht.

Auch die Fettentwickelung im Bindegewebe, welche sowohl bei progressiven Formen der Muskelatrophie, als auch bei localen Inactivitätsatrophieen auftreten kann, ist in manchen Fällen ganz evident ein secundärer Zustand. Die Atrophie der Muskeln (Fig. 118 *a b*) ist bereits weit vorgeschritten, so dass ganze Bündel keine einzige gesunde Faser mehr enthalten, wenn die Fettablagerung (*c*), welche sich in diesem Falle oft ganz auffällig an die nächste Umgebung der Blutgefässe (*d*) hält, beginnt. Man kann danach den Process nur als eine Atrophie mit nachfolgender Lipomatose des Bindegewebes bezeichnen.

In anderen Fällen verhält sich die Sache etwas anders. Das Perimysium internum hyperplasirt und wandelt sich, ähnlich wie dies auch bei der Mästung geschieht, schon in einer Zeit in Fettgewebe um, in der die Muskeln noch wohl erhalten sind. Die Muskelfasern (Fig. 119 *a*) werden dadurch auseinander gedrängt, und da sie gleichzeitig oder erst

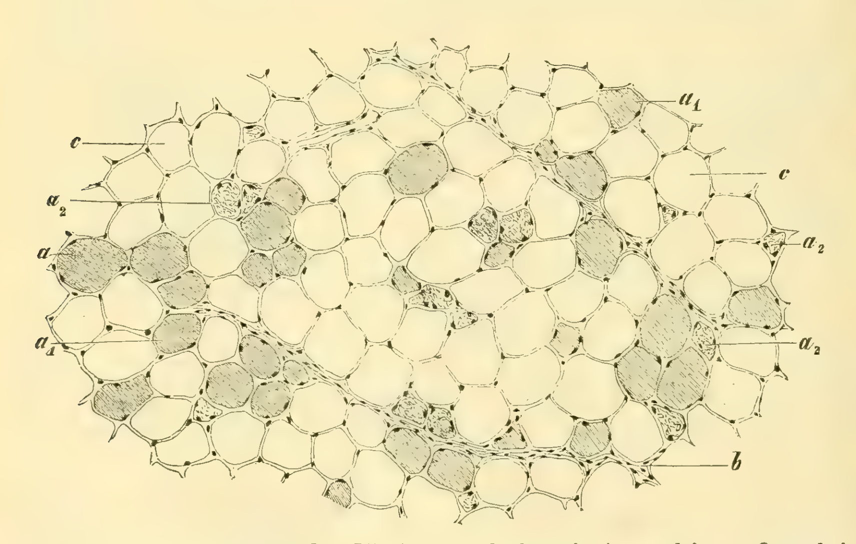


Fig. 119. Lipomatose der Wadenmuskeln mit Atrophie. *a* Querschnitt einer normalen, a_1 einer atrophischen Muskelfaser. a_2 Querschnitt von Sarcolemmschläuchen mit zerfallener contractiler Substanz. *b* Bindegewebszüge. *c* Fettgewebe. Behandlung des Präparats wie bei Fig. 118. Vergr. 60.

später schwinden (a_1 a_2), zuweilen sogar unter Zerfall der contractilen Substanz in kleinere und grössere Trümmer (a_2), so hat es ganz den Anschein, als ob das sich entwickelnde Fettgewebe die Muskeln zur Atrophie bringen würde. Es ist indessen auch möglich, dass Muskelatrophie und Bindegewebslipomatose gleichzeitig auftreten und einander coordinirt sind, oder dass die Muskelatrophie von ganz andern Momenten abhängt.

Die ausgesprochensten Bilder der lipomatösen Pseudohypertrophieen kommen bei einer Form der progressiven Muskelatrophie vor, welche im Kindesalter oder wenigstens in jungen Jahren, namentlich bei Knaben beobachtet wird, häufig in einer Familie bei mehreren Kindern vorkommt und zuweilen auch vererbt wird. Sie tritt besonders an den Muskeln des Rumpfes, des Beckengürtels, der unteren Extremitäten und des Schultergürtels auf, während die Hände und Arme frei zu bleiben pflegen. Die Mehrzahl der atrophischen Muskeln ist dabei durch Fettentwickelung vergrössert, doch kann dieselbe auch ausbleiben.

Friedreich hat diese Affection der progressiven Muskelatrophie, welche an der oberen Extremität oder dem Schultergürtel beginnt, gleichgestellt, sie von einer chronisch interstitiellen Entzündung abhängig gemacht und sie als eine durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie bezeichnet. Nach unseren heutigen Anschauungen ist indessen die progressive Muskelatrophie, wie sie Duchenne und Aran beschrieben haben, ein spinales Leiden; bei der juvenilen Pseudohypertrophie fehlen dagegen Veränderungen des Rückenmarkes und der Nerven. Sie ist ein primär myopathisches Leiden, welches andern primär myopathischen Muskelatrophieen, welche in der Jugend auftreten und dieselbe Verbreitung wie sie, zeigen, zuweilen indessen auch vom Gesicht ausgehen und sich von da über den Körper verbreiten (Landouzy, Déjérine), nahe verwandt (Erb), vielleicht auch geradezu mit ihnen identisch ist. Erb bezeichnet diesen Process als **Dystrophia muscularis progressiva.** Sie ist ein Leiden, das wahrscheinlich auf einer nicht näher zu characterisirenden angeborenen Veränderung des Muskelgewebes beruht, welche in der Zeit des Wachsthums zu einer Bindegewebs- und Fettentwickelung im Perimysium internum und zu einer Atrophie der Muskelfasern führt.

Literatur über lipomatöse Pseudohypertrophie: Merryon, *Med. Chir. Transact. XXXV 1852;* Duchenne de Boulogne, *Arch. gén. de méd. 1868 und Sur la paralysie muscul. pseudohypertrophique, Paris 1868;* Rinecker, *Würzburger Verhandl. X 1860;* Eulenburg u. Cohnheim, *Verh. d. Berliner med. Ges. 1866;* Griesinger, *Arch. d. Heilk. 1864;* Heller, *Deutsch. Arch. I 1866;* Sigmundt *ib. I;* Seidel, *Die Atrophia muscul. hypertrophica, Jena 1867;* Lutz, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. III;* Brieger, *ib. XXII;* Ranke, *Jahrb. f. Kinderheilk. X;* Eulenburg, *Virch. Arch. 49. Bd.;* Auerbach, *ib. 53. Bd.;* Barth, *Arch. d. Heilk. 1871;* Hoffmann, *Ueber d. sog. Muskelhypertrophie, In.-Diss., Berlin 1867;* W. Müller, *Beitr. z. path. Anat. und Phys. d. Rückenmarkes, Leipzig 1871;* Billroth, *v. Langenbeck's Arch. XIII 1872;* Erb, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIV;* Landouzy et Déjérine, *Compt. rend. 1884;* Schultze, *Virch. Arch. 75. u. 90. Bd. u. l. c. § 94;* Pekelharing, *Virch. Arch. 90. Bd.;* Schmücking, *Ueber Pseudohypertroph. d. M., In.-Diss., Göttingen 1883;* Gradenigo, *Annal. univers. di Med. e Chir. 1883.*

§ 96. **Hypertrophie der Muskeln** kann durch Steigerung der Muskelarbeit erzielt werden und äussert sich theils in einer Verlängerung, teils in einer Verdickung der Fasern, wahrscheinlich auch in einer Vermehrung derselben. Die Verdickung eines Muskels kann schon durch stärkere Inanspruchnahme bei gleichbleibenden Bewegungsexcursionen erhalten werden, sofern natürlich gleichzeitig die Ernährung eine hinlängliche ist. Eine Verlängerung kann eintreten, wenn die Bewegungsexcursionen oder wenn die mittlere Entfernung der Ansatzstellen eines Muskels grösser werden.

In seltenen Fällen (Friedreich, Auerbach, Berger) kommen auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Hypertrophieen vor und zwar sowohl angeborene, als auch im späteren Leben erworbene. Im letzteren Falle können Verletzungen und Krankheiten (Typhus) die Veranlassung bilden. Ferner findet man bei Dystrophia muscularis progressiva meist einzelne Bündel oder wenigstens einzelne Fasern hypertrophisch, späterhin werden die Fasern ebenfalls atropisch. Bei der als Thomsen'sche Krankheit oder als Myotonia congenita (Erb) bezeichneten Muskelaffection, welche unter dem Einfluss hereditärer Schädlichkeiten entsteht und durch Störungen der willkürlichen Bewegungen, durch Spannung und Steifheit in den Muskeln und durch Unfähigkeit der Muskeln rasch zu erschlaffen, endlich durch eine hypertrophische Entwickelung derselben bei geringer Leistungsfähigkeit gekennzeichnet ist, findet man nach Erb eine beträchtliche Hypertrophie der Muskelfasern, eine reichliche Vermehrung ihrer Kerne und eine Veränderung der feineren Structur der Fasern, welche sich durch das homogene Aussehen des Querschnittes, ferner durch undeutliche Querstreifung und durch Vacuolenbildung zu erkennen gibt. Das Bindegewebe ist nur wenig vermehrt und zeigt körnige Einlagerungen.

In welcher Weise die quergestreiften Muskelfasern sich bei Arbeitshypertrophie vermehren, darüber fehlt es noch an hinlänglichen Untersuchungen. Desto besser sind wir über die **Regeneration der Muskeln** nach den verschiedenen Entartungsprocessen, nach wachsartiger Degeneration, nach Zerreissungen, Aetzungen, Quetschungen etc. orientirt.

Ist eine Muskelfaser der Atrophie und der Degeneration verfallen, so bemerkt man überaus häufig, dass die Muskelkerne das Loos der contractilen Substanz nicht theilen, sondern entweder unverändert bleiben, oder aber sich vergrössern und vermehren (vergl. Fig. 116 *d* und Fig. 117 *c*). Mit dieser Veränderung an den Kernen ist stets auch eine Vermehrung des in ihrer Umgebung gelegenen Protoplasma verbunden, so dass aus den wuchernden Muskelkernen nunmehr grosse ein- und mehrkernige Zellen werden.

Der Grad der Wucherung ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zuweilen bilden die Kerne nur Reihen, welche der contractilen Substanz aufliegen, in anderen Fällen bilden sie grosse Haufen, welche den Sarcolemmschlauch ausbuchten und so Bildungen darstellen, welche gewöhnlich als Muskelzellenschläuche (Waldeyer) bezeichnet werden.

Die contractile Substanz ist an der Entstehung der neuen Zellmassen nicht direct betheiligt; es erscheint wenigstens, in Rücksicht darauf, dass die Zellvermehrung auch dann, wenn die contractile Substanz abgestorben ist, auftritt, wohl gerechtfertigt, das auftretende Protoplasma nicht einfach als ein abgespaltenes Stück der contractilen

Masse anzusehen. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass von der Letzteren Substanzen zum Aufbau der Zellen verbraucht werden.

Die **gewucherten Muskelkörperchen**, welche zu grossen Zellen heranwachsen, sind die **Bildungszellen** der neuen Muskelfasern. Die einzelnen Zellen wachsen weiterhin zu langen Spindeln aus, in welchen eine neue Kernvermehrung erfolgt. Gleichzeitig stellen sich an den Seitentheilen der Spindeln eigenartige Differenzirungsprozesse im Protoplasma ein, welche sich durch das Auftreten einer Querstreifung zu erkennen geben.

Nach Untersuchungen von Kraske stellt sich in Muskeln, welche durch injicirte Carbolsäure angeätzt sind, schon nach 24 Stunden eine Wucherung der Muskelkerne ein, und am 5. bis 6. Tage sind zahlreiche Sarcolemmschläuche bereits mit protoplasmareichen Zellen mit grossen bläschenförmigen Kernen gefüllt.

Je mehr die wuchernden Zellen sich an der Oberfläche ausbreiten, desto mehr wird die contractile Substanz verdrängt, doch können sich Reste derselben in Form von Bändern, Schollen und Fasern lange erhalten. Zur Zeit, in der sich Spindeln gebildet haben, ist das alte Sarcolemm meist geschwunden. Am Ende der dritten Woche haben die Spindeln eine Länge von 0,075—0,1 Mm., und um diese Zeit beginnt auch die Querstreifung sich einzustellen. In der 4. bis 6. Woche wachsen die Spindeln noch mehr in die Länge, die Querstreifung wird immer deutlicher, die Kerne vermehren sich, werden zugleich kleiner und längsgestreckt und rücken an die Oberfläche der Zelle, in der Umgebung bildet sich ein neues Sarcolemm, und nach Ablauf der genannten Zeit ist die neue Muskelfaser ausgebildet. Es wird also je eine Zellspindel durch ihr Wachsthum und weitere Ausbildung zu einer Muskelfaser.

In ähnlicher Weise verläuft der Process der Regeneration auch nach Verwundungen, Quetschungen, anämischen Necrosen, Zerreissungen, doch bietet die Dauer der einzelnen Phasen der Regeneration nicht unerhebliche Schwankungen. Stärkere Entzündungen verzögern oder hemmen die Regeneration. Je geringer die Entzündung, desto rascher die Regeneration. Bildet sich Granulationsgewebe, so entsteht später eine Narbe. Wie es scheint, können indessen kleinere Narben im Laufe der Zeit durch Muskelgewebe substituirt werden.

Nur selten bleiben nach Zerreissungen Muskelverkürzungen zurück, am häufigsten noch nach Zerreissungen des M. sternocleidomastoideus während der Geburt.

Ueber den Ursprung der Bildungselemente der neuen Muskelfasern lauten die Angaben der Autoren sehr verschieden. O. Weber liess sie von den verschiedenen zelligen Elementen des Bindegewebes und zugleich auch von den Muskelkernen aus sich entwickeln. Zenker, v. Wittich, Deiters und Waldeyer halten sie für Abkömmlinge von Zellen des Perimysium internum, Maslowsky von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. Neumann lässt sie aus den alten Primitivbündeln auswachsen. Nach Aufrecht und Gussenbauer sind sie von den alten Bündeln abgespaltene Substanzen. Waldeyer, welcher die Wucherungen der Muskelkerne zuerst genauer verfolgte und die mit Zellen vollgepfropften Schläuche als Muskelzellenschläuche beschrieb, spricht trotzdem den Muskelkernen jede Bedeutung bei der Regeneration ab, während Colberg, Buhl, O. Weber und Hoffmann sie zu jungen Muskelfasern werden lassen.

In obenstehendem Texte habe ich mich Kraske angeschlossen, doch

weiche ich von ihm insofern ab, als ich das Protoplasma der jungen Bildungszellen nicht lediglich als abgespaltene Theile der alten Fasern ansehe, sondern als eine neu entstandene Bildung, zu der die alte Faser nur Rohmaterial liefert.

Literatur über wahre Muskelhypertrophie; Friedreich, *Ueber progressive Muskelatrophie, Berlin 1871 und Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie, Berlin 1873;* Auerbach, *Virch. Arch. 53. Bd.;* Berger, *Arch. f. klin. Med. IX.;* Erb, *l. c. § 95 u. Die Thomsen'sche Krankheit, Leipzig 1886;* Bernhardt, *Virch. Arch. 75. Bd.;* Krau, *Ein Fall wahrer Muskelhypertrophie I.-D. Greifswald 1876;* Schultze, *l. c. § 94;* Laquer, *Wahre allg. Muskelhypertrophie, D. med. Wochenschr. 1886, N. 26.*

Literatur über Muskelregeneration: C. O. Weber, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863 und Virch. Arch. 39. Bd.;* Colberg, *(Trichinosis), Deutsche Klinik 1864;* Weismann, *Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. X. Bd.;* A. Zenker, *Ueb. d. Veränd. d. willkürl. Musk. b. Typhus abdom., Leipzig 1864 und Ueber die Regenerat. d. quergestr. Muskelgewebes, Leipzig 1864;* Waldeyer, *Virch. Arch. 34. Bd.;* Peremeschko, *ib. 27. Bd.;* Maslowsky, *Wien. med. Wochenschr. 1868;* Martini, *Deutsch. Arch. IV.;* C. Neumann, *M. Schultze's Arch. IV.;* Gussenbauer, *v. Langenbeck's Arch. XII;* Heidelberg, *Arch. f. exper. Pathol. III;* Hoffmann, *Virch. Arch. 40. Bd.;* Aufrecht, *ib. 44. Bd.;* Demarquay, *De la régén. des tissus etc. Paris 1874;* Kraske, *Exper. Unters. üb. d. Regeneration der quergestreiften Muskelfasern, Halle 1878;* Perroncito, *Arch. ital. de biol. I. 1882;* Gluck, *v. Langenbeck's Arch. XXVI;* Helferich, *ib. XXVIII;* Dorè, *De la régén. du tiss. muscul. etc., Paris 1881;* Paneth, *Die Entwickel. d. quergestr. Musk. aus Sarcoplasten, Wien 1886.*

§ 97. Die **Myositis** oder die Entzündung der Muskeln ist ein Process, welcher am häufigsten secundär nach Entzündungen der Nachbarschaft und nach Traumen auftritt, unter Umständen indessen auch durch Verunreinigung des Blutes und durch Störung der Circulation herbeigeführt wird. Entzündungen der erstgenannten Art gehen am häufigsten von den Knochen und den Gelenken sowie von den an Muskeln angrenzenden Haut- und Schleimhautpartieen aus, können indessen auch von anderen Stellen, z. B. von der Pleura oder dem perirenalen Gewebe oder vom Peritoneum aus auf die angrenzenden Muskeln übergreifen. So kann z. B. ein Unterschenkelgeschwür die darunter liegenden Muskeln in Mitleidenschaft ziehen, kann ein Erysipel der Mundschleimhaut auf das muskulöse Zungenparenchym übergreifen, kann eine fungöse Gelenkentzündung zu einer entzündlichen Schwellung des periarticulären Gewebes führen, ein eitriger Erguss durch die Pleura und die Intercostalmuskeln, ein perityphlitischer Eiterherd durch das Peritoneum und die Muskel- und Hautdecken durchbrechen etc.

Die hämatogenen Entzündungen, welche durch Blutverunreinigungen verursacht werden, gehören grösstentheils bacteritischen Infectionen an, so z. B. den pyämischen Wundinfectionen, der infectiösen Osteomyelitis, der puerperalen Pyämie, dem acuten Gelenkrheumatismus, Rotz, Typhus abdominalis. Sie treten häufig multipel auf.

Ob den schmerzhaften Zuständen der Muskeln, welche als acuter Muskelrheumatismus und als Hexenschuss bezeichnet werden, auch entzündliche Veränderungen zukommen, ist nicht sicher nachgewiesen, jedoch wahrscheinlich. Ebenso sind die anatomischen Veränderungen, welche dem chronischen Muskelrheumatismus zu Grunde liegen, unbekannt.

Die leichtesten Formen der Myositis, wie sie sich unter dem Einfluss verschiedener Blutverunreinigungen sowie nach leichteren Traumen, nach Muskelzerrungen, Muskelquetschungen, Blutungen u. s. w., endlich in der Nachbarschaft von Entzündungsherden einstellen, sind meist vorübergehende Zustände, welche durch eine Durchtränkung des Perimysium mit exsudirter Flüssigkeit, sowie durch Anhäufung von Rundzellen im Bindegewebe sich kennzeichnen. Die Muskelfasern können dabei intact bleiben. Wo sie leiden, treten trübe Schwellung, Verfettung und Coagulationsnekrose ein. Gehen sie zu Grunde, so wird ihre Substanz resorbirt und der Verlust bei Nachlass der Entzündung durch regenerative Wucherung der Muskelkörperchen wieder ersetzt.

Je intensiver die Entzündung ist und je länger sie anhält, desto unvollkommener wird die Regeneration, doch schliesst selbst eine länger dauernde und stellenweise Bindegewebe producirende Entzündung eine regenerative Wucherung der Muskeln nicht aus. Bei eitrigen Entzündungen kommt es schliesslich zur Vereiterung des Muskels. Der Muskel, der zu Beginn der Entzündung stärker geröthet und geschwellt war, beginnt sich zu verfärben, wird roth, braun und gelb und graugrün gefleckt, weich und zerreisslich und kann schliesslich zu einer graugelben oder gelben oder durch Blutbeimischung braunen oder graugrünen breiigen Masse erweichen, welche noch Fetzen nicht völlig aufgelöster, aber mazerirter Muskelstücke enthält. Weiterhin bilden sich Abscesse, bald nur ein einziger, bald zahlreiche, so dass ein ganzer Muskel oder eine Gruppe von solchen von kleineren und grösseren Abscessen durchsetzt ist, zwischen denen das noch erhaltene Muskelgewebe verfärbt, grau oder gelb oder grünlich oder schmutzigbraun aussieht.

Eitrige und jauchige Muskelentzündungen (Myositis purulenta) kommen nur als Folgezustände bakteritischer Invasionen vor und ihr Verlauf ist jeweilen von der Natur des Entzündungserregers abhängig, doch können schlechte Ernährungsverhältnisse des Muskels den Zerfall des Muskelgewebes begünstigen.

Inficirte offene Wunden, Phlegmonen des Unterhautzellgewebes, schwere Erysipele, vom Darm ausgehende Kothabscesse geben am häufigsten zu Vereiterung und brandiger Nekrose und Verjauchung der Muskeln die Veranlassung. Hämatogene Formen sind seltener und tragen meist einen rein eitrigen Character, doch kommen auch ausgedehnte Vereiterungen und Verjauchungsprocesse, (infectiöse Osteomyelitis) vor. Wo es zur Vereiterung und Abscessbildung gekommen, das Muskelgewebe also verloren gegangen ist, bleibt dauernd ein Defect bestehen. Kleine Abscesse können resorbirt werden, grössere nach Entleerung des Eiters nach aussen oder in den Darm, die Pleurahöhle, die Lungen u. s. w. heilen. An der Stelle, wo ein Eiterherd an das lebende Gewebe angrenzt, führt der Entzündungsprocess zur Bildung von Granulations- und weiterhin von Bindegewebe, und der Process heilt mit Hinterlassung einer Narbe, welche im Verlaufe der Zeit durch Schrumpfung sich verkleinert. Wahrscheinlich werden Narben späterhin theilweise noch durch Muskelgewebe substituirt.

Wird eine Entzündung in einem Muskel durch irgend eine Schädlichkeit, z. B. durch einen in der Nachbarschaft des Muskels gelegenen Entzündungsherd, ein Hautgeschwür, eine Knochenentzündung oder durch einen von aussen eingedrungenen Fremdkörper oder durch einen Echinococcus u. s. w. unterhalten oder kehren in einem Muskel Ent-

zündungsprocesse häufig wieder, wie z. B. bei jenen Entzündungen, welche zu Elephantiasis der Haut und des subcutanen Gewebes führen, so kann sich in demselben in ähnlicher Weise wie bei Heilung vereiterter Herde eine Hyperplasie des Bindegewebes entwickeln.

An Orten, wo die Muskelfasern ganz zerstört sind, besteht der Muskel später nur aus derbem Bindegewebe. Sind die Muskelfasern theilweise noch erhalten, so nimmt das hyperplastische Gewebe das Gebiet des Perimysium ein und es ist der Muskel in mehr oder minder grosser Ausdehnung von derben Bindegewebszügen durchsetzt, welche weisse Stränge und Membranen bilden, in denen das Muskelgewebe eingebettet ist.

Literatur: VIRCHOW, *s. Arch. 4. Bd. u. Cellularpathologie, Berlin 1871;* BILLROTH, *Beitr. z. path. Histol., Berlin 1858 und Virch. Arch. 8. Bd.;* v. WEBER, *ib. 15. Bd.;* WALDEYER, *ib. 24. Bd.;* MARTINI, *Deutsch. Arch. IV;* GUSSENBAUER, *v. Langenbeck's Arch. XII;* VOLKMANN, *Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth, II 1872;* CORNIL et RANVIER, *Man. d'histol. pathol. Paris 1881;* KRAFFT (*Psoasabscesse bei Typhus*), *Deutsch. Arch. VIII;* OPPOLZER (*Muskelrheumatismus*), *Allg. Wien. med. Zeitg. VI 1861;* BEAU (*ebenso*), *Arch. gén. 1862;* ROSENTHAL (*ebenso*), *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1864;* GIES, *D. Zeitschr. f. Chir. XI.*

§ 98. Die **Tuberculose der Muskeln** tritt am häufigsten secundär nach tuberculöser Erkrankung benachbarter Organe auf, doch kommt auch eine hämatogene Muskeltuberculose vor.

Was zunächst die erstgenannte Form betrifft, so sind es namentlich tuberculöse Knochenerkrankungen, welche die Muskeln in Mitleidenschaft ziehen. Sowohl bei Knochen- als bei Gelenktuberculose können nicht nur im benachbarten Bindegewebe ausserhalb der Muskeln, sondern auch im Perimysium Entzündungsprocesse auftreten, welche theils zu schwieliger Verdickung des musculären Bindegewebes, theils zur Bildung käsiger Knoten und kalter, mit tuberkelhaltigen Granulationsmembranen ausgekleideter Abscesse, sowie zur Bildung von Fistelgängen mit schwieligen, von Granulationen bedeckten Wandungen führen. In der Umgebung des Hüftgelenkes kann ein grosser Theil der angrenzenden Muskeln in dieser Weise verändert sein und bei tuberculöser Caries der Lendenwirbelsäule bilden sich nicht selten kalte Congestionsabscesse, welche sich auf dem Musculus iliopsoas bis zum Poupart'schen Bande und von da nach aussen zwischen die Oberschenkelmuskeln ziehen. Zuweilen erfolgt die Eitersenkung lediglich an der äusseren Fläche des Psoas, und das Muskelbindegewebe ist nur mehr oder weniger hyperplasirt, die Muskelsubstanz verfärbt. In anderen Fällen ergreift die Tuberkelbildung und der eitrige Zerfall auch das Muskelgewebe selbst, so dass der Muskel von vereiternden Herden durchsetzt und schliesslich mehr oder minder vollkommen zerstört wird. Ebenso ist auch bei Tuberculose der Hals- und Brustwirbelsäule das Bindegewebe in und zwischen den angrenzenden Muskeln der Sitz indurirender und verkäsender und zerfallender tuberculöser Entzündungsherde.

In ähnlicher Weise kann auch eine tuberculöse Erkrankung einer Schleimhaut, z. B. der Zunge oder der Stimmbänder, kann ferner auch eine Tuberculose der Haut (Lupus) auf die Muskeln übergreifen. In beiden Fällen treten im Muskelbindegewebe Tuberkel und Tuberkelgruppen auf, die späterhin verkäsen und zerfallen, während in der Um-

gebung neue Herde sich bilden und das intermusculäre Bindegewebe hyperplasirt.

Ueber die hämatogene Tuberculose des Muskels sind die Untersuchungen noch spärlich und unvollkommen, so dass wir nicht einmal sagen können, welchen Antheil die Muskeln an der allgemeinen Miliartuberculose nehmen. Zweifellos können sich indessen bei Verbreitung der Tuberkelbacillen auf dem Blutwege Tuberkel im Muskelbindegewebe entwickeln und es bilden sich unter Umständen in demselben auch vereinzelte oder zahlreiche grössere Knoten und weiterhin käsige Zerfallsherde mit indurirter Umgebung, sowie auch kleinere und grössere kalte, von tuberkelhaltigen Granulationsmembranen ausgekleidete Abscesse. Diese Bildungen sind ziemlich selten, doch ist ihre Häufigkeit bis jetzt wohl unterschätzt worden.

Sie kommen an sämmtlichen Körpermuskeln vor, scheinen indessen am Rumpf häufiger zu sein als an den Extremitäten und sind mit den früher als Scrofuloderma bezeichneten cutanen und subcutanen Hauttuberculosen in eine Linie zu setzen.

Syphilitische Entzündungen der Muskeln führen entweder zu schwieligen Verdickungen des Muskelbindegewebes mit Atrophie der Muskelfasern (Myositis fibrosa syphilitica), oder aber zu Bildung von verkäsenden in schwieliges Bindegewebe eingebetteten Gummata. Sie kommen am häufigsten in den Muskeln der oberen Extremität, namentlich im Biceps, in den Nacken-, Hals- und Rückenmuskeln, sowie in der Zunge vor und können unter Umständen Knoten von Hühnerei-, ja sogar von Faustgrösse bilden (Volkmann).

Bei **Rotz** bilden sich in und zwischen den Muskeln kleinere und grössere Abscesse. Bei **Actinomycose** der Muskeln bilden sich weiche verfettende Granulationen, schwielige Bindegewebsmassen und Abscesse (vergl. das betr. Cap. im allg. Theil).

Literatur über Muskeltuberculose und Syphilis: Linhart, *Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilk. 1859 und Schmidt's Jahrb. N. 108 pag. 337*; Bidder, *D. Zeitschr. f. Chir. XVI*; Mögling, *Ueber chirurg. Tuberculose, Mittheil. a. d. chir. Klinik von P. Bruns, Tübingen 1883:* Feoktistow, *Virch. Arch. 98. Bd.*; Neisser, *Handb. d. spec. Path. von v. Ziemssen XIV*; Virchow, *Die krankh. Geschwülste*; Mauriac, *Leç. s. l. myopathies syphil., Paris 1878*; Lang, *Vorles. üb. Path. u. Ther. d. Syphilis, Wiesbaden 1885.*

§ 99. Im Perimysium der Muskelbündel, in den Fascien, Bändern und Sehnen und im intermusculären Bindegewebe kommt es unter pathologischen Bedingungen zuweilen zu **Knochenbildungen** in Form von Splittern, Platten und Spangen. Eine erste Form tritt vereinzelt auf und entwickelt sich entweder ohne erkennbare äussere Veranlassung und ohne Reizerscheinung, oder aber nach einmaligem oder oft wiederholtem Trauma, zuweilen auch im Anschluss an chronische Entzündung der betreffenden Gegend.

Die traumatischen Formen kommen am häufigsten in M. deltoides und M. pectoralis und in den Adductoren des Oberschenkels vor, wo ihre Bildung nachweislich mit dem Anschlagen des Gewehres und mit den durch das Reiten gesetzten Insulten der Muskeln zusammenhängt. Sie werden danach als **Exercier-** und **Reitknochen** bezeichnet. Weit seltener kommen durch Traumen veranlasste Knochenbildungen in anderen Muskeln, z. B. den Armmuskeln (bei Turnern) vor.

Die zweite Form muskulärer Knochenbildung ist das Hauptsymptom einer eigenartigen Affection jugendlicher Individuen, welche als **Myositis ossificans progressiva** bezeichnet zu werden pflegt.

Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass theils im Anschluss an leichte Traumen, theils auch ohne äussere Veranlassung in den Muskeln, dem intermusculären Bindegewebe, den Fascien, den Sehnen und dem Periost teigige, oft schmerzhafte Schwellungen auftreten, denen sich alsdann unter Nachlass der Schwellung eine Knochenbildung anschliesst.

Am häufigsten beginnt die Affection in den Nacken-, Rücken- und Thoraxmuskeln und Fascien und verbreitet sich von da über den Körper. Indem der Process Jahre hindurch unter zeitweiligen Stillständen fortschreitet, kann schliesslich ein grosser Theil der genannten Gewebe der Sitz von Knochenbildungen werden. Spangen, Platten, knorrige und verästigte Bildungen von Knochengewebe treten in den Muskeln, Fascien und Sehnen in immer grösserer Zahl auf. Die Contraction der Muskeln, die Bewegung der Glieder, der Wirbelsäule, des Kopfes, des Unterkiefers etc. werden immer mehr gehemmt und schliesslich durch Bildung knöcherner Verbindungen zwischen den in Gelenkverbindung stehenden Skelettheilen ganz aufgehoben. Der Körper wird zur unbeweglichen Bildsäule.

Die Vertheilung der Knochenneubildungen auf die genannten Gewebe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Manchmal ist das Perimysium der Muskelbündel und Muskelfasern in hervorragender Weise betheiligt; in anderen Fällen sind es mehr die Sehnen und Fascien, welche verknöchern. Häufig sitzt die Mehrzahl der Knochenspangen schon bei ihrer ersten Entwicklung dem Knochen auf, bilden also Exostosen, zuweilen sind einzelne Knochentheile zugleich hyperostotisch. Es lässt sich auch eine scharfe Grenze gegen die Fälle multipler Exostosenbildung ohne gleichzeitige Knochenbildung in den Muskeln nicht ziehen.

Die Bildung des neuen Knochens erfolgt stets im Bindegewebe und zwar in einer Weise, welche durchaus den periostalen Knochenbildungen entspricht. Es kann danach der Knochen sich aus wucherndem Keimgewebe und aus Bindegewebe sowohl direct als auch indirect, d. h. unter Vermittlung eines knorpeligen Zwischenstadiums bilden (Ziegler). Letzteres scheint besonders dann vorzukommen, wenn die Knochenproduction in rascher Weise erfolgt.

Die Muskelfasern verhalten sich bei dem ganzen Processe passiv. Von den im Perimysium sich entwickelnden Knochen verdrängt und durch die Feststellung der Knochen in dieser oder jener Stellung ausser Stand gesetzt, sich zu contrahiren, verfallen sie der Degeneration und der Atrophie.

Sowohl bei den vereinzelt als auch bei den multipel auftretenden und Jahre hindurch sich vermehrenden Knochenbildungen handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine Erscheinung, welche in einer angeborenen anomalen Beschaffenheit des Bindegewebes der Muskeln, der Fascien, Bänder und Sehnen begründet ist. Es haben die betreffenden Gewebe bei der Entstehung Eigenschaften erhalten, wie sie sonst nur dem Periost zukommen. Es hat sich gewissermaassen Periostgewebe in das Sehnen-, Fascien-, Bänder- und Muskelgewebe hineinverirrt, oder es hat keine strenge örtliche Scheidung der am Knochen aneinanderstossenden Bindegewebsformationen stattgefunden. Es besteht also eine Diathese zu Knochenbildung.

Die Traumen und Entzündungen sind nur gelegentliche Veranlassungen, welche die Wucherung zum Ausbruch bringen. Es ist danach unpassend, den Process als Myositis ossificans zu bezeichnen. Das Wesen der Krankheit ist keine chronische Entzündung, sondern ein Wucherungsvorgang, welcher sich weit eher mit der Geschwulstentwickelung in Parallele setzen lässt. In einigen Fällen waren gleichzeitig Missbildungen der Extremitäten (Mikrodactylie) vorhanden.

Literatur: C. O. Weber, *die Exostosen und Enchondrome;* Testelin et Danbressi, *Gaz. méd. 1839;* Münchmeyer, *Zeitschr. f. rat. Med. V. u. XXXIV, 1869;* Billroth, *v. Langenbeck's Arch. X.;* Pitha, *Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte 1864;* Virchow, *Die krankh. Geschwülste II;* Gibney, *New-York med. Rec. 1875;* Gerber, *Ueber Myositis oss. progress., I.-D. Würzburg 1875:* Haltenhoff, *Arch. gén. de méd. 1869;* Minkiewicz, *Virch. Arch. 61. Bd.;* Mays, *ib. 74. Bd.;* Zollinger, *Ein Fall von ausgedehnten Verknöcherungen, I.-D. Zürich 1867;* Nicoladoni, *Wiener med. Bl. 1878;* Schultze, *Arch. f. Psych. XI 1879;* Kohts, *Jahrb. f. Kinderheilk. XXI;* Pinter, *Beitr. z. Casuistik d. Myos. oss. progr., Zeitschr. f. klin. Med. VIII 1884;* Kümmell, *v. Langenbeck's Arch. XXIX.*

§ 100. **Primäre Geschwülste** der Muskeln sind ziemlich selten, das intermusculäre Bindegewebe und die Fascien sind jedenfalls viel häufiger der Boden, auf dem sich in der Tiefe gelegene Geschwülste der Extremitäten und des Rumpfes entwickeln.

Fibrome, Lipome, Angiome, Myxome und Chondrome sind sämmtlich selten. Rhabdomyome sind nur in einigen wenigen Fällen beobachtet (Billroth, Buhl).

Am häufigsten kommen Sarcome, sowie Fibrosarcome, Myxosarcome unp Myxoliposarcome vor und bilden Geschwülste verschiedener Grösse, innerhalb welcher allfällig eingeschlossene Muskelbündel zu Grunde gehen. Die Geschwulstentwickelung geht vom Bindegewebe aus.

Carcinome kommen im Muskel nur **secundär** vor, am häufigsten dann, wenn Carcinome der Mamma, der Lippen oder der Haut auf die benachbarten Muskeln übergreifen, seltener nach Uebertragung der Krebskeime auf dem Blutwege. Die Krebswucherungen bilden entweder diffuse Infiltrationen des Muskelgewebes oder aber mehr oder weniger zahlreiche kleine, häufig den Muskelzügen entsprechend in Reihen gestellte Knötchen. Die Muskelfasern gehen im Gebiete der Krebswucherung zu Grunde. Nicht selten dringen dabei die Krebszellen in die Sarcolemmschläuche ein, wobei an der contractilen Substanz den Howship'schen Lacunen ähnliche Gruben entstehen.

Von **thierischen Parasiten** kommen im Muskel die Trichine, der Cysticercus cellulosae, der Echinococcus vor (vergl. die betr. Cap. im allg. Theil).

Literatur über Geschwülste: Manec, (*Enchondrom*), *Gaz. des hôp. 1863;* Secourgeon (*Enchondrom*), *ib. 1859;* Paget, (*Fibrom*), *Surgic. Pathol. II;* Lebert, (*Fibrom*), *Phys. path. II;* Volkmann, *Bemerkungen über die vom Krebs zu trennenden Geschwülste, Halle 1858;* Billroth (*Rhabdomyom*), *Virch. Arch. 9. Bd.;* Buhl, (*ebenso*), *Zeitschr. f. Biol. I 1865;* Demarquay (*Angiom*), *L'union 1861;* Rokitansky, *Path. Anat. II;* Neumann (*Carcinom*), *Virch. Arch. 20. Bd.;* O. Weber (*Carcinom*), *ib. 39. Bd.;* R. Volkmann (*Carcinom*), *ib. 50. Bd.;* Waldeyer, *ib. 34. Bd.;* Sokolow, *ib. 57. Bd.*

II. Pathologische Anatomie der Sehnen, der Sehnenscheiden und der Schleimbeutel.

§ 101. Die aus den Muskeln hervorgehenden **Sehnen** bestehen aus Bündeln oder Fascikeln dichten gefässlosen Bindegewebes, welche durch lockeres gefässhaltiges Bindegewebe, das interfasciculäre Gewebe, untereinander verbunden werden. Nach aussen sind die Bündel einer Sehne von einer Bindegewebshülle umgeben, welche mit dem interfasciculären Gewebe in Verbindung steht.

Die **Sehnenscheiden** sind membranöse Umhüllungen der Sehnen, welche von der Substanz der Sehne fast vollkommen gesondert sind, so dass die letztere frei in ihnen hin und her gleiten kann. Durch Absonderung von Synovia wird der Weg der Sehne glatt erhalten.

Das gefässlose Gewebe der Sehnenfascikel ist zu primären Veränderungen wenig geneigt, es wird dagegen das Sehnengewebe nicht selten durch Erkrankung der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen und der Sehnenscheide kommen verschiedene eigenartige Erkrankungen zu. Verwundungen, Quetschungen, Zerrungen, Ueberanstrengungen der Sehnen und Sehnenscheiden, sowie Entzündungen der Nachbarschaft führen nicht selten zu Entzündungen derselben, zu **Tenosynovitis.**

Bei Anwesenheit von Entzündungserregern im Blute kommen auch hämatogene Sehnen- und Sehnenscheidenentzündungen vor.

Bei der **Tenosynovitis acuta sicca** bilden sich an der Innenfläche der Sehnenscheiden und der Oberfläche der Sehnen Faserstoffauflagerungen, so dass die aufgelegte Hand beim Hin- und Hergleiten der Sehnen ein knarrendes reibendes Geräusch empfindet. Sie kommt am häufigsten an den Sehnen der Rückseite des Vorderarmes vor bei Individuen, welche Händearbeit verrichten.

Die **Tenosynovitis acuta purulenta** entsteht am häufigsten nach Verletzungen und nach eitrigen Entzündungen der Nachbarschaft, so z. B. bei Panaritien. Sie ist durch Ansammlung von Eiter in dem Raum zwischen Sehnenscheide und Sehne und durch zellige Infiltration des interfasciculären Bindegewebes characterisirt.

Die Sehne wird dabei trübe und quillt auf. Nicht selten vereitert das interfasciculäre Gewebe, die Sehne fasert sich auf, die Faserbündel fallen auseinander und werden nekrotisch. Heilt die Entzündung ohne Sehnennekrose, so kommt es meist zu Verwachsungen zwischen der Sehenscheide und der Sehne, doch kann auch eine vollständige Wiederherstellung der normalen Verhältnisse eintreten.

Die **tuberculöse Tenosynovitis** ist im Ganzen selten, kommt indessen sowohl secundär nach Knochen- und Gelenktuberculose, als auch primär vor. Die Tuberkel entwickeln sich vornehmlich in der Wand der Sehnenscheiden, und ihre Bildung kann von Exsudationsprocessen (vergl. § 102) begleitet sein. Bei weiterem Verlaufe der Erkrankung bilden sich fungöse Granulationen, die Eiter secerniren und die Sehne ganz bedecken. Gleichzeitig wird die Wand der Sehnenscheide durch Bindegewebshyperplasie und Einlagerung von Tuberkeln und Tuberkelgruppen verdickt.

Durchschnittene Sehnen werden, falls nicht Eiterung eintritt, durch Bindegewebe wieder vereinigt, welches mit dem Bau der Sehnen nicht vollkommen übereinstimmt, sondern mehr Narbengewebe gleicht und äusserlich eine weniger weisse Farbe und einen geringeren Glanz besitzt.

Die Regeneration erfolgt durch eine Wucherung der Sehnenzellen und der Zellen des umgebenden Gewebes.

Wird von einer Sehnenscheide in Folge chronischer Reizzustände eine vermehrte Menge von Flüssigkeit abgeschieden, so kann sich eine Erweiterung derselben zu einer cystischen Bildung, ein **Hygrom der Sehnenscheiden** oder ein **Hydrops tendovaginalis** bilden. Am häufigsten kommt dies an den Sehnen der Hand (Fig. 120 b b_1 d d_1), besonders in der Palma manus an den Scheiden der Flexoren vor. Da die Sehnenscheiden unter dem Ligamentum carpi volare hindurch ziehen, so wird die Geschwulst in der Mitte eingeschnürt und wird dadurch sanduhr- oder zwerchsackförmig. In anderen Fällen entarten die Scheiden der Fingertheile der Beugesehnen, oder die Sehnenscheiden des Handrückens, seltener Sehnenscheiden anderer Muskeln.

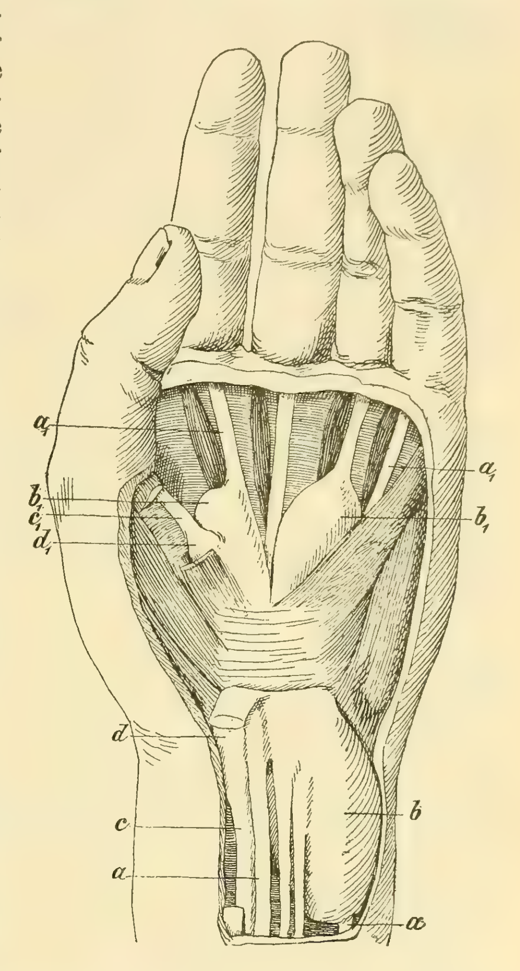


Fig. 120. Sehnenscheidenhygrom a a_1 Sehnen des Musculus flexor digitorum sublimis; b b_1 Hygrom von deren Scheiden. c c_1 Sehne des Musculus flexor pollicis longus; d d_1 Hygrom von dessen Scheide. Präparat aus der Sammlung der chirurgischen Klinik in Tübingen, um $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Nach Troisier (*Progrès méd 1883, 1884 u. Union méd. 1884*) u. Rehn (*IV. Congr. f. inn. Med., Wiesbaden 1886*), Barluw u. Warner (*Transact of the Internat. med. Congr., London IV*) und Anderen kommen im Verlauf des Gelenkrheumatismus in den periarticulären Ligamenten und Sehnen, auf dem Periost und den subcutanen Aponeurosen nur eine beschränkte Zeit bestehende, stecknadelkopf- bis bohnengrosse Knötchen vor (Rheumatismus nodosus), welche aus einem zellreichen Keimgewebe bestehen. Sie pflegen in längstens 2 Monaten wieder zu verschwinden.

Literatur: Handbücher der Chirurgie; Notta (*Tuberculose*), *Gaz. des hôp. 1860;* Verneuil (*Tuberculose*), *ib.;* Markowitz (*Tuberculose*), *ib. 1862;* Beger (*Tuberculose*), *Zeitschr. f. Chir. XXI 1884;* Cazanow, *Des tumeurs blanches des synoviales tendineuses, Thèse de Paris 1866;* Pirogoff, *Ueber die Durchschneid. der Achillessehne, Dorpat 1840;* Adams, *On the reparat. proc. in human tendons after subcut. division, London 1860;* Boner (*Regeneration*), *Virch. Arch. 7. Bd.;* Billroth (*Regeneration*), *Beitr. z. path. Histol., Berlin 1858;* Dombowski, *Ueber die phys. Heilungsproc. nach subcut. Tenotomie, I.-Diss.,*

Königsberg 1869; GINSBURG (*Entzündung und Regeneration der Sehnen*), *Virch. Arch. 88. Bd.*; BELTZOW (*Entwickel. und Regen. d. Sehnen*), *Arch. f. mikrosk. Anat. XXII 1883*; WEICHEL (*Hygrom*), *Ueber das Ganglion crepitans Acrelii, In.-Diss., Giessen 1858. Weitere Literatur über Hygrom s.* § 102.

§ 102. Die **Schleimbeutel** sind im Bindegewebe gelegene und von einer Bindegewebsmembran mit glatter Innenfläche umschlossene Hohlräume, welche klare Synovia enthalten. Sie entstehen da, wo Muskeln oder Sehnen über Skelettheile hinweglaufen, oder wo Haut, Fascien und Muskeln fortwährend einem Druck und einer Verschiebung ausgesetzt sind und entwickeln sich in der Weise, dass das Bindegewebe sich an den betreffenden Stellen immer mehr lockert, bis die Bindegewebsschichten sich vollkommen getrennt haben. Es sind also erworbene Bildungen, und es ist danach auch ein Theil derselben inconstant. Auch können sich unter besonderen Verhältnissen Schleimbeutel an Stellen entwickeln, welche gewöhnlich keine besitzen.

Bei der acuten Entzündung der Schleimbeutel, der **acuten Bursitis** oder dem **acuten Hygrom** treten im Innern derselben je nach der Form der Entzündung seröse oder serösfibrinöse und eitrige Massen auf und dehnen den Schleimbeutel aus, so dass sich ein fluctuirender Tumor bildet. Die Entzündung entsteht am häufigsten nach Contusionen, Verwundungen, Quetschungen etc., seltener als Folge von Blutinfectionen. Eitrige Entzündungen können auf die Umgebung sich verbreiten.

Die **Bursitis chronica** tritt am häufigsten in Form einer Flüssigkeitsansammlung im Schleimbeutel, eines **Hydrops bursarum** oder eines **Hygroma** auf. Zu Beginn ist der Inhalt meist schleimig zähflüssig, später wird er dünnflüssiger und verliert seine schleimige Beschaffenheit.

Die meisten Hygrome übersteigen die Grösse eines mittelgrossen Apfels nicht, doch sind mehrfach auch weit grössere Cysten beobachtet.

Am häufigsten ist das Hygroma präpatellare, welches durch eine cystische Entartung der Bursa präpatellaris, eines aus drei verschiedenen Taschen bestehenden Schleimbeutels entsteht.

Besitzt ein Schleimbeutel weite Communicationen mit einem Gelenke, so tritt gleichzeitig mit der Hygrombildung auch eine Flüssigkeitsansammlung im Gelenk auf.

Die Wand der Hygrome ist meist zart, kann sich aber bei langem Bestande erheblich verdicken, eine schwartige Beschaffenheit annehmen und stellenweise verkalken. Bei Gicht kommen auch harnsaure Ablagerungen vor. Zuweilen entsteht von vornherein eine stärkere Verdickung der Wand, während die vorhandene Flüssigkeitsmenge nur gering ist.

Sowohl in Sehnenscheiden als in Schleimbeutelhygromen bilden sich in der Flüssigkeit oft fibrinöse Niederschläge, in Form rundlicher oder länglicher, birnen-, gurken- und melonenkernförmiger oder auch facettirter weisslich aussehender fester Gebilde, welche als **Corpuscula oryzoidea** bezeichnet werden. Sie bestehen aus scholligen, seltener aus geschichteten homogenen Fibrinmassen, welche von Spindelzellen durchzogen sind, und sind Fibrinniederschläge, welche später von Zellen durchsetzt und so bis zu einem gewissen Grade organisirt werden. Nach VOLKMANN treten in den Wandungen der Hygrome zuweilen zottige Wucherungen mit kleinen, an feinen Stielen aufgehängten reiskornförmigen bindegewebigen Auswüchsen auf, welche abfallen und so zu

freien Körpern werden. Da man bei Druck auf die mit den freien Körpern gefüllten Hygrome ein eigenthümliches Crepitiren fühlt, so bezeichnet man eine solche Cyste wohl auch als **Ganglion crepitans.**

In seltenen Fällen entwickeln sich in der Wand von Hygromen **Knorpelwucherungen** und führen zur Bildung von erbsen- bis kastaniengrossen freien Körpern, deren Beschaffenheit durchaus mit jenen übereinstimmt, welche sich in den Gelenkbändern bilden.

Sowohl in zuvor normalen Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, als auch in Hygromen können sich in Folge von Traumen und Circulationsstörungen Blutungen mit mehr oder weniger reichlichen Fibrinniederschlägen einstellen. Sie werden als **Schleimbeutel-Hämatome** bezeichnet.

Tuberculöse Entzündungen der Schleimbeutel kommen sowohl secundär als auch primär vor. Die Entwickelung von Miliartuberkeln in der Wand des Schleimbeutels kann mit serösen Exsudationen verbunden sein, so dass man ein **Hygroma tuberculosum** aufstellen kann.

Bei weiterer Entwickelung des Processes können an der Innenwand fungöse Granulationswucherungen auftreten, während die Wand des Schleimbeutels sich verdickt und von tuberculösen Granulationsherden, die später verkäsen, durchsetzt wird.

Als **Ganglion** oder **Ueberbein** bezeichnet man kugelige oder ovale oder gelappte Cysten von Erbsen- bis Taubeneigrösse, deren Inhalt aus einer gelbröthlichen krystallenen Gallerte oder Kolloidmasse besteht. Die Innenfläche der meist derben Cystenwand ist glatt und mit Endothel bedeckt.

Die Bildung kommt nur in der Nähe von Gelenken vor, und ist an ein Kapselband, ein Ligament, eine Sehnenscheide, an das Periost oder an eine Gelenkkapsel angelöthet oder mit derselben durch einen hohlen oder soliden Stiel verbunden.

Nach VOLKMANN entstehen die Ganglien aus synovialen Divertikeln, deren blindes Ende durch Sekret, das sich später eindickt, erweitert wird, während das Lumen des Stieles, das sie mit der Gelenkhöhle verbindet, obliterirt.

Literatur: VIRCHOW, *Würzburger Verhandl. II 1851 und Die krankh. Geschwülste I;* NÉLATON, *Gaz. des hôp. 1852;* MICHON, *Sur les tumeurs de l'avant bras etc., Thèse de Paris 1851;* FOUCHER, *Gaz. heba. 1855 und Arch. gén. 1856;* LINHART, *Würzburger Verhandl. VIII 1858;* TEICHMANN, *Z. Lehre v. d. Ganglien, I.-D., Göttingen 1856;* BARWELL, *Diseases of the joints, London 1861;* HEINEKE, *Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden, Erlangen 1868;* VOLKMANN, *Chirurgie von v. Pitha u. Billroth II., Erlangen 1872;* TRENDELENBURG, *v. Langenbeck's Arch. XXI;* RIEDEL (*Tuberculose*), *D. Zeitschr. f. Chir. X u. XI;* VOGT, *Dtsch. Chir. Lief. 64 1881;* FALKSON, *z. Lehre vom Ganglion nebst e. Anhang über fungöse Sehnenscheidenentzündung, v. Langenbeck's Arch. XXXII 1885.*

SECHSTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des centralen Nervensystems.

I. Einleitung.

§ 103. Das centrale Nervensystem besteht aus dem Rückenmark, dem Hirnstamm und dem Grosshirn und alle diese Theile setzen sich aus Nervenzellen und Nervenfasern sowie aus einem die Ernährungsgefässe tragenden Stützgewebe zusammen. Die Nervenzellen oder Ganglienzellen sind grossentheils in Gruppen zusammengelagert, welche man als Nervencentren bezeichnet. Die Nervenfasern bilden theils Geflechte, theils Züge, welche Ganglienzellen derselben Gruppe oder von einander entfernter Gruppen untereinander verbinden, oder directe Verbindungen mit den peripheren Endorganen des Nervensystemes herstellen.

Das Grosshirn ist die centrale Endstation, mit welcher die peripheren motorischen und sensiblen Endapparate theils direct, theils durch Vermittelung von Zwischenstationen in Verbindung stehen.

Rückenmark und Hirnstamm enthalten Centren von untergeordneter Bedeutung, welche nur eine relative Autonomie besitzen und von den Rindencentren beherrscht werden.

Das Grosshirn setzt sich aus zwei Hemisphären zusammen, welche untereinander durch eine Commissur, den Balken, verbunden sind. Die äussere Oberfläche ist in höchst charakteristischer Weise dadurch gekennzeichnet, dass sie von verzweigten und gegenseitig vielfach in Verbindung stehenden Fuıchen durchzogen ist, zwischen denen die Hirnsubstanz mannigfaltig gewundene Wülste, die Gehirnwindungen, bildet.

Einige unter den Furchen sind typisch und lassen sich in jedem Gehirne wiederfinden, andere dagegen variiren in erheblichem Maasse und bedingen es, dass auch die Configuration der Windungen in jedem Gehirne wechselt. Die wichtigsten Furchen sind: die Sylvi'sche Spalte (Fig. 121 *e*), die Centralfurche oder Rolando'sche Furche (*a*), die Präcentralfurche (*b*), Interparietalfurche (*d*), die erste Schläfen- oder Parallelfurche (*f*), die Parietooccipitalfurche (*c*), die vordere (*i*) und die untere (*h*) Occipitalfurche.

Die Centralfurche (*a*) trennt das Grosshirn in einen vorderen und hinteren Abschnitt, und die dicht vor ihr gelegene Windung wird als vordere Centralwindung (*A*) oder als aufsteigende Stirnwindung, die hinter ihr liegende als hintere Centralwindung (*B*) bezeichnet. Der

vor der **Präcentralfurche** (b) gelegene Hirntheil ist der Stirnlappen im engeren Sinne, und man unterscheidet in seinem Gebiete eine obere (C_1), eine mittlere (C_2) und eine untere (C_3) Frontalwindung. Alle diese Windungen gehen am vorderen Rande des Gehirns auf dessen Orbitalfläche über.

Hinter der hinteren Centralwindung liegt der Parietal- oder Scheitellappen (D), eine Gehirnmasse, die durch die **Interparietalfurche** (d) in einen oberen (D) und einen unteren (E F) Abschnitt getrennt wird.

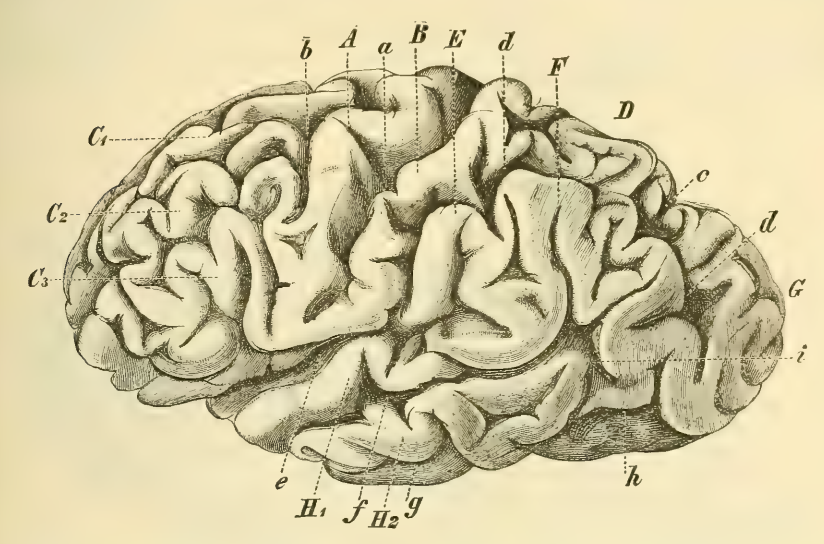


Fig. 121. **Aeussere Fläche der linken Grosshirnhemisphäre** nach einem mit Salpetersäure behandelten und getrockneten Gehirne gezeichnet. *a* Centralfurche. *b* Präcentralfurche. *c* Parietooccipitalfurche. *d* Interparietalfurche. *e* Sylvi'sche Spalte. *f* Erste, *g* zweite Schläfenfurche. *h* Untere, *i* vordere Occipitalfurche. *A* Vordere, *B* hintere Centralwindung. C_1 Obere, C_2 mittlere, C_3 untere Frontalwindung. *D* Scheitellappen. *E* Marginalwindung. *F* Angularwindung. *G* Occipitallappen. H_1 Erste, H_2 zweite Schläfenwindung.

Die **Parieto-Occipitalfurche** (c) und die **vordere Occipitalfurche** (i) bilden die Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen (G), und in dem zwischen den beiden Furchen gelegenen Gebiete gehen die sogen. Uebergangswindungen von dem Scheitellappen auf den Hinterhauptslappen über.

Die **Sylvi'sche Spalte** (e) bildet die Grenze zwischen den unteren und äusseren Theilen des Stirn-, Central- und Scheitellappens und dem Schläfenlappen. Die der Spalte dicht anliegende Windung ist die erste Schläfenwindung (H_1).

Die Windung, welche das obere Ende der Sylvi'schen Spalte umgreift und noch zum unteren Scheitelläppchen gehört, wird als Marginalwindung (E) bezeichnet.

Unterhalb der **Parallelfurche** (f) liegt die zweite Schläfenwindung (H_2). Ihr oberes Anfangsstück, welches die Parallelfurche bogenförmig umgreift und noch dem unteren Scheitelläppchen angehört, hat den Namen Angularwindung (F) erhalten. Unterhalb der zweiten Schläfenfurche (Fig. 121 g) liegt die dritte Schläfenwindung (Fig. 122 T^3).

Biegt man den ganzen Scheitellappen von dem Scheitelhirn ab, so wird in der Tiefe die Insel sichtbar.

Die mediale Fläche der ersten Stirnwindung (Fig. 122 *m F*[1]) hat einen besonderen Namen nicht erhalten, diejenige des Centrallappens dagegen wird als Paracentralläppchen (*Parc*) bezeichnet. Beide werden nach unten durch den Sulcus callosomarginalis (*cm*) begrenzt, welcher in seinem vorderen Abschnitt die Stirnwindung von der Balkenwindung oder dem Gyrus cinguli (oberhalb *cc*), in seinen hinteren das Paracentralläppchen (*Parc*) von dem Vorzwickel (*PC*) oder Praecuneus, d. h. von dem medialen Abschnitt des oberen Scheitelläppchens abgrenzt. Der mediale Theil des Occipitallappens wird als Zwickel oder Cuneus (*Cu*) bezeichnet und wird vom Praecuneus durch die Occipitoparietalfurche (*oc*) getrennt.

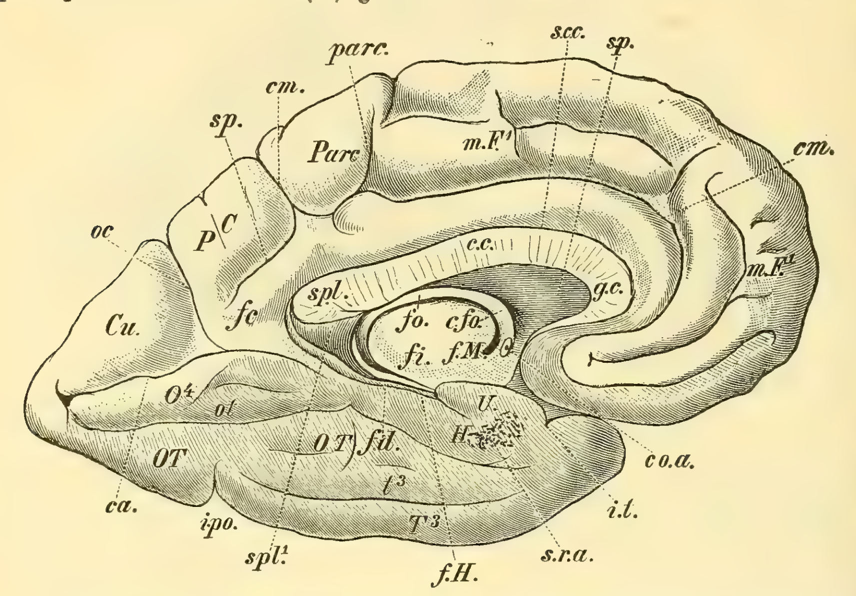


Fig. 122. Mediale Fläche der linken Grosshirnhemisphäre (nach Schwalbe). *cm.* Sulcus calloso-marginalis. *scc.* S. corporis callosi. *oc.* S. parietooccipitalis. *sp.* S. subparietalis. *ca.* Fissura calcarina. *i.po* Incisura praeoccipitalis. *ot* S. occipitotemporalis. *t*[3] S. temporalis inferior. *f H.* Fissura hippocampi. *i.t.* Incisura temporalis. *m.F.*[1] Mediale Fläche der ersten Stirnwindung. *H.* Gyrus hippocampi. *Parc* Lobulus paracentralis. *PC* Praecuneus. *Cu.* Cuneus. O_4 Gyrus lingualis. *OT* Gyrus occipitotemporalis. *T*[3] G. temporalis inferior. *U* Uncus. *c.c.* Corpus callosum. *g.c.* Genu, *spl.* splenium corporis callosi. *fo.* Fornix. *cfo.* Columna fornicis. *f.d.* Fascia dentata. *fi.* (links davon) Fimbria. *f.M.* Foramen Monroi. *s.r.a.* Substantia reticularis alba.

Die als Fissura calcarina (*ca*) bezeichnete Furche scheidet den Zwickel von der als Gyrus lingualis (*O*[4]) bekannten Windung. Letztere geht nach vorne in den Gyrus hippocampi (*H*) über, der andererseits auch wieder eine Fortsetzung der Balkenwindung (*fc*) darstellt.

Unterhalb der Zungen- und Hakenwindung liegt die Occipitotemporal- oder Collateralfurche (*ot*) und unterhalb dieser die Occipitotemporal- oder Spindelwindung (*OT*).

Die Masse des Grosshirnes (Fig. 123) setzt sich aus Rinden- (*co*) und Marksubstanz zusammen. Die erstere besitzt eine graue

Farbe und bildet durchgehends die äusserste Lage des Gehirnes, ist indessen an dessen Basis stellenweise in das Innere versenkt und bildet hier die als Vormauer (*cl*), Mandelkern (*na*), geschwänzter Kern (*nc*) und äusserstes Glied des Linsenkernes (*nl*) oder Putamen bekannte graue Substanz (Wernicke). Letztere stehen in ihren am weitesten nach vorn gelegenen Theilen sowohl unter sich als mit der Rinde (Substantia perforata anterior) in ununterbrochenem Zusammenhange. Weiter nach hinten sind sie durch weisse Marklager von einander getrennt.

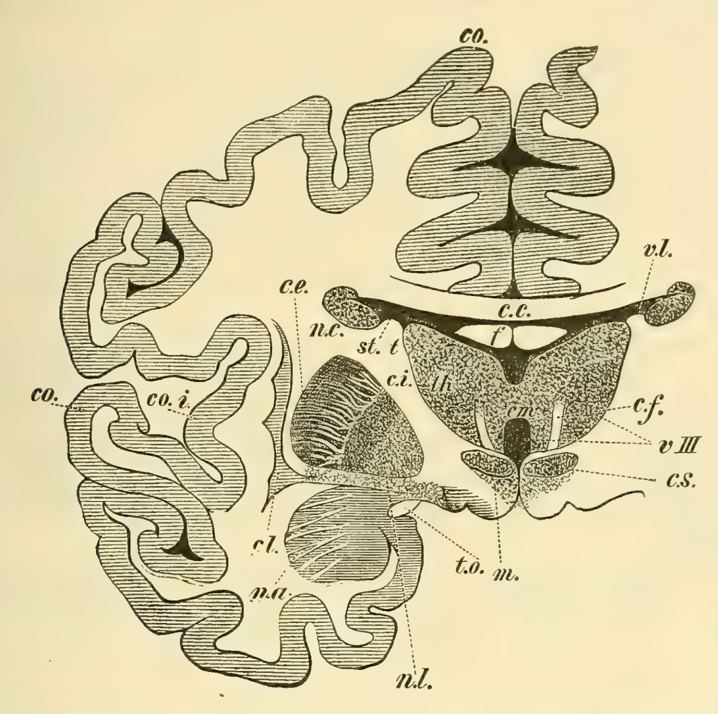


Fig. 123. Frontalschnitt des Grosshirnes schematisirt (nach Schwalbe). *co.* Cortex. *co.i.* Cortex insulae. *cl.* Claustrum. *n.a.* Nucleus amygdalae. *n.c.* Nucleus caudatus. *th.* Thalamus opticus. *c.m.* Commisura mollis. *c.s.* Corpus subthalamicum. *m.* Substantia nigra. *c.i.* Capsula interna. *c e* Capsula externa. *st.t.* Stria terminalis. *c.f.* Columnae fornicis. *f* Fornix. *c.c.* Corpus callosum. *vIII* Ventriculus tertius. *v.l.* Ventriculus lateralis. *t.o.* Tractus opticus.

Die als Thalamus opticus (*th*), als Corpus subthalamicum (*cs*) oder Luys'scher Körper bekannten grauen Herde, sowie die beiden inneren Drittel des Linsenkernes (*nl*), der Globus pallidus, gehören nicht der Grosshirnrinde, sondern dem Hirnstamm an.

Die graue Rindensubstanz des Grosshirns beherbergt in einem nach dem Tode feinkörnig aussehenden Gliagewebe eine grosse Zahl verschieden gestalteter Ganglienzellen sowie Netze und Züge feiner und grober Nervenfasern.

Die weisse Markmasse besteht im Wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern ohne Schwann'sche Scheiden, welche sämmtliche in der grauen Substanz des Gehirnes ihren Ursprung nehmen.

Die aus der äusseren Rinde austretenden Fasern bilden zunächst die Markleisten, welche in die Markmasse der Hemisphäre eintauchen.

Die mittleren Züge ziehen hauptsächlich nach dem Hirnstamme und bilden den Stabkranz, die anderen verbinden theils benachbarte, theils von einander entfernt liegende Windungen und werden daher als Associationsfasern bezeichnet.

Nach FLECHSIG lassen sich die Grosshirnlappen in drei grosse, functionell differente Bezirke theilen, welche, soweit sie der Schädelkapsel anliegen, in ihrer Flächenausdehnung annähernd mit den das Schädeldach zusammensetzenden Knochen übereinzustimmen scheinen und als Frontal-, Parietal- und Temporooccipitalzonen unterschieden werden können.

Die **Parietalzone** ist die umfänglichste und enthält die Ursprünge der directen motorischen Leitungen sowie die Endstationen aller oder doch der meisten Sinnesnerven und kann danach als **sensorisch motorische Grosshirnrindenzone** bezeichnet werden. Oberhalb der Fossa Sylvii liegen von vorn nach hinten aufeinanderfolgend die Ursprünge der motorischen Nerven und die Endstationen der sensiblen Hautnerven und der Sehnerven, wobei indessen zu bemerken ist, dass die Centren zum Theil ineinandergreifen und sich decken. Der nach hinten und unten von der Fossa Sylvii gelegene Abschnitt enthält wahrscheinlich die Endausbreitungen des Acusticus.

Erkrankungen der Parietalzone stören die Sinnesempfindungen und führen zu Muskelkrämpfen oder zu motorischen Schwächen, und man nimmt an, dass in letzterem Falle Erinnerungsbilder und Bewegungsvorstellungen ausfallen. Nach Verstümmelungen der Parietalzone der Hirnrinde können sich die automatisch oder maschinenmässig ausgeführten Bewegungen wiederherstellen, die durch die Intelligenz erlernten Bewegungen gehen dagegen dauernd verloren oder werden schwieriger ausgeführt.

Die **Frontalzone** sowohl als die **Temporooccipitalzone** haben reichliche Verbindungen mit dem Thalamus und der Brücke und von letzterer aus mit dem Kleinhirn und stehen mit den geistigen Vorgängen in naher Beziehung.

Die **Grenzgebiete der Parietalzone** gegen die Frontal- und die Temporooccipitalzone sind von **hoher Bedeutung für die Sprache,** wobei der *dritten Stirnwindung links* eine besondere Wichtigkeit zukommt. Nach KUSSMAUL sind bei ataktischer Aphasie, d. h. bei Verlust der motorischen Wortbilder, fast ausnahmslos die vordere Region der Parietalzone, besonders die dritte Stirnwindung links, ausnahmsweise auch rechts, theils in Verbindung mit Läsionen der hinteren Regionen, theils ohne diese, bei rein amnestischer Aphasie, d. h. bei Verlust der acustischen Wortbilder, bald hintere, bald vordere Regionen der Rinde allein lädirt. Es ist danach wahrscheinlich, dass die motorische Coordination der Wörter in der vorderen Region der Parietalzone besonders in der dritten Stirnwindung links geschieht. Ueber die Regionen, in denen die acustischen Wortbilder entstehen und mit der Vorstellung in Verbindung treten, lassen die klinischen Erfahrungen zur Zeit keine sicheren Schlüsse zu. Die Bevorzugung der linken Seite hängt mit der Rechtshändigkeit der meisten Menschen zusammen.

Der **Streifenhügel** verbindet sich vornehmlich mit dem Grosshirnschenkel und Sehhügel, hat also der Grosshirnrinde analoge Verknüpfungen, doch fehlt ihm ein den Pyramidenbahnen entsprechendes,

ohne Unterbrechung mit motorischen Nervenkernen verbundenes System. Er hat wahrscheinlich nahe functionelle Beziehungen zum Kleinhirn (Flechsig).

Literatur zur Anatomie des Gehirnes; Meynert, *Anatomie der Hirnrinde und ihre Verbindungsbahnen mit den empfindenden Oberflächen u. den bewegenden Massen, Erlangen 1865, und Psychiatrie, Wien 1885;* Ecker, *Die Hirnwindungen des Menschen, Braunschweig 1883*; Bischoff, *Die Grosshirnwindungen d. Menschen, München 1868;* Huguenin, *Allgem. Path. d. Krankh. d. Nervensyst. I, Zürich 1873;* Schwalbe, *Lehrb. der Neurologie, Erlangen 1881;* Pansch, *Arch. f. Anthropol. III;* Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark d. Menschen, Leipzig 1876* u. *Plan d. menschl. Gehirnes, Leipzig 1883;* Wernicke, *Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten I 1881;* v. Michalkovicz, *Entwickelungsgeschichte d. Gehirnes, Leipzig 1877;* Giacomini, *Arch. ital. de biol. I 1882* u. *Guida allo studio delle circonvoluzione cerebrali dell' uomo, Torino 1878;* Marcacci, *Arch. ital. de biol. I;* Golgi, *ib. III u. IV;* Edinger, *Zehn Vorles. üb. d. Bau der nervösen Centralorgane, Leipzig 1885;* Toldt, *Lehrb. d. Gewebelehre. II. Aufl.;* Martius, *Die Methode zur Erforschung des Faserverlaufs im Centralnervensystems, Samml. klin. Vorträge No. 276 1886.*

Literatur über die Functionen des Gehirnes: Bouillard, *Traité clinique de l'encéphalite, Paris 1825;* Flourens, *Arch. gén. de méd. II 1823* u. *Recherches experim. sur les propriétés et les fonctions du syst. nerveux, Paris 1824 u. 1842;* Fritsch u. Hitzig, *Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1870;* Hitzig, *Untersuch. üb. das Gehirn, Berlin 1874, Functionen d. Grosshirns, Biol. Centralbl. VI 1886;* Carville et Duret, *Arch. de phys. norm. et pathol. II 1875;* Nothnagel, *Virch. Arch. 57.* u. *58. Bd. u. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin 1879*; Schiff, *Lezione sopra il syst. nerv. encephal., Firenze 1874* u. *Arch. f. exper. Pathol. III 1875;* Ferrier, *The fonctions of the brain, London 1876, ins Deutsche übertragen v.* Obersteiner, *Braunschweig 1879*; Goltz, *Pflüger's Arch. 13., 14. u. 20. Bd.* u. *Ueber die Verrichtungen d. Grosshirnes, Bonn 1881*; Munk, *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde, Berlin 1881* u. *Sitzungsber. d. Berl. Acad. XXXVI 1882;* Vetter, *D. Arch. f. klin. Med. XV, XXII u. XXXI;* Meynert, *Mechanik des Gehirnbaues, Wien 1874* u. *Psychiatrie I, Wien 1885;* Lépine, *Localisat. dans les mal. cérébrales, Paris 1875;* Kahler u. Pick, *Prager Vierteljahrsschr. 141. Bd.* u. *Prag. Zeitschr. f. Heilk. I;* Fürstner, *Arch. f. Psych. VIII;* Pitres, *Rech. sur les lésions du centre ovale des hémisph. cérébr., Paris 1878;* Broca, *Bull. de la soc. anat. 1861 u. 1863* u. *Revue d'anthropologie V 1876;* Kussmaul, *Die Störungen der Sprache, Leipzig 1885;* Wernicke, *Der aphasische Symptomencomplex, Breslau 1874 u. Lehrb. d. Gehirnkrankheiten I 1881;* Bastian, *Das Gehirn als Organ des Geistes, Intern. wissensch. Bibliothek LII u. LIII;* Marcacci, *Arch. ital. de biol. I u. II;* Golgi, *ib. II;* Charcot, *Leçons sur les localisat. dans les maladies du cerveau, Paris 1878;* Exner, *Untersuch. üb. die Function der Grosshirnrinde, Wien 1880* u. *Bericht üb. d. neuen phys. Unters. über die Grosshirnrinde, Biolog. Centralbl. V 1885;* Skwortzoff, *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie, Paris 1881;* Petrina, *Zeitschr. f. Heilk. II;* v. Pfungen, *Ueb. d. path. Bed. d. Störung d. Associationsbahnen, Fortschritte der Med. II 1884*; Lichtheim, *Ueb. Aphasie, D. Arch. f. klin. Med. XXXVI 1885;* Fuchs, *Biolog. Centralbl. IV 1885;* Gudden, *Ueber die Frage der Localisation der Function des Grosshirnrinde, Zeitschr. f. Psych. 42. Bd. 1886;* Luciani u. Seppilli, *Die Functionslocalisation auf der Gross-*

hirnrinde, übers. v. Fränkel, Leipzig 1886; Grashey, *Ueber Aphasie, Arch. f. Psych. XVI;* Wernicke, *ebenso Fortschr. d. Med. III u. IV 1885 u. 1886.*

Literatur über die Sehfunctionen des Centralnervensystemes: Förster, *Handb. von Gräfe-Saemisch VII;* Hitzig, *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1877;* Munk, *Berl. klin. Wochenschr. 1877* u. *Arch. f. Phys. v. du Bois-Reymond 1878;* Jastrowitz, *Centralbl. f. Augenheilk. 1877;* Baumgarten, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878;* Hosch, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI;* Nothnagel, *l. c.;* Curschmann, *Centralbl. f. Augenheilk.;* Westphal, *Berl. klin. Wochenschr. 1880;* Wernicke u. Hahn, *Virch. Arch. 87.* Bd.; Marchand, *Gräfe's Arch. XXVIII;* Richet, *Structure des circonvolutions, 1878;* Fürstner, *Arch. f. Psych. VIII;* Haab, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882;* Christiani, *Zur Physiol. d. Gehirnes, Berlin 1885;* Monakow, *Arch. f. Psych. XIV 1884 u. XVI 1885.*

§ 104 Das **Rückenmark** bildet einen Strang, welcher die Gestalt eines mehr oder weniger abgeflachten Cylinders besitzt und sich aus weisser und grauer Substanz zusammensetzt. Letztere ist im Innern des Stranges gelegen, erstreckt sich ununterbrochen durch dessen ganze Länge und hat auf dem Querschnitt die Gestalt eines H (Fig. 124), so dass man an ihr zwei Vorder- (*c.a.*) und zwei Hintersäulen (*c.p.*) oder Hörner, sowie ein mittleres Verbindungsstück, die graue Commissur, unterscheiden kann. Die letztere enthält ein mit Cylinderepithel ausgekleidetes Rohr, den Centralcanal (*c.c.*) Die Vorderhörner sind überall stärker entwickelt als die Hinterhörner, doch wechselt ihre Mächtigkeit sowie ihre Configuration in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes sehr erheblich. Am kleinsten sind sie im Brusttheil.

An zahlreichen Stellen, namentlich aber an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhörnern strahlen Fortsätze grauer Substanz in die Umgebung aus (hinter *c.l.*), welche als Processus reticulares bezeichnet werden. Indem sich dieselben untereinander verbinden, bilden sie ein Netzwerk, welches Theile der angrenzenden weissen Substanz einschliesst. Im Cervical- und oberen Dorsaltheil des Rückenmarkes bildet das Vorderhorn vor den Processus einen seitlichen Fortsatz (*c.l.*), welcher den Namen Tractus intermedio-lateralis oder Seitenhorn erhalten hat.

Die **graue Substanz** ist reich an Ganglienzellen und feineren und gröberen Nervenfasern, welche in einem zarten Gliagewebe liegen. Nur in der Umgebung des Centralcanales und an der Spitze der Hinterhörner findet sich eine an Gliazellen sehr reiche, der Ganglienzellen dagegen entbehrende Substanz, welche als Substantia gelatinosa bezeichnet wird, während der Ganglienzellen haltige Theil den Namen der Substantia spongiosa erhalten hat.

In den Vorderhörnern sind die Ganglienzellen auffallend gross und vielgestaltig und besitzen einen Axencylinderfortsatz und zahlreiche Protoplasmafortsätze, deren Verzweigungen ein feines Nervennetz bilden. Gleichzeitig sind sie in Gruppen gelagert. In den Hinterhörnern sind sie erheblich kleiner und mehr gleichmässig vertheilt. Zwei Säulen von Ganglienzellen, welche auf den Brusttheil beschränkt sind, an der medialen Seite der Basis des Hinterhornes liegen und als Clarke'sche Säulen bezeichnet werden, enthalten Zellen, deren Grösse zwischen den erstgenannten in der Mitte steht.

Die **weisse Substanz** bildet einen die grauen Säulen umschliessenden und die Unebenheiten derselben ausgleichenden Mantel, welcher hinten durch die schmale hintere Längsspalte (*s.l.p.*) bis auf die graue Substanz, vorn durch die weite vordere Längsspalte (*f.l.a.*) bis auf ein schmales Verbindungsstück, das als vordere Commissur (*co.a.*) bezeichnet wird und Verbindungsfasern zwischen beiden Rückenmarkshälften enthält, gespalten wird. Sie besteht aus feinen und groben markhaltigen Nervenfasern ohne Schwann'sche Scheide, welche zum grössten Theil longitudinal, nur zum geringsten Theil horizontal oder schräg verlaufen. Sie werden durch Stützgewebe, welches radiär von der Peripherie einstrahlt, und dessen gröbere Balken aus Bindegewebe, dessen feine Verästelungen aus Gliagewebe bestehen, in Bündel abgegrenzt. Nach aussen wird sie von einer dünnen Lage einer grauen, grösstentheils aus Gliagewebe bestehenden Substanz umschlossen. Ganglienzellen sind in ihrem Gebiete nur spärlich enthalten.

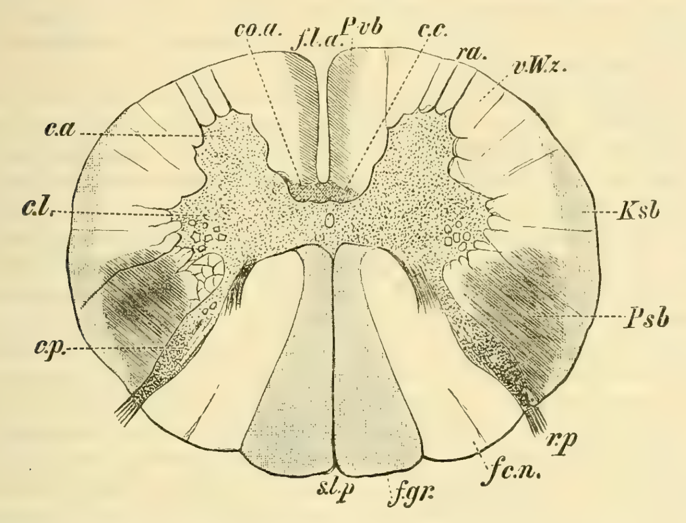


Fig. 124. Schematischer Querschnitt des Rückenmarkes in 6facher Vergrösserung. *c.c.* Cornu anterius. *c.l.* Cornu laterale. *c.p.* Cornu posterius. *c.c.* In der grauen Commissur gelegener Centralcanal. *co.a* Vordere weisse Commissur. *r.a.* Radix anterior. *r.p.* Radix posterior. *f.l.a* Fissura longitudinalis anterior. *s.l.p.* Sulcus longitudinalis posterior. *f.gr.* Funiculus gracilis. *f.cn.* Funiculus cuneatus. *Ksb* Kleinhirnseitenstrangbahn. *Psb* Pyramidenseitenstrangbahn. *Pvb* Pyramidenvorderstrangbahn. *v.W.z.* Vordere Wurzelzone.

Die als **Wurzeln der Rückenmarksnerven** bezeichneten Nervenbündel treten an der vorderen und hinteren Fläche des Rückenmarkes in je zwei einander parallel gerichteten Reihen ein. Die vorderen Wurzeln (*r.a.*) enthalten motorische Nervenfasern und finden zunächst ihre Endigung in den Vorderhörnern, die hinteren (*r.p.*) führen centripetal leitende Fasern und stehen mit den Hinterhörnern in Verbindung. Da jeweilen eine gewisse Zahl von vorderen und hinteren Nervenwurzeln sich zu einem Nerven vereinen, da ferner jedem Nervenpaar auch eine stärkere Anhäufung von Ganglienzellen entspricht, so ist das Rückenmark in eine der Zahl der Nervenpaare entsprechende Zahl von Segmenten gegliedert.

Der zwischen der vorderen Längsspalte und den vorderen Wurzeln

gelegene Abschnitt wird als Vorderstrang, der zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln befindliche Theil wird als Seitenstrang, und die zwischen den hinteren Wurzeln gelegenen Stränge werden als Hinterstränge bezeichnet.

Die durch die Wurzeln eintretenden Nerven stehen mit den Ganglienzellen theils durch Axencylinderfortsätze (Vorderhorn), theils durch das feine Nervenfasernetz (Hinterhorn), an dessen Bildung sich sowohl die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen, als auch die Nervenfasern selbst betheiligen, in Verbindung.

Aus der grauen Substanz treten alsdann wieder Nervenfasern in die angrenzenden weissen Stränge ein, welche entweder höher gelegene Theile der grauen Substanz mit tiefer gelegenen verbinden, oder aber direct nach dem Hirnstamm und nach dem Grosshirn ziehen.

Je nach ihren Functionen sind die longitudinalen Fasern in Bündel geordnet, und man kann danach innerhalb der genannten Gebiete verschiedene **Strangbahnen** unterscheiden. Die in ihrem Verlaufe am besten gekannten Stränge sind die vordere und die seitliche Pyramidenstrangbahn (*P.v.b.* und *P.s.b.*), die Kleinhirnseitenstrangbahn (*K.s.b.*), die Goll'schen Stränge (*f.gr.*) und die Keilstränge (*f.cn.*).

Die Pyramidenvorderstrangbahn oder Hülsenvorderstrangbahn (Türck) und die Pyramidenseitenstrangbahn enthalten centrifugal leitende Fasern und stellen eine directe Verbindung zwischen der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Rinde des Scheitelhirnes her, welche im Gebiete des Hirnstammes in der Pedunculusbahn und in der inneren Kapsel (Fig. 123 *c.i.*) verlaufen und von denen die seitliche in der Pyramidenkreuzung auf die entgegengesetzte Seite tritt, während die vordere ungekreuzt auf der nämlichen Seite hinuntersteigt, um sich erst in der vorderen Commissur an irgend einer Stelle zu kreuzen und in das Vorderhorn der entgegengesetzten Seite zu treten.

Die vordere Bahn (*P.v.b.*) liegt im medialen Theil der Vorderstränge, die seitliche (*P.s.b.*) im hinteren Theil der Seitenstränge. Der Querschnitt beider nimmt mit zunehmender Entfernung von der Medulla oblongata ab. Die Stärke der gekreuzten und der ungekreuzten Pyramidenbahnen ist sehr variabel und im Einzelfalle auch nicht immer auf beiden Seiten gleich, so dass das Rückenmark durch die ungleichmässige Vertheilung der Bahnen asymmetrisch wird. Gewöhnlich verlieren sich die Vorderstrangbahnen schon in der Mitte des Dorsalmarkes. Sie können indessen auch bis in das Lendenmark hinunterreichen oder auch ganz fehlen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn (*K.s.b.*) bildet eine Verbindung der grauen Substanz des Rückenmarkes und zwar der Clarke'schen Säulen mit dem Kleinhirn (Oberwurm). Sie liegt am äusseren Rande des hinteren Abschnittes der Seitenstränge und reicht nach abwärts bis in den untersten Theil des Dorsalmarkes.

Die übrig bleibenden Gebiete des Vorderstranges werden nach Flechsig als Vorderstranggrundbündel, diejenigen des Seitenstranges als gemischte Seitenstrangbahnen bezeichnet. Sie verbinden verschiedene Stellen der grauen Substanz des Rückenmarkes mit einander, sowie mit dem Hirnstamme und enthalten auch Wurzelfasern, die vor ihrem Eintritt in die graue Substanz streckenweise in der Längsrichtung verlaufen.

Der medial gelegene Theil jedes Hinterstranges (*f.gr.*) wird als

Goll'scher Strang oder als Funiculus gracilis, der laterale (*f.cn.*) als Keilstrang oder als Burdach'scher Strang oder als Grundbündel (Flechsig) bezeichnet.

Ersterer verbindet die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes mit dem Haubentheil der Medulla oblongata, d. h. mit dem Nucleus funiculi gracilis (Fig. 127 *n.g.*), wahrscheinlich auch mit der inneren Nebenolive (*o.a.m.*) und weiterhin durch die innere Kapsel und die Haubenstrahlung des Stabkranzes mit der Rinde des Scheitellappens und dem Linsenkern.

Die Keilstränge (Fig. 124 *f.cn.*) enthalten zunächst Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln eintreten und eine Strecke weit nach oben ziehen, um sich dann in das Hinterhorn einzusenken. Sie stellen ferner eine Verbindung zwischen verschiedenen Stellen der grauen Rückenmarkssubstanz, sowie zwischen diesen und dem Haubentheil der Medulla oblongata (Nucleus funiculi cuneati und Olive) und dem Nucleus dentatus des Kleinhirns und von da aus mit dem Scheitelhirn und dem Streifenhügel (Flechsig) her. Nach Kahler liegen die aufsteigenden Nerven der hinteren Wurzel so, dass in einem bestimmten Rückenmarksquerschnitt diejenigen Fasern dem hinteren Ende des medianen Septum am nächsten liegen, deren Eintrittsstelle am tiefsten gelegen ist.

Die **graue Substanz** des Rückenmarks enthält **der Medulla oblongata subordinirte Centren**, und zwar sowohl für einfache oder partielle, als auch für ausgebreitete, wohlgeordnete Reflexe, wobei nach Erregung sensibler Fasern innerhalb ganzer oder sogar verschiedener Muskelgruppen Bewegungen complicirter Art ausgelöst werden können. So enthält sie z. B. die Centren für die Kothentleerung, für die Harnentleerung, für die Erection und Ejaculation, ferner Gefässcentren etc.

Durch Verbindungen der Rückenmarkscentren mit dem Gehirn gelangen einerseits Empfindungen zur Perception, können andererseits vom Gehirnstamm und Gehirn aus Reflexe gehemmt und willkürliche Bewegungen ausgelöst werden.

Literatur über den Bau und die Function des Rückenmarkes: Goll, *Denkschr. d. med. chir. Gesellschaft d. Cant. Zürich 1860;* Deiters, *Untersuch. über Gehirn und Rückenmark 1865;* M. Schultze, *Stricker's Gewebelehre;* Gerlach, *ebenda;* Leyden, *Klinik d. Rückenmarkskrankheiten 1874;* Huguenin, *Allgem. Pathol. d. Krankh. d. Nervensyst. 1875;* Boll, *Histol. der nervös. Centralorg., Arch. f. Psych. IV;* Schiefferdecker, *Beiträge zur Kenntn. des Faserverlaufes im Rückenmark, Arch. f. mikr. Anatom. X. 1874 u. Virch. Arch. 67. Bd.;* Eichhorst, *ib. 64. Bd.;* Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1876 und Arch. der Heilk. XVIII u. XIX;* Erb, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XI;* Charcot, *Klin. Vorträge über Krankh. des Nervensyst., Stuttgart 1874 und 1878;* Schwalbe, *Lehrb. d. Neurologie 1881;* Bramwell, *Die Krankheiten des Rückenmarkes, Wien 1885;* Kahler, *Tagebl. der Naturforschervers. in Eisenach 1882;* Laura, *Arch. ital. de biol. I 1882;* Lustig, *Sitzber. d. Wien. Acad. 88. Bd. 1883;* Lissauer, *Faserverl. im Hinterhorn, Arch. f. Psych. XVII 1886.*

§ 105. Der **Hirnstamm** besteht aus dem verlängerten Mark (Fig. 125 *M.obl.*), der Brücke (*Po.*), den Grosshirnschenkeln (*Pe.*), der Regio subthalamica (Fig. 123 *c.s.*) mit dem Tuber cinereum (Fig. 125 *T.c.*) und den Corpora mammillaria (*C.m.*), aus dem Kleinhirn (Fig. 125 *D. Gr. Fl.*), den Vierhügeln (Fig. 126 *h*) und dem Thalamus opticus (Fig. 123 *th*).

Alle diese Theile sind nach ihrer Genese als modificirtes Rückenmark anzusehen (SCHWALBE), und es nehmen auch innerhalb ihres Gebietes die den Spinalnerven homologen Hirnnerven ihren Ursprung.

Die Veränderungen, welche das Rückenmark im Gebiete des Hirnstammes erfährt, bestehen zunächst darin, dass der Centralkanal dorsalwärts rückt und sich zum IV. und III. Ventrikel und zum Aquaeductus Sylvii umbildet. Gleichzeitig findet eine Zersprengung der grauen Substanz statt, so dass graue und weisse Substanz eigenartige reticulirte Formationen (Fig. 127 *F.r.*) und zahlreiche diskrete Ganglienzellenherde bilden, welche den Gehirnnerven ihren Ursprung geben (Fig. 126).

Gleichzeitig mit der Zersprengung der grauen Substanz findet auch eine Verlagerung der Leitungsbahnen statt. Die Pyramidenseitenstrangbahnen treten in der Pyramidenkreuzung (Fig. 125 *DPy.*) auf die ent-

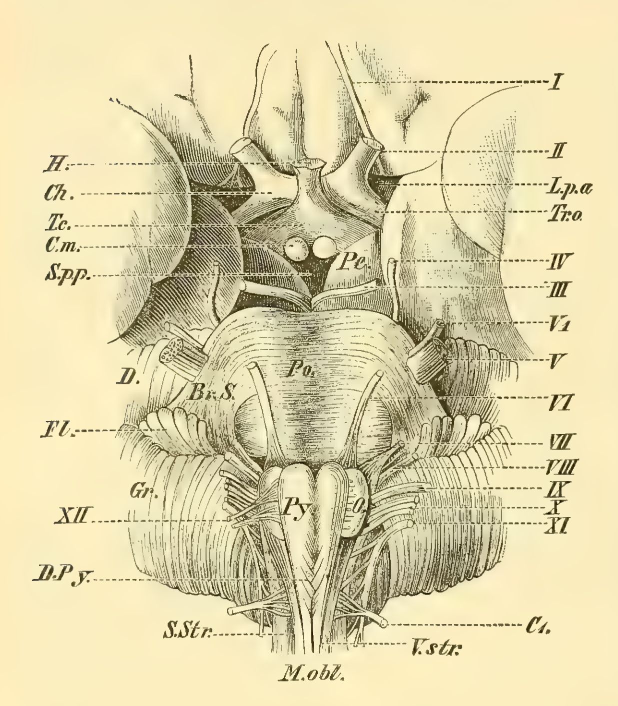


Fig. 125. Basale Ansicht des Hirnstammes. *S.Str.* Seitenstrang. *V.Str.* Vorderstrang des Rückenmarkes. *Py.* Pyramide. *D.Py.* Pyramidenkreuzung. *O.* Olive. *Po.* Brücke. *D.* Deckplatte, *Gr.* Grundplatte, *Fl* Flocke des Kleinhirns. *Br.S*, Brückenschenkel des Kleinhirns. *Pe.* Schenkel des Grosshirns. *S.p.p.* Substantia perforata posterior. *L.p.a* Lamina perforata anterior. *C.m.* Corpora candicantia. *T.c.* Tuber cinereum mit dem Trichter. *H.* Schnittfläche der abgetrennten Hypophysis. *Tr.o* Tractus opticus. *Ch.* Chiasma.

I N. olfactorius. *II* N. opticus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *V* u. V^1 N. trigeminus. *VI* N. abducens. *VII* N. facialis. *VIII* N. acusticus. *IX* N. glossopharyngeus. *X* N. vagus. *XI* N. accessorius Willisii. *XII* N. hypoglossus. C^1. Vordere Wurzel des ersten Cervicalnerven.

gegengesetzte Seite über und lagern sich an die ventrale Oberfläche (Fig. 127 *p*), während die kurzen Leitungsbahnen, welche verschiedene Theile der grauen Substanz verbinden, mehr in die Tiefe sich senken. Die Goll'schen Stränge und die Keilstränge rücken als Funiculus gracilis (Fig. 126 *a*) und Fun. cuneatus (*b*) zur Seite des IV. Ventrikels und bilden mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Fibrae arciformes des Corpus restiforme (*c*) den Pedunculus cerebelli (*e*).

Hierzu kommt nun noch das Auftreten neuer Herde grauer Substanz, welche die Grundlage der Oliven (Fig. 125 *O* und 127 *O*), der grauen Substanz des Kleinhirns und der Vierhügel (Fig. 126 *h*), des Thalamus opticus (Fig. 123 *th*) und des Luys'schen Körpers (Fig. 123 *c.s.*), des Brückenkernes, sowie zahlreicher kleiner in verschiedenen Strängen

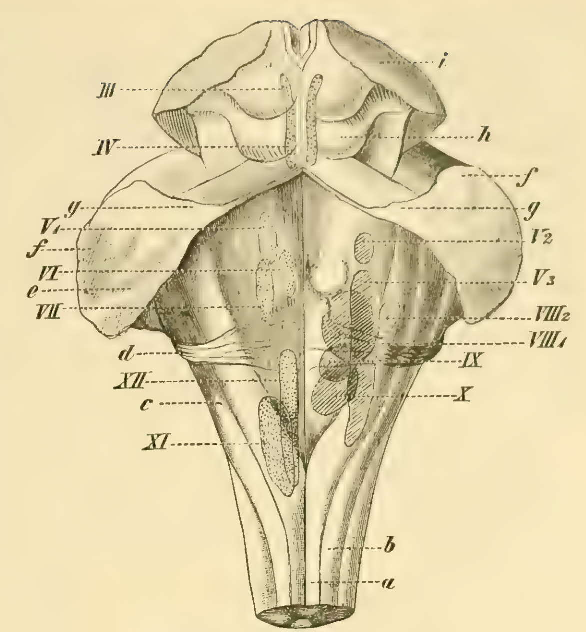


Fig. 126. Lage der Kerne der Gehirnnerven im Hirnstamm (schematisch).

a Zarter Strang. *b* Keilstrang. *c* Corpus restiforme. *d* Striae acusticae. *e* Pedunculus cerebelli. *f* Crus cerebelli ad pontem. *g* Crus cerebelli ad corp. quadrigem. (Bindearm). *h* Corpus quadrigeminum. *i* Crus cerebri.

III Kern des N. oculomotorius, *IV* des N. trochlearis, V_1 der motorischen Wurzel des N. trigeminus, *VI* des N. abducens, *VII* des N. facialis, *XI* des N. accessorius, *XII* des N. hypoglossus.

V_2 Oberer, V_3 unterer sensibler Kern des N. trigeminus. VIII_1 und VIII_2 Kerne des N. acusticus. *IX* Kern des N. glossopharyngeus, *X* des N. vagus.

eingeschalteter Kerne werden (Fig. 127). Alle diese Kerne geben wieder neuen Faserzügen, welche theils gesondert verlaufen, theils anderen Zügen sich anschliessen, ihren Ursprung.

Endlich erscheinen neben den longitudinalen Fasern auch zahlreiche Bogenfasern (Fig. 127), welche theils in den äusseren (*f.a.e.*), theils in den tieferen Lagen (*F.r.*) liegen und sich mit den longitudinalen Fasern durchflechten.

Den Hirnstamm zerlegt man am besten in drei übereinander gelegene Schichten (Schwalbe), die man als Region der Pedunculusbahn, als Haubenregion und als Decke des Hirnstammes bezeichnet.

Die **Pedunculusbahn** besteht im Gebiete der Medulla oblongata aus den Pyramidensträngen (Fig. 127 *p*), welche von Bogenfasern, den Fibrae arciformes externae (*f.a.e.*) umschlossen und durch einen Theil derselben verstärkt werden. Die äusseren Bogenfasern schliessen einen Kern ein, der als Nucleus arciformis (*n.ar.*) bezeichnet wird. Im Brückentheil bildet sie den ventralen Theil der Brücke und wird hier von Bogenfasern, welche aus den Brückenschenkeln des Kleinhirns stammen (Fig. 125 *Br.S.*), durchflochten und umschlossen. Ein Theil dieser Bogenfasern sind Commissurenfasern, welche die beiden Kleinhirnhälften miteinander verbinden. Andere senken sich in die grauen Ganglienherde ein, welche innerhalb der Bogenfasern gelegen sind und als Brückenkerne bezeichnet werden. Die aus letzteren austretenden Nerven verstärken die Pyramidenbündel und ziehen mit ihnen nach dem Gehirn.

Hirnwärts von der Brücke im Gebiete des Mittelhirnes vereinigen sich die in dem Pons zersprengten Pyramidenbündel, verstärkt durch die Fasern aus den Brückenkernen zu compacten Strängen und bilden den Hirnschenkelfuss (Fig. 125 *Pe.*), welcher nach oben von der Substantia nigra, einem pigmentirten Ganglienzellenlager, welches

ihm Fasern abgibt, bedeckt wird. Seine Fasern treten hauptsächlich in die äussere Kapsel und ziehen von da nach der Gehirnrinde. Die Pyramidenbahnen enden in der Parietalzone des Gehirnes, die anderen Fasern ziehen zur Frontal- und Occipitotemporalregion. Ein kleiner Theil tritt in den Linsen- und Schweifkern.

Der **Haubentheil des Hirnstammes** liegt dorsalwärts von der Pedunculusbahn, ist vornehmlich durch die Formatio reticularis (Fig. 127 *F.r.*) characterisirt, deren Entstehung auf einer netzförmigen Auflösung eines Theiles der grauen Substanz des Vorderhornes, sowie auf dem Auftreten zahlreicher Bogenfasern beruht.

Sie enthält in allen ihren Abschnitten Längsbündel, welche eine Fortsetzung der Vorderseitenstränge des Rückenmarkes sind und von den Bogenfasern und den eingestreuten Ganglienzellen Verstärkung erhalten. In den hinteren Abschnitten ist ferner eine Raphe (*r*) vorhanden, welche auf einer Kreuzung der Fasern in der Mittellinie beruht.

Der Haubentheil der Medulla oblongata enthält die Kerne des XII., XI., X., IX. und eines Theiles des VIII. Hirnnervenpaares (Fig. 126 und 127), ferner den Olivenkern (Fig. 127 *o*), die Nebenoliven (*o.a.m.* und *o.a.l.*), die Kerne des Funiculus gracilis (*n.g.*), des Fun. cuneatus (*n.c.*) und Andere. Ihm gehört ferner das Corpus restiforme (Fig. 126 *c*) an, in welchem Faserbündel aus den Kleinhirnseitenstrangbahnen des Rückenmarkes, aus der Olive und der Formatio reticularis nach dem Kleinhirn ziehen.

Der Haubentheil der Brücke enthält die Kerne des V., VI., VII., zum Theil auch des VIII. Hirnnervenpaares (Fig. 126). In die Formatio reticularis treten durch die vorderen Kleinhirnschenkel (Bindearme) Faserzüge aus dem Kleinhirn ein.

Der Haubentheil des Mittelhirnes oder die Haube

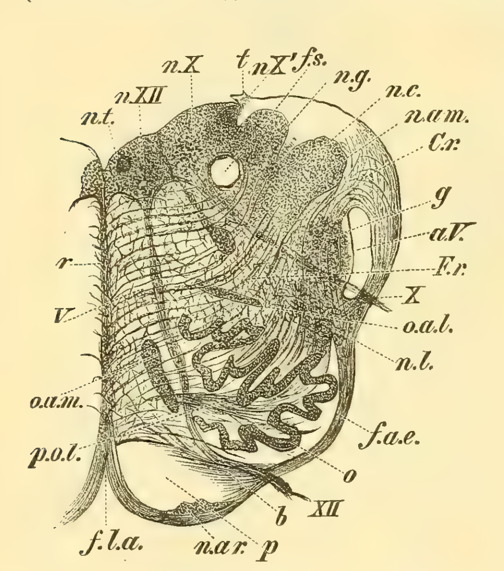


Fig. 127. Querschnitt der Medulla oblongata in der Mitte der Olive. Vergr. 4. (Nach Schwalbe).

n.t. Kern des Funiculus teres. *n.XII* Kern des Hypoglossus. *n.X* Zellreicher, *n.X*[1] zellarmer Theil des Vaguskernes. *XII* N. hypoglossus. *X* N. vagus. *o* Olivenkern. *o.a.l.* Aeussere Nebenolive. *o.a.m.* Innere Nebenolive. *n.am.* Nucleus ambiguus. *n.l.* Kern des Seitenstranges. *n.g.* Kern des Funiculus gracilis. *n.c.* Kern des Funiculus cuneatus. *n.ar.* Nucleus arciformis. *g* Substantia gelatinosa. *a V.* Aufsteigende Wurzel des Trigeminus. *f.s* Funiculus solitarius (Respirationsbündel). *t* Abgangsstelle der Taenia sinus rhomboidalis. *C.r.* Corpus restiforme. *p* Pyramidenstrang. *f.a.e.* Fibrae arciformes externae, welche sich bei *b* zum Theil in die Tiefe senken und den Pyramidenstrang umgürten und aus Fasern hervorgehen, welche theils auf der Aussenfläche des Corpus restiforme verlaufen, theils die gelatinöse Substanz (*g*) durchsetzen. *F.r.* Formatio reticularis mit den inneren Bogenfasern, welche theils mit den äusseren Bogenfasern zusammenhängen, theils aus verschiedenen Kernen der Medulla oblongata austreten und nach der Raphe (*r*) ziehen. *p.o.l.* Aus der Olive austretende Bogenfasern, die als Pedunculus olivae bezeichnet werden. *V* Fortsetzung des Vorderstranges. *f.l.a.* Fissura longitudinalis anterior.

der Grosshirnschenkel liegt unter dem Aquaeductus Sylvii und hängt mit dem Vierhügel und dem Velum medullare anterius zusammen. Unterhalb des Aquaeductus liegen die Kerne des III. und IV. Gehirnnervenpaares (Fig. 126). Die ventralwärts davon gelegene Formatio reticularis enthält neben den aus den Vorderseitensträngen des Rückenmarks stammenden Längsbündeln auch Längsbündel, welche theils aus den Vierhügeln und dem Velum medullare anticum, theils aus dem Kleinhirn stammen. Erstere werden durch Bogenfasern, letztere durch die Bindearme der Brücke und damit auch dem Mittelhirn zugeführt. Die vom Kleinhirn stammenden Bündel schliessen in der Gegend unterhalb der oberen Vierhügel einen röthlich gefärbten Herd grauer Substanz ein, der als rother Kern bezeichnet wird. Die Hauptmasse ihrer Fasern findet in den Zellen des letzteren ihr Ende (GUDDEN), ein geringerer Theil scheint an demselben vorbeizuziehen (FLECHSIG). Die nach oben sich fortsetzenden Bündel des Bindearms ziehen nach den äussern Gliedern des Linsenkerns, nach dem Thalamus opticus und der Rinde des Scheitellappens. Die letzteren ziehen durch die innere Kapsel und bilden den Hauptbestandtheil des als Haubenstrahlung (FLECHSIG) bezeichneten Theiles des Stabkranzes.

Der Haubentheil des Zwischenhirnes besteht aus der Regio subthalamica, der grauen Bodencommissur oder der Regio interpeduncularis, welche sich aus der Substantia perforata posterior (Figur 125 *S.p.p.*), den Corpora mammillaria (*C.m.*) und dem Tuber cinereum (*T.c.*) zusammensetzt.

Die Regio subthalamica oder die Zwischenschicht liegt zwischen dem Thalamus opticus und der Substantia nigra des Hirnschenkels und erstreckt sich nach vorne bis zur Lamina perforata anterior (*L.p.a.*). Sie besteht aus einem grauen Kern, dem Corpus subthalamicum (Figur 123 *c s.*) oder Luys'schen Körper (LUYS, FOREL) und dorsal davon gelegener weisser Substanz, welche mit dem Thalamus opticus Verbindungen eingeht und auch einen Theil der aus dem Streifenhügel hervorgehenden Faserung enthält.

Die **Decke des Hirnstammes** besteht aus dem Kleinhirn, den Vierhügeln und dem Thalamus opticus.

Das Kleinhirn enthält graue Substanz theils in der Rinde, theils in central gelegenen Kernen, die als Nucleus dentatus, N. emboliformis, N. globosus und N. fastigii bezeichnet werden. Diese Centren werden durch die Nervenzüge der Marksubstanz theils unter sich, theils (durch die verschiedenen Kleinhirnschenkel) mit verschiedenen bereits oben erwähnten Kernen und Faserzügen der Haubenregion und der Pedunculusbahn und weiterhin mit Theilen des Rückenmarkes einerseits und des Thalamus opticus, des Linsenkerns und des Grosshirns andererseits direct oder indirect in Verbindung gesetzt.

Das Corpus quadrigeminum oder die Lamina quadrigemina besteht aus den vorderen und hinteren Vierhügeln, welche graue Kerne einschliessen und aus einem grauen Lager, welches die Decke des Aquaeductus bildet. Der hintere Vierhügel verbindet sich durch die untere Schleife mit den basalen Theilen der Haubenregion, durch die Seitenarme mit dem Corpus geniculatum mediale, einem am Thalamus opticus anliegenden grauen Lager, vielleicht auch mit dem Sehnerven und der Grosshirnrinde. Die vorderen Vierhügel stehen mit dem Sehnerven, mit der Haubenregion (durch die obere Schleife) und mit der Grosshirnrinde in Verbindung.

Der Thalamus opticus besteht aus dem Thalamus opticus im engeren Sinne, aus der grauen Substanz, welche die Höhle des III. Ventrikels auskleidet, und aus dem Corpus geniculatum laterale. Der Thalamus opticus hat ausgedehnte Verbindungen mit der Grosshirnrinde, die grösstentheils durch die innere Kapsel, zum Theil indessen auch unter dem Linsenkern nach aussen ziehen, ferner mit der Haubenregion und wahrscheinlich auch mit dem Tractus opticus.

Das am lateralen Ende des Pulvinar gelegene Corpus gen. lat., welches sich durch seine dunkelgraue Farbe auszeichnet, ist ein Centrum für den Sehnerven.

Der Hirnstamm enthält keine Theile, welche mit unserem Geistesleben in Beziehung stehen, dagegen theils **automatische,** theils **reflectorisch wirksame Centren.**

So enthält z. B. die Medulla oblongata das Reflexcentrum für den Lidschluss, das Husten, das Niesen, das Saugen etc., sowie Centren, welche untergeordnete Reflexe des Rückenmarkes in Verbindung bringen. Sie enthält ferner die Centren für die Athmungs- und die Herzbewegungsnerven und für die Vasomotoren, sowie ein Centrum, dessen Reizung allgemeine Convulsionen herbeiführt. In ihnen sind auch die Einrichtungen für die mechanische Ausführung und Verbindung von Lautbewegungen gegeben (Kussmaul), und es erfolgt von ihnen auch die Perception der Laute als blosse Schallerscheinungen oder der Schriftzüge als blosse optische Erscheinungen; die sprachgemässe Silben- und Wortbildung, sowie die Verbindung der percipirten optischen Erscheinungen und der Laute mit adaequaten Vorstellungen vollziehen sich dagegen in der Hirnrinde.

Reizung des Pons verursacht Krämpfe und Schmerzen, Zerstörung desselben sensible, motorische und vasomotorische Lähmung. Im kleinen Hirn und in den Vierhügeln liegen Centren für die Harmonie und Coordination der Bewegungen u. s. w.

Die Bedeutung des Thalamus opticus und des Nucleus pontis Varoli ist unbekannt.

Literatur: Türk, *Sitzungsber. d. Wiener Acad. VI;* Duval, *Journ. de l'anat. et de la physiol. 1876, 1877, 1878, 1879 u. 1880 und Gaz. méd. de Paris 1880 N. 14;* Gierke, *Pflüger's Arch. VII 1873;* Laura, *Memorie della R. Acad. della scienze di Torino, Serie II. T. 31 u. 32, 1878 u. 1879;* Wernicke, *Arch. f. Psych. VII 1877;* Stilling, *Untersuch. üb. den Bau des kleinen Gehirns d. Menschen I—III, Kassel 1864—1878;* Forel, *Sitzungsber. d. Wiener Acad. 66. Bd. 1872 und Arch. f. Psych. VII 1877;* Gudden, *Corresspondenzbl. f. Schweizer Aerzte II, 1872, Arch. f. Psych. II, V u. XI und Gräfe's Arch. f. Ophthalm. XX, Tagebl. der Naturforschervers. in Kassel 1882;* Schwalbe, *Lehrb. d. Neurol.;* Wernicke, *Lehrb. d. Gehirnkrankh. 1881;* Flechsig, *Ueb. Systemerkrank. d. R. M. 1872 und Plan d. menschlichen Gehirnes, Leizig 1883;* Charcot, *Progrès méd. 1879;* Landois, *Phys. d. Menschen, Leipzig 1881;* Hermann, *Grundriss d. Phys. d. Menschen, Berlin 1885;* Ferrier, *Die Functionen des Gehirnes, Braunschweig 1879;* Monakow, *Arch f. Psych. XII, XIV u. XVI und Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1884;* Erb, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XI;* Edinger, *Zehn Vorles. über den Bau d. nervösen Centralorgane, Leipzig 1885;* Vejas, *Arch. f. Psych. XVI 1885;* Gudden, *Zeitschr. f. Psych. 42 Bd. 1886;* Lussano, *Phys. path. du cervelet, Arch. Ital. de biol. VII 1886.*

§ 106. Das centrale Nervensystem wird von drei **bindegewebigen Hüllen** umschlossen, welche als Dura mater, Arachnoides und als Pia mater bezeichnet werden.

Die Dura mater oder harte Hirnhaut ist eine derbe von Saftbahnen durchzogene gefässhaltige Bindegewebsmembran, welche in der Schädelhöhle dem Knochen dicht aufliegt, im Wirbelcanal dagegen sich in zwei Blätter spaltet, von denen das äussere das Periost der angrenzenden Knochen, das innere einen das Rückenmark einschliessenden Sack bildet. Sie gibt jedem der austretenden Nerven eine bindegewebige Scheide ab.

Die Arachnoides ist eine gefässlose zarte Membran, welche durchgehends der Dura mater fest anliegt, so dass zwischen beiden nur ein capillarer Raum vorhanden ist, der als Subduralraum bezeichnet wird. Er ist ein Lymphraum, der mit angrenzenden Lymphgefässen des Halses, der Nase, des Auges, der Dura mater sowie auch mit den venösen Bahnen der Dura (in der Umgebung der Arachnoidalzotten) in Verbindung steht, sich auch in die subduralen Räume unter den duralen Scheiden der austretenden Nerven fortsetzt (Key und Retzius) und durchgehends mit Endothel ausgekleidet ist.

Die Pia mater ist eine zarte gefässhaltige Bindegewebsmembran, welche der Substanz des Gehirnes und des Rückenmarkes dicht aufliegt und dieselbe überall bedeckt. Zwischen Pia und Arachnoides bleibt durchgehends ein Raum übrig, welcher dem verschiedenen Verhalten der beiden Häute entsprechend sehr verschiedene Dimensionen hat. Er wird als Subarachnoidalraum bezeichnet, ist durchgehends von mehr oder weniger zahlreichen zarten, mit Endothel bedeckten Bindegewebsbälkchen und Häutchen (Subarachnoidalgewebe) durchzogen und enthält jene Flüssigkeit, welche als Liquor cerebrospinalis bezeichnet wird. Ueber der Höhe der Gyri ist der Raum eng, über den Sulci weit. Noch weiter wird er im Gebiete des Rückenmarkes sowie an bestimmten Stellen des Gehirnes, wo sich förmliche Sinus oder Cysternen bilden. Solche Stellen finden sich z. B. zwischen der dorsalen Fläche der Medulla oblongata und dem hinteren Umfange des Kleinhirns, ferner im Trigonum intercrurale, zwischen den Schenkeln des Grosshirns, sowie auch vor dem Chiasma, ferner auch zwischen der Unterfläche der Kleinhirnhemisphären und den seitlichen Theilen der Medulla oblongata, zu beiden Seiten der Fissura cerebri transversa und in den Anfangstheilen beider Sylvi'scher Spalten.

Die Pia mater sowie das Subarachnoidalgewebe senden durch die hintere quere Hirnspalte zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata sowie durch die vordere quere Hirnspalte zwischen der Unterfläche des Grosshirns und der oberen Fläche des Kleinhirns und dem Vierhügel Fortsätze, welche als Telae chorioideae cerebelli et cerebri bezeichnet werden und sich im Inneren der angrenzenden Ventrikel verbreiten. In den genannten Querspalten finden sich auch die hauptsächlichsten Communicationen zwischen den Cysternen der Subarachnoidalräume und der Höhle des IV. (Foramen Magendii) und des III. Ventrikels.

Es stehen also die Subarachnoidalräume nicht nur unter sich, sondern auch mit den Hirnventrikeln in offenem Zusammenhang. Daneben haben die Subarachnoidalräume auch Verbindungen mit verschiedenen Lymphgefässen des Kopfes, mit den Lymphgefässen der austretenden Nerven und mit den Sinus der Dura mater. Die Communication mit den Lymphgefässen des Halses und der Nerven wird durch Pialfortsätze

hergestellt, welche die ein- und austretenden Gefässe und Nerven umscheiden. Die Verbindung mit den venösen Sinus der Dura mater stellen die Pacchionischen Granulationen her, d. h. kolbige Prominenzen des arachnoidalen und subarachnoidalen Gewebes, welche in das Duragewebe eindringen und nur von einer dünnen Duralscheide bedeckt sich in deren venöse Bluträume einsenken.

Die Blutgefässe liegen, ehe sie in das Gehirn eintreten, in Räumen des Subarachnoidalgewebes und in der Pia und nehmen alle bei ihrem Eintritt in das Gehirn eine Pialscheide mit. Sie sind daher auch im Inneren des Gehirnes von Lymphräumen umgeben, welche als adventitielle Lymphräume oder als Virchow-Robin'sche Räume bezeichnet werden und in offener Verbindung mit den Pialräumen stehen. Es ist also die Substanz des centralen Nervensystemes nicht nur von Lymphe überall umgeben, sondern auch von Lymphcanälen durchzogen, und die Blutgefässe liegen durchgehends in Lymphräumen.

Bei den Arterien des Gehirnes unterscheidet man (Heubner, Duret) Arterien des Basalbezirkes oder der Grosshirnganglien und Arterien der Grosshirnrinde. Erstere sind Endarterien, welche sich in den basalen Ganglien und der inneren Kapsel verbreiten, letztere besitzen innerhalb der Pia zahlreiche Anastomosen. Mit den als Telae chorioideae bezeichneten Pialfortsätzen treten auch Gefässe in das Innere der Ventrikel und bilden die als Plexus chorioides bekannten Adergeflechte, d. h. mit polygonalem Epithel bekleidete zottenförmige Fortsätze, welche durch grossen Reichthum an capillaren Gefässschlingen ausgezeichnet sind.

Die Gefässe des Rückenmarkes treten theils von der Peripherie, theils von den Längsspalten her in die Nervensubstanz ein.

Manche Autoren (His, Roth) nehmen an, dass ausserhalb der Gefässadventitia und unter der Pia noch perivasculäre und epicerebrale präformirte Lymphräume vorhanden seien. Von diesen Räumen wird ferner angegeben, dass sie von feinen Bindesubstanzbälkchen durchzogen seien, welche aus der Hirnsubstanz austreten und sich in die Adventitia der Gefässe einsenken. Nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen muss ich, wie dies schon Boll, Golgi und andere gethan haben, diesen Raum an normalen Gehirnen für ein Kunstproduct erklären Er entsteht dann, wenn das Gehirn in Flüssigkeiten (z. B. Chromsäurelösungen) gehärtet wird, welche Schrumpfungen herbeiführen.

Literatur über die Hüllen und die Gefässe des Centralnervensystems: His, *Zeitschr. f. wissensch. Zool. XV 1864*; Robin, *Journ. d. phys. II 1859*; Roth, *Virch. Arch. 56. Bd.*; A. Key, und G. Retzius, *Studien in der Anatomie des Nervensystemes und des Bindegewebes I und II, Stockholm 1875 u. 1876*; Schwalbe, *Medic. Centralbl. 1869 N. 30, Arch f. mikr. Anat. VI 1870 und Lehrb. d. Neurologie 1881*; Sée, *Revue mensuelle II 1878*; Riedel, *Arch. f. mikr. Anat. XI 1875*; Obersteiner, *Wiener acad. Sitzungsber. 61. Bd. 1870*; Golgi, *Rivista Clinica, Nov. 1871*; Boll, *Arch. f. Psych. IV 1873*; Löwe, *ebenda VII*; Heubner, *Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig, 1874*; Duret, *Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale, Arch. de physiol. 1874*; Adamkiewitz, *Die Blutgefässe des Rückenmarkes, Sitzber. d. k. Acad. d. Wiss. in Wien LXXXIV und LXXXV 1881 u. 1882*; Mosso, *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, Leipzig 1881*; Kadyi, *Die Blutgefässe des Rückenmarkes, Anatom. Anzeiger I 1886*.

§ 107. Das centrale Nervensystem besteht aus einem Gewebe, dessen normale Function in hohem Maasse von einer ungestörten Circulation und einer normalen Zusammensetzung des Blutes abhängig ist.

Eine kurze Stockung der Circulation oder eine kurze Hemmung des Blutzuflusses genügt, um schwere Functionsstörungen herbeizuführen, und ebenso verursachen auch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure oder Mangel desselben an Sauerstoff heftige Erregungs- und Lähmungszustände. Erreichen solche Circulations- und Ernährungsstörungen eine gewisse Höhe, so stellen sich auch vorübergehende oder bleibende Gewebsdegenerationen ein, und es bilden gerade die hier in Betracht kommenden Gewebsveränderungen eine wichtige Gruppe unter den Hirn- und Rückenmarkserkrankungen.

Bei vielen acuten fieberhaften Krankheiten treten ebenfalls Störungen der Hirnfunction ein, und wir müssen annehmen, dass dieselben theils durch Erhöhung der Eigenwärme und durch Störungen der Circulation, theils durch eine Verunreinigung und Constitutionsveränderung des Blutes herbeigeführt werden. Wenn danach gleichwohl verhältnissmässig selten bleibende Läsionen der Hirn- und Rückenmarksubstanz entstehen, so zeigt uns dies, dass dieselben gegenüber zahlreichen Schädlichkeiten eine erhebliche Widerstandskraft besitzt, d. h. ebenso wie andere Organe nur durch bestimmte Schädlichkeiten bleibend verändert wird. Dass dieselben zum Theil besonderer Art sind, lehrt die Thatsache, dass manche ins Blut gelangenden Gifte eine specifische Wirkung auf die Nervenzellen und Nervenfasern des Nervensystemes ausüben, während andere dieselben unberührt lassen.

Nach übermässigen Anstrengungen und nach heftigen Erregungen treten ebenfalls nicht selten mehr oder minder schwere Functionsstörungen im Gebiete des Nervensystemes auf, und es können dieselben unter Umständen auch zu anatomischen Veränderungen, namentlich zu Degenerationen führen, welche entweder eine directe Folge der Uebermüdung der Nerven und Nervenzellen oder aber erst durch die an die Nervenerregung sich anschliessenden Circulationsstörungen bedingt sind.

Nach Erfahrungen, welche man täglich zu machen Gelegenheit hat, spielt bei der Genese der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten die persönliche ererbte oder erworbene Prädisposition eine überaus wichtige Rolle. Nach Westphal lässt sich bei 50 % der Geisteskranken das Vorkommen von Leiden des Centralnervensystemes in der aufsteigenden Linie der Blutsverwandten nachweisen. Bei dieser Vererbung werden meist nicht bestimmte Krankheitsprocesse von den Eltern auf das Kind übertragen, sondern nur eine Prädisposition zu solchen, eine Widerstandsunfähigkeit des Nervensystemes, welche es bedingt, dass schon nach geringfügigen Einflüssen, die bei nicht Disponirten spurlos vorübergehen würden, Functionsstörungen und oft auch Texturveränderungen sich einstellen. Die Einflüsse, welche die Krankheit hervorrufen, können dabei von der verschiedensten Beschaffenheit sein und sowohl durch das Blut als auch durch die Bahn der Nerven, als Nervenreize dem Centralapparate zugetragen werden.

Die Prädisposition ist meist ein Zustand, dessen anatomische Grundlage sich der Erkenntniss entzieht, doch kommen auch Fälle vor, in denen der ererbte oder intrauterin erworbene pathologische Zustand sich in einer mangelhaften Ausbildung des Centralnervensystemes äussert.

Es sind mit anderen Worten die Missbildungen des Gehirnes sehr häufig mit einer mangelhaften Function desselben verknüpft und geben auch eine Prädisposition zu neuen Erkrankungen.

Die ererbte sowohl als die erworbene Prädisposition spielt namentlich bei chronischer Gehirn- und Rückenmarkserkrankung eine bedeutsame Rolle. Für die Entstehung acuter, namentlich entzündlicher Affectionen, wie sie besonders durch Einfuhr von Entzündungserregern auf dem Blutwege verursacht werden, kommt sie kaum in Betracht.

Eine weitere häufige Ursache von Hirnerkrankungen namentlich von Entzündungen bilden Erkrankungen der Nachbarschaft, z. B. der Schädelbasis, des Felsenbeines, des Schädeldaches, der Nase und ihrer Nachbarhöhlen etc. Da die Contenta der Schädelhöhle und des Wirbelcanales sowohl durch Blut- als auch durch Lymphgefässe mit der Umgebung in Verbindung stehen, so können Entzündungen nicht nur direct, sondern auch auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe von der Umgebung auf Gehirn und Rückenmark übergreifen.

Endlich werden Gehirn und Rückenmark sehr häufig auch durch Traumen verschiedenster Art verletzt und erleiden dadurch mannigfache, oft sehr hochgradige und fortschreitende Veränderungen.

Literatur über die Aetiologie der Geisteskrankheiten: Hagen, *Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten, 1876;* Schüle, *Klinische Psychiatrie, 1886;* Sioli, *Ueber directe Vererbung von Geisteskrankheiten, Arch. f. Psych. XVI 1885;* Voisin, *Leç. clin. sur les maladies mentales, Paris 1876;* Dejerine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux, Paris 1886;* Kraepelin, *Ueb. d. Einfluss acuter Krankh. auf die Entstehung der Geisteskrankheiten, Arch. für Psych. XI und XII;* Emminghaus, *Zur Pathol. der postfebrilen Dementia, ib. XVII 1886; Traumatische, idiopathische und nach Infectionskrankheiten beobachtete Erkrankungen in dem deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich, Berlin 1886.*

II. Die Missbildungen des Gehirnes und des Rückenmarkes.

§ 108. Gehirn und Rückenmark entstehen aus dem von Seiten des Ektoderm gebildeten Medullarrohr. Die dem Lumen dieser Röhre zunächst liegenden Zellen werden später zu den flimmernden Epithelzellen der centralen Höhlen des Gehirns und des Rückenmarkes. Die übrigen Epithelien bilden die Ganglienzellen und deren Ausläufer.

Die Anlage des Gehirnes wird durch die 3 primitiven Gehirnblasen gebildet, welche nichts anderes sind als Erweiterungen des vordersten Theiles des Medullarrohres. Durch Sonderung der ersten und der dritten Blase in je zwei Blasen entstehen 5 Blasen, deren Wandungen weiterhin die verschiedenen Abtheilungen des Gehirnes bilden. Aus der ersten, dem Vorderhirn, entstehen die Hemisphären, der Streifenhügel, der Linsenkern, der Balken und das Gewölbe, aus den übrigen, welche als Zwischenhirn, Mittelhirn, Hinterhirn und Nachhirn unterschieden werden, der Hirnstamm und die Decke desselben.

Im Bereiche des Nachhirnes oder der Medulla oblongata schliesst sich das Medullarrohr nicht, so dass sich hier ein offener Eingang zu demselben erhält. Die stärkste Wucherung geht die Vorderhirnblase ein, deren Produkt, die Grosshirnhemisphären, beim Menschen die übrigen Theile vollkommen überlagert.

Die **Missbildungen** des Gehirnes und des Rückenmarkes und ihrer Hüllen, welche im Zusammenhang mit mangelhafter Ausbildung des knöchernen und häutigen Neuralrohres entstehen und als Rachischisis, Spina bifida, Kranioschisis, Anencephalie, Kephalocele, Kyklopie und Arhinencephalie bezeichnet werden, sind bereits im allgemeinen Theile (vergl. den Abschnitt über Missbildungen) besprochen worden.

Bei der höchstgradigen Missbildung des Gehirnes, welche als **totale Anencephalie** bezeichnet wird, fehlen Gehirn und Schädeldach ganz oder nahezu ganz und an Stelle der ersteren liegen der Schädelbasis nur blutreiche häutige Massen auf.

Wird die Entwickelung des Gehirnes nur theilweise gehemmt, oder findet nur eine theilweise Zerstörung der bereits mehr oder weniger ausgebildeten Hirnanlage statt, so bilden sich **partielle Hirndefecte,** welche man zweckmässig unter der Bezeichnung **partielle Anencephalie** zusammenfasst.

Es ist selbstverständlich, dass diese partiellen Defecte nach Sitz, Grösse und Ausbreitung sehr erheblich variiren können und so die mannigfaltigsten Verunstaltungen des Gehirnes verursachen. Ist die Schädelhöhle, was bei partiellen Defecten meistens der Fall ist, geschlossen, so wird der durch den Defect frei werdende Raum, falls er eine erhebliche Grösse besitzt, durch Flüssigkeit eingenommen, welche entweder nach aussen von der erhaltenen Hirnsubstanz im Subarachnoidalgewebe oder aber nach innen von derselben in einer Erweiterung der Ventrikel, oder endlich an beiden Stellen zugleich sich ansammelt. Man kann daher in Rücksicht auf letzteres die hierher gehörenden Missbildungen als **hydrocephalische Anencephalieen** (Cruveilhier) bezeichnen.

An die totale Anencephalie schliessen sich zunächst Fälle an, bei welchen am Boden der Schädelgrube noch mehr oder weniger umfangreiche Theile des Gehirnes z. B. die basalen Ganglien ausgebildet sind, ferner auch solche, bei denen die eine Hemisphäre noch ausgebildet, wenn auch vielleicht missgestaltet ist, während die andere fehlt. Das Schädeldach kann dabei defect oder normal ausgebildet, oder auch erweitert (vergl. Hydrocephalus § 109) sein. Bei Schluss desselben liegt über den Hirnresten ein von den Hirnhäuten begrenzter mit Flüssigkeit gefüllter Raum, gegen welchen die Hirnreste meist durch Bindegewebe abgegrenzt sind. Bei den als **Kyklopie** und **Arhinencephalie** früher beschriebenen Missbildungen kann das Gehirn eine nach vorn spitz zulaufende Blase bilden, oder es fehlen wenigstens grösse Theile des Gehirnes. Im Uebrigen können bei äusserlich normalem Bau des Schädels sehr verschiedene Theile des Gehirnes fehlen.

Die kleinsten Defecte, welche an der Aussenfläche des Gehirnes vorkommen, bilden **grubige Vertiefungen der Oberfläche der Gyri** (Fig. 128), welche mit der Pia ausgekleidet sind. Fehlen ganze Gyri oder grössere Theile von solchen, so bilden sich **klaffende Spalten** (Fig. 129) oder **trichterförmige** und **porusartige Oeffnungen,** welche mehr oder weniger in die Tiefe greifen, häufig bis auf die Ventrikelwand sich erstrecken oder auch durch eine Oeffnung mit dem Ventrikel communiciren. Man bezeichnet solche Zustände käufig als **Porencephalie** (Heschl). Auch diese grösseren Defecte sind mit Pialgewebe bedeckt, das nur dann unterbrochen wird, wenn eine Communication mit den Ventrikeln besteht. Der frei gewordene Raum wird meist durch

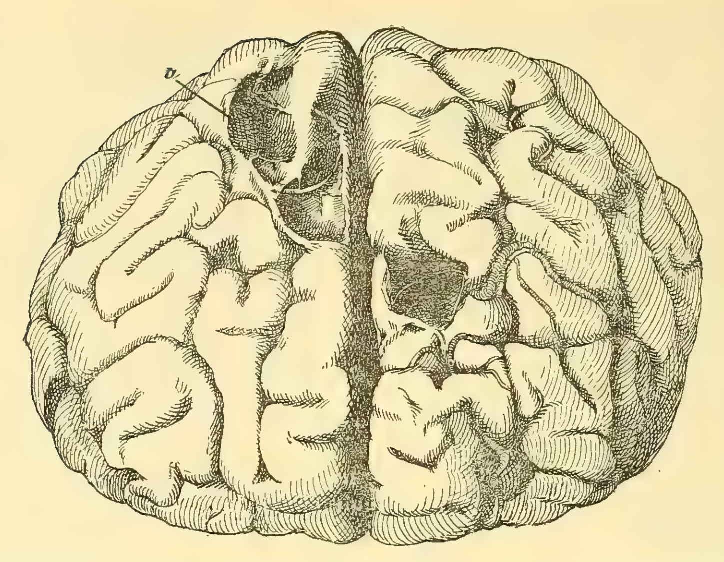


Fig. 128. Agenesie einzelner Theile der Stirnwindungen bei einer an progressiver Paralyse verstorbenen Frau. *a* Grubige Defecte. Um ¼ verkleinert.

Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalgewebe ausgefüllt, welche nach aussen von der Arachnoidea überbrückt und abgeschlossen wird. In anderen Fällen rücken die angrenzenden Windungen näher zusammen, so dass dadurch der Defect grossentheils ausgeglichen wird, und nur eine tiefe Spalte denselben anzeigt.

Aehnlich sind die Verhältnisse bei ganz **grossen Defecten,** welche einen ganzen Lappen oder einen grösseren Hirntheil betreffen. Die angrenzenden Hirnventrikel sind dabei selten von normaler Weite, meist sind sie mehr oder weniger dilatirt oder besitzen an den betreffenden Stellen locale Ausbuchtungen.

Die angrenzenden Windungen zeigen häufig eine radiäre Anordnung (Fig. 129) und fallen am Rande des Defectes steil ab. Der übrige Theil des Gehirnes kann normal sein. Nicht selten besitzen indessen die übrigen Windungen theilweise eine atypische Anordnung und Gestaltung oder sind auch sonst mangelhaft entwickelt. Die Stammganglien sind bei Anwesenheit einer Ventrikelerweiterung auf



Fig. 129. Porencephalie der rechten Grosshirnhemisphäre bei einem Kinde von 15 Monaten. (Beobachtung von Kundrat). Spaltenförmiger, bis auf das Ependym des rechten Seitenventrikels reichender Defect. Um ½ verkleinert.

der missbildeten Seite abgeplattet. Der Schädel ist bald normal, bald etwas asymmetrisch. Ist das Gehirn auch sonst mangelhaft entwickelt, so ist er klein, bei starkem Ventrikelhydrops dagegen gross.

Eine weitere Form partieller Anencephalie bildet das **Fehlen einzelner** in den Tiefen und an der Basis des Gehirnes gelegener **Bestandtheile.** So können z. B. der Balken und das Gewölbe fehlen oder mangelhaft ausgebildet sein, können ferner die weiche Commissur des III. Ventrikels, die Corpora candicantia, die Sehhügel fehlen oder verkümmert sein. Bei Mangel des Balkens pflegen auch der Gyrus fornicatus und der G. hippocampi zu fehlen, und es ist oft auch ein Theil der übrigen Windungen unregelmässig gestaltet.

Die **Aetiologie der partiellen Anencephalie** ist keine einheitliche. Bei der Porencephalie dürften wohl Circulationsstörungen, Hämorrhagieen und Entzündungen, durch welche bereits ausgebildete Hirntheile wieder zerstört werden, als die häufigsten Ursachen anzunehmen sein. Hierfür spricht, dass die an den Defect angrenzende Hirnsubstanz sowie die Hirnhäute oft Veränderungen zeigen, wie sie auch im späteren Leben bei submeningealen anämischen und entzündlichen Erweichungen beobachtet werden. Vielleicht dass zuweilen Druck und Stoss, welche von aussen auf den Schädel einwirken, den genannten Effect haben. In anderen Fällen kann auch eine pathologische Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln, ein Hydrocephalus internus (§ 109) die Ursache der Circulationsstörung und damit auch des Defectes sein. Sind die Windungen in der Umgebung des Defectes normal, so ist anzunehmen, dass erst in einer Zeit, in welcher das Gehirn schon ziemlich ausgebildet war, d. h. nach dem fünften Monat, eine Zerstörung einzelner Hirntheile erfolgte. Ist die Configuration des Gehirnes sichtlich durch den Defect beeinflusst worden, so wird der Beginn der Störung in eine frühere Zeit zu verlegen sein.

In einzelnen Fällen localer Defectbildungen handelt es sich wohl auch um eine locale Agenesie (Fig. 128) und zwar auch bei den oberflächlich gelegenen. Bei den in den Tiefen des Gehirnes liegenden Defecten fehlen, abgesehen von den bei Hydrocephalus vorkommenden, Zeichen stattgehabter destructiver Processe in den meisten Fällen. Es scheint daher, dass es sich bei diesen meist um einen primären Bildungsmangel handelt.

Partielle Defecte des Rückenmarkes bei geschlossenem Wirbelcanal sind sehr selten. Dagegen kommt es nach Adamkiewicz sehr häufig (in ca. 80%) vor, dass die 31 **Nervenwurzelpaare Defecte aufweisen** und zwar namentlich an den vorderen Wurzeln. Ferner ist auch ein asymmetrischer Bau des Rückenmarkes, welcher wesentlich auf einer ungleichmässigen Kreuzung der Pyramidenbahnen im verlängerten Mark beruht, überaus häufig.

Der Begriff Porencephalie wird von den Autoren in etwas verschiedenem Sinne benutzt, insofern als die Einen nur congenitale Hirndefecte damit bezeichnet wissen wollen, während Andere ihn auch auf erworbene Defecte ausdehnen. Manche nennen ferner nur umschriebene Defecte eine Porencephalie, während Andere auch das Fehlen einer ganzen Hemisphäre mit diesem Namen belegen. Es empfiehlt sich, den Begriff Porencephalie nur auf beschränkte congenitale oder wenigstens in den ersten Lebensjahren erworbene Defecte anzuwenden.

Richter ist der Ansicht, dass Porencephalie, die bei verkürzter Schä-

delbasis sich vorfindet, dadurch zu Stande kommt, dass die Sichel abnorm tief steht, und dadurch theils die Entwickelung des Balkens hemmt theils Stauung im Gebiete der Vena Galeni und danach auch Ventrikelhydrops verursacht.

Fehlen bei totaler oder partieller Anencephalie die motorischen Centren und Bahnen des Gehirnes, so unterbleibt auch eine Ausbildung der Pyramidenbahnen des Hirnstammes und des Rückenmarkes (Flechsig). Bei mangelhafter Entwickelung des Gehirnes (Agenesie) können (Pick) auch die Pyramidenbahnen eine mangelhafte Entwickelung erfahren, welche namentlich durch eine mangelhafte Markscheidenbildung charakterisirt ist.

Literatur über totale und partielle Anencephalie und Amyelie; Dareste, *Recherches sur la production des monstruosités, Paris 1877;* Perls, *Allgem. Pathol. II 1879*; Lebedeff, *Virch. Arch. 68. Bd.;* Förster, *Missbild. d. Menschen, Jena 1865 u. Handb. d. pathol. Anat., 1865;* Heschl, *Prager Vierteljahrsschr. 1859 u. 1868, Jahrbuch f. Kinderheilk. XV u. Arch. d. k. k. Gesellsch. f. Aerzte in Wien 1878;* Kundrat, *Die Porencephalie, Graz 1882 u. Die Arhinencephalie, Graz 1882;* Klebs, *Ueber Hydro- u. Mikroanencephalie, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1876;* Schüle, *Zeitschr. f. Psych. 26. Bd.;* Binswanger, *Virch. Arch. 87. u. 102. Bd.;* Wille, *Arch. f. Psych. X 1880;* Chiari, *Jahrb. f. Kinderheilk. XV;* Ahlfeld, *Die Missbildungen des Menschen II 1882;* Kirchhoff, *Arch. f. Psych, XIII 1882;* Sperling, *Virch. Arch. 91. Bd.;* Ribbert, *ib. 93. Bd.;* de la Croix, *ib. 97. Bd.;* Heydenreich, *ib. 100. Bd.;* Zuckerkandl, *Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1883;* Bianchi, *Difetto porencephalico, La Psychiatria, Naples 1884;* Kirchhoff, *Arch. f. Psych. XIII;* Otto, *Porencephalie ib. XVI;* Richter, *Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns, Virch. Arch. 106. Bd.*

Literatur über Balkenmangel: Sander; *Arch. f. Psych. I 1868;* Jolly, *Zeitschr. f. rat. Med. XXXIV 1869;* Huppert, *Arch d. Heilk. 1871;* Malinverni, *Gaz. delle Clinike 1874;* Richter, *l. c.*

Literatur über Defecte am Rückenmark: Adamkiewicz, *Virch. Arch. 88. Bd.;* Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankh. I 1874;* Flechsig, *Ueber Systemerkrankungen, Leipzig 1878;* Pick, *Prager med. Wochenschr. 1880.*

§ 109. Sowohl in früheren als in späteren Entwickelungsstadien des Gehirnes, in der Zeit nach der Geburt, kann sich im Medullarrohr, d. h. in den Ventrikeln des Gehirnes eine vermehrte Menge von Flüssigkeit ansammeln. Erfolgt die Ansammlung nach Ausbildung des Gehirnes, so werden die Höhlen desselben erweitert, und es entsteht jener Zustand, den man als **Hydrocephalus internus congenitus** bezeichnet. Am häufigsten erfolgt die Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln des Grosshirnes, seltener in den anderen Höhlen. Meist ist sie doppelseitig, doch kommt sie auch einseitig vor.

Zur Zeit der Geburt ist die Erweiterung bald nur mässig, bald bereits bedeutend, so dass der Hirntheil des Kopfes einen mehr oder weniger über die Norm gehenden Umfang besitzt. Nach der Geburt kann die Flüssigkeitsansammlung successive zunehmen, so dass die Erweiterung der Ventrikel einen ganz enormen Grad erreicht. Die Grösse des Hintertheiles des Kopfes nimmt dabei mehr und mehr zu, die Haut wird dünn, und die subcutanen Venen schimmern stark durch. Die einzelnen Kopfknochen werden sichtlich auseinandergedrängt, und wenn sie auch ein verstärktes Wachsthum eingehen, so genügt dasselbe doch nicht mehr, um mit der raschen Ausdehnung der Schädelhöhle

Schritt zu halten. Die Fontanellen vergrössern sich daher, und an den Suturen rücken die Ränder der Knochen mehr und mehr auseinander. Gewöhnlich entwickeln sich in den bindegewebigen Nähten und in den Fontanellen kleine Schaltknochen.

Erfolgt schliesslich der Tod, so sind die Dura und die weichen Hirnhäute in höchstem Grade ausgedehnt und die Gyri vollkommen plattgedrückt, die Sulci verstrichen. Die Hirnsubstanz der Hemisphären bildet um die zu mächtigen Blasen erweiterten Ventrikel eine dünne Kapsel, deren Dicke an der Konvexität oft nur noch wenige Millimeter beträgt.

Die Flüssigkeit, welche die Ventrikel enthalten, ist klar, farblos oder leicht gelblich gefärbt, das Ependym, abgesehen von der Dehnung, unverändert, die basalen Ganglien sind abgeflacht. Der IV. Ventrikel und das Kleinhirn sind meist unverändert, doch kann auch eine Erweiterung des ersteren vorhanden sein.

So ist es in manchen Fällen; in anderen kann die Erweiterung der Seitenventrikel geringer oder auf einen Ventrikel oder auf einen Theil eines solchen beschränkt sein. So dehnt sich z. B. ein Seitenventrikel hie und da dermassen aus, dass als Decke nur noch eine feine Membran übrig bleibt, während der andere Seitenventrikel nicht dilatirt ist. Ebenso kann auch allein der IV. Ventrikel dilatirt sein. In diesen Fällen vermisst man wohl auch die Erweiterung der Schädelhöhle, und der Raum für die Ventrikelerweiterung wird durch eine Atrophie des übrigen Gehirnes geboten.

Hochgradige Hydrocephalie führt zum Tode. Bei minder starker Erweiterung kann das Individuum am Leben bleiben. Ist dabei der Hydrocephalus ziemlich bedeutend, so wird auch das Gehirn zum Theil atrophisch, d. h. es können in den comprimirten Hirntheilen Atrophie, Schwund und Verkalkung der Nervenzellen und Nervenfasern sich einstellen.

Bei starker Erweiterung des IV. Ventrikels können das Kleinhirn, die Brücke und das verlängerte Mark verkümmert sein oder einzelne Theile derselben fehlen.

Ist der Hydrocephalus nur gering und nimmt er nach der Geburt nicht zu, so erfolgt unter Umständen noch nachträglich eine normale Entwickelung des Gehirnes.

Die Ursache des Hydrocephalus internus congenitus ist noch dunkel. Von Veränderungen, welche als entzündliche gedeutet werden könnten, ist häufig nichts zu sehen, und auch eine Behinderung des Abflusses des venösen Blutes lässt sich meist nicht sicher nachweisen. Immerhin zeigen in einzelnen Fällen die Meningen oder die Plexus Verdickungen, die sich auf stattgehabte Entzündung beziehen lassen. Noch sicherer weist zuweilen Trübung der Flüssigkeit durch Eiterkörperchen auf Entzündung hin. Vielleicht, dass die Affection manchmal mit einem Verschluss der in den queren Hirnspalten gelegenen Verbindungsöffnungen zwischen den Ventrikelhöhlen und den Subarachnoidalräumen zusammenhängt. Es sind dieselben wenigstens in einem Theil der Fälle verschlossen (HUGUENIN, ZIEGLER). Da ferner die Pialauskleidung der Querspalten in solchen Fällen derber ist als normal, so ist dabei vielleicht auch die Circulation in der Vena Galeni gehemmt. In einzelnen Fällen scheint der Hydrocephalus mit Rachitis und Syphilis zusammenzuhängen.

Ist die Schädelhöhle nicht erweitert und das Gehirn nicht platt-

gedrückt, die Ventrikel dagegen dilatirt, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass letzteres die Folge einer Aplasie des Gehirnes sei, dass es sich um einen Hydrops ex vacuo handle.

Bei einseitigem Hydrocephalus hat man in einzelnen Fällen das Foramen Monroi geschlossen gefunden. Sind nur einzelne Theile eines Ventrikels cystisch erweitert, so sind die daneben gelegenen Theile oft obliterirt, so dass dadurch die Cysten allseitig abgeschlossen sind. Es ist indessen eine partielle Obliteration eines Ventrikels nicht immer von Hydrops anderer Theile gefolgt.

Sammelt sich eine abnorme Menge von Flüssigkeit in dem Subarachnoidalgewebe an, so bezeichnet man dies als **Hydrocephalus meningeus**. Unter den angeborenen Formen ist ein Theil lediglich die Folge einer allgemeinen Agenesie (§ 108) oder einer localen Aplasie oder einer Zerstörung des Gehirnes, d. h. es füllt die in den Maschenräumen des Subarachnoidalgewebes sich ansammelnde Flüssigkeit den Raum, welchen das Gehirn einnehmen sollte. Die Schädelhöhle ist daher nicht vergrössert.

Neben diesen Formen kommt indessen auch eine Form vor, bei welcher in den Subarachnoidalräumen Flüssigkeit auch ohne voraufgegangene Hirnatrophie sich ansammelt, so dass das Gehirn comprimirt und zur Atrophie gebracht und die Schädelhöhle mehr oder weniger erweitert wird.

Entwickelt sich das Gehirn in mangelhafter Weise und bleibt es verkümmert, so kann sich auch Flüssigkeit im Subduralraum ansammeln und so den Raum der Schädelhöhle ausfüllen, ein Zustand, den man als **Hydrocephalus externus** bezeichnet.

Dem Hydrocephalus internus entsprechend kommt auch eine angeborene Ansammlung von Flüssigkeit im Centralcanal des Rückenmarkes, eine **Hydromyelie** oder **Hydrorrhachis interna** vor, durch welche der Centralcanal entweder partiell oder aber in seiner ganzen Länge erweitert und die Substanz des Rückenmarkes gedehnt wird. Die partiellen Erweiterungen sind spindelig oder cylindrisch oder auch sackartig ausgebuchtet. Es kommen ferner Fälle vor, bei welchen im Gebiete der Hinterstränge mit Cylinderepithel ausgekleidete umfangreiche Höhlen sich vorfinden, während die Stränge selbst nur kümmerlich entwickelt sind (vergl. Syringomyelie § 114). Mehrfach ist auch ein doppelter, ja sogar ein dreifacher mit Cylinderepithel ausgekleideter Centralcanal beobachtet worden (Schüppel, Pick).

Ist die Erweiterung des Centralcanales eine geringe, so kann sich das Rückenmark normal entwickeln. Bei starker Dilatation ist die Rückenmarksubstanz dünn, und es bleiben namentlich die Hinterstränge in ihrer Entwickelung zurück. Bei hochgradiger localer cystischer Entartung, wie sie am häufigsten neben Hydrencephalocele im obersten Cervicaltheil vorkommt, kann eine Unterbrechung des Rückenmarkes in einer gewissen Ausdehnung vorkommen.

Ueber Myelomeningocele, Myelocystocele und Meningocele spinalis ist der allgemeine Theil nachzusehen.

Literatur über Hydrocephalus u. Hydromyelie: Huguenin, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen XI;* Virchow, *Ges. Abhandlungen, Frankfurt 1856 u. sein Arch. 27. Bd.;* Gunz, *Jahrb. f. Kinderheilk. V 1862;* Koller u. Schmidt, *ebenda VI 1863;* Hänel, *ebenda N. F. I;* Amyot, *Med. Times 1869;* Dickenson, *Lancet 1870;* Buttenwieser, *D. Arch. f. klin. Med. X 1872;* Papp u. Neubauer, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII;* Maennel, *Jahrb.*

f. Pädiatrik 1876; Steffen, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. V*; Virchow, *Die krankh. Geschwülste I*; S. Talko, *Virch. Arch. 50. Bd.*; Harris, *Obstetric. Transact. VI*; Henoch, *Charité-Annal. IV*; Bizzoli, *Bullet. delle scienz. medic. di Bologna 1872*; Raab, *Wiener med. Wochenschr. 1876*; J. F. West, *Jahrb. f. Kinderheilk. IX 1876*; Bauer, *ebenda XI*; Muhr, *Arch. f. Psych. VIII*; Demme, *Jahresber. d. Jennersch. Kinderspitals, Bern 1876*; Szimanowsky, *v. Langenbeck's Arch. VI*; Billroth, *ib. III 1862*; Leyden, *Ueber Hydromyelus u. Syringomyelie, Virch. Arch. 68. Bd. u. Klinik d. Rückenmarkskrankheiten I 1874.* Weitere Literatur ist im achten Abschn. d. allg. Th. sowie in § 114 angegeben.

§ 110. Die einzelnen Theile des Centralnervensystemes erfahren nicht selten eine mangelhafte Ausbildung und bleiben dabei in ihrer Grösse mehr oder weniger unter der Norm.

Am meisten Beachtung hat in dieser Hinsicht das Grosshirn gefunden. Erreicht dasselbe die niederste dem Menschengeschlecht zugesprochene Grösse nicht, so bezeichnet man dies als eine **Mikrencephalie** (Fig. 130). Ist gleichzeitig auch der Hirntheil des Schädels verkleinert, so nennt man den Zustand eine **Mikrocephalie**.

Das mittlere Gewicht des grossen Gehirnes eines erwachsenen Mannes beträgt durchschnittlich 1375 Gramm, dasjenige des Weibes 1245. Als unterste Grenze für das Gehirn des Mannes werden 960, für dasjenige des Weibes 880 Gramm angenommen, als Maximalgewicht 1800 resp. 1600 Gramm. Das Gewicht des Gehirnes eines Neugeborenen beträgt 385, dasjenige eines 2jährigen Kindes 1173 Gramm. Es ist danach das Hirngewicht eines Neugeborenen relativ sehr bedeutend, indem es 14 %, bei Erwachsenen dagegen nur 2,37 % des Körpergewichtes beträgt (Vierordt).

Die Mikrencephalie kann schon bei der Geburt kenntlich sein, tritt indessen noch evidenter hervor, wenn die betreffenden Individuen sich weiterentwickeln, und nunmehr der Hirntheil des Kopfes in seiner Entwickelung völlig zurückbleibt (Mikrocephalie), während die Gesichtspartie in normaler Weise weiterwächst und dadurch mehr und mehr in ein Missverhältniss zum Schädel gelangt. Die Hypoplasie des Gehirnes kann selbstverständlich verschiedene Grade zeigen und bald mehr die vorderen, bald mehr die seitlichen oder die hinteren Theile betreffen. Meist ist es indessen in allen Durchmessern verkleinert (Fig. 130). Die Windungen und Furchen pflegen zum Theil mangelhaft entwickelt zu sein (*f*) und können eine mehr oder weniger atypische Gestaltung besitzen. Besonders mangelhaft und unvollkommen sind gewöhnlich die untergeordneten secundären Furchen; es kommt indessen auch oft vor, dass selbst ein Theil der Hauptfurchen und Windungen nicht deutlich vorhanden ist. In andern Fällen sind die Windungen zwar vorhanden, aber so schmal, dass sie Aehnlichkeit mit schlaffen Häuten bieten (*e*). Nach den Zusammenstellungen von Vogt und Jensen kann die Grösse des Gehirnes bis auf $^1/_3$—$^1/_4$ des Normalgewichtes sinken.

Neben dem Grosshirn können auch das Kleinhirn und der Hirnstamm verkümmert sein, doch sind diese Theile meist nicht dem Grosshirn entsprechend in der Entwickelung zurückgeblieben. Nach Flesch und Steinlechner kann auch das Rückenmark verkümmert sein, wobei in erster Linie die Pyramidenbahnen und die Goll'schen Stränge, weniger die Vorderstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen betroffen sind.

C. Vogt hat geglaubt in der Mikrencephalie einen Rückschlag auf

eine frühere Entwickelungsstufe der Primaten, einen Atavismus erblicken zu dürfen. Die seither in dieser Richtung von Aeby, Jensen, Klebs, Flesch, Virchow, Binswanger und Anderen angestellten Untersuchungen haben diese Anschauung als unhaltbar erwiesen. Die Micrencephalie ist vielmehr eine Hemmungsbildung, eine Agenesie, welche entweder aus inneren Ursachen oder aber als Folge schädlicher Einwirkungen, welche den Embryo treffen, sich einstellt. Sie kommt demgemäss sehr häufig neben anderen pathologischen Veränderungen am Gehirn sowohl als an anderen Organen vor und ist zum Theil eine Folge, zum Theil eine Begleiterscheinung derselben.

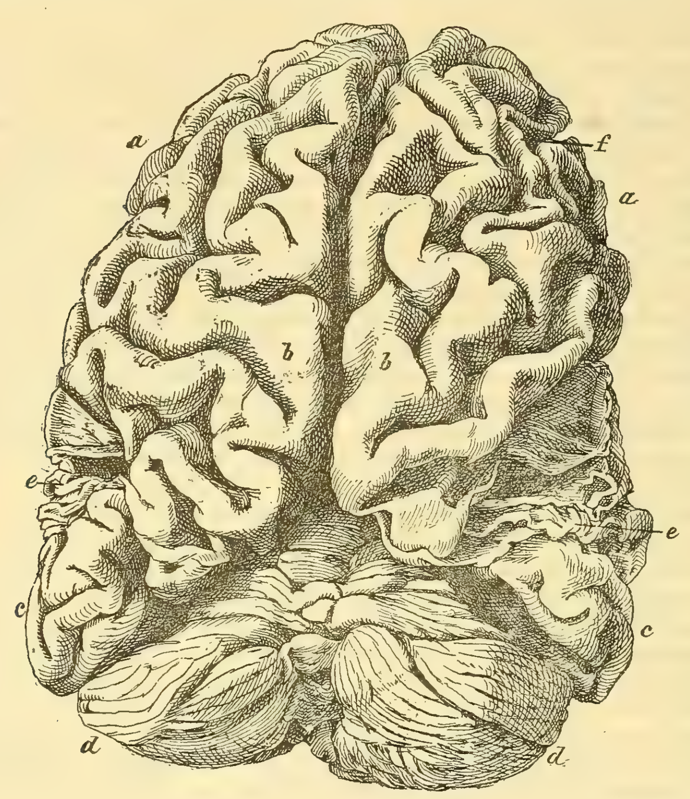


Fig. 130. 500 Gramm schweres Gehirn eines blödsinnigen und epileptischen Weibes von 37 Jahren. *a* Stirnlappen. *b* Centralwindungen. *c* Occipitallappen. *d* Unbedecktes Kleinhirn. *e* Verkümmerter Scheitellappen mit häutig aussehenden Windungen. *f* Verschmälerte Windungen des rechten Stirnlappens. Um $\frac{1}{4}$ verkleinert.

So kann z. B. gleichzeitig Porencephalie oder Ventrikelhydrops bestehen. Es kommen ferner fibröse Verdickungen der Pia zur Beobachtung, welche auf stattgehabte Entzündungen hinweisen. Nicht selten finden sich weiterhin an den Extremitäten gleichzeitig Missbildungen, welche wir als Folge intrauterin stattgehabter Druckwirkungen ansehen. Man beobachtet endlich prämature Synostose der Nähte des Schädeldaches und der Synchondrosen der Basis, endlich auch Verschmelzung der Hemisphären.

Von diesen aufgeführten Veränderungen dürften manche, wie z. B. die Porencephalie, die Entzündung der Meningen, die prämature Sy-

nostose nicht nur gleichzeitige Erscheinungen, sondern die primären Veränderungen sein, welche die Aplasie des Gehirns weiterhin nach sich ziehen. In anderen Fällen handelt es sich dagegen um eine primäre Agenesie, welche als der Ausdruck einer primären, pathologischen Keimesvariation anzusehen ist und welche danach auch als Familieneigenthümlichkeit mehrere Mitglieder einer Familie betreffen kann (vergl. § 13 d. allg. Th.). Ob eine abnorme Enge der Carotiden, die zuweilen beobachtet wird, als Ursache der Mikrencephalie angesehen werden kann (JENSEN), erscheint sehr fraglich; es dürfte dieselbe eher eine Folge oder Begleiterscheinung der Mikrencephalie sein.

An die verschiedenen Grade der Mikrencephalie schliessen sich die **weniger hochgradigen Hemmungsmissbildungen des Grosshirnes** an, bei welchen nur einzelne Theile desselben, einzelne Lappen oder einzelne Gyri kümmerlich entwickelt, oder bei welchen die Gyri überhaupt mangelhaft oder wohl auch wieder in sehr reichlicher, dabei aber nicht typischer Weise entwickelt sind. So kommt z. B. eine als Mikrogyrie (Fig. 130 *ef*) bezeichnete eigenthümliche, einer Hemdkrause ähnliche Fältelung der Hirnoberfläche vor und zwar namentlich bei Gehirnen, die auch sonst missbildet sind. Sehr häufig zeigen die Windungen, auch ohne dass sonst das Gehirn verkümmert wäre, Unregelmässigkeit der Furchen und Windungen, die es schwer machen, die typischen Furchen zu erkennen. In seltenen Fällen ist auch eine mangelhafte Trennung der Hemisphären beobachtet; etwas häufiger ist eine Asymmetrie der beiden Hemisphären, welche bald mehr die hinteren, bald mehr die vorderen Theile betrifft. Es kommt ferner eine kümmerliche Entwickelung des Balkens, des Gewölbes, der Thalami optici, der Corpora striata, der Corpora candicantia, der Oliven, der Vierhügel etc. vor.

Das **Kleinhirn** kann in **seiner Entwickelung** so **zurückbleiben,** dass seine Grösse diejenige einer Wallnuss nicht übersteigt. Alsdann sind auch die Brückenfasern mangelhaft ausgebildet.

Auch eine abnorme Kleinheit und Kürze des Rückenmarkes, eine **Mikromyelie,** wird beobachtet. Es können ferner auch einzelne **Leitungsbahnen mangelhaft entwickelt** sein.

Die Ursachen solcher localer Agenesieen entziehen sich zum Theil unserer Erkenntniss, in anderen Fällen sind sie evidente Folgen anderweitiger abnormer Zustände. So bleibt z. B. die Entwickelung der Hinterstränge eine mangelhafte, sobald ein gewisser Grad von Hydromyelie vorhanden ist. Sind die Centralwindungen defect, so bleiben auch die Pyramidenbahnen unentwickelt oder gehen, wenn sie entwickelt waren, wieder zu Grunde. Bei angeborenem Mangel des Kleinhirns fehlen auch die Bindearme, und die Linsenkerne sind verkleinert (FLECHSIG).

Gehen in der Fötalzeit irgend welche periphere Endapparate verloren (vergl. § 118), so tritt im Centralnervensystem eine Atrophie der zugehörigen Centren ein (GUDDEN).

Mangelhafte Entwickelung der Hinterstränge des Rückenmarkes (KAHLER, PICK, JÄDERHOLM, SCHULTZE) ist mehrfach beobachtet, ebenso auch mangelhafte Entwickelung von Fasern anderer Stränge (KAHLER, PICK, WESTPHAL, FLECHSIG, FÜRSTNER). Es haben diese Aplasieen insofern ein besonderes Interesse, als sie wahrscheinlich eine Disposition zu Erkrankungen bilden.

Eine besondere Missbildungsform bildet die **Heterotopie grauer**

Substanz, ein Zustand, bei welchem graue Substanz an Orten auftritt, die solche normaler Weise nicht enthalten.

Derartige Herde kommen zunächst in Form grauer Knötchen im Ependym der Ventrikel (VIRCHOW, TÜNGEL, E. WAGNER, MESCHEDE) sowie in dem daran angrenzenden Marklager vor, erreichen eine Grösse von 1—10 Mm. Durchmesser und können in grosser Zahl auftreten. Auch im Innern der Markmasse der Grosshirnhemisphäre (VIRCHOW, MESCHEDE, ZIEGLER) sind sie beobachtet und zwar in Formen, welche an die Rindensubstanz der Gyri erinnern (vergl. Neurogliom). Auch in der Rinde selbst können sich Knötchen grauer Substanz (SIMON) bilden, welche in Form von Geschwülstchen über die Oberfläche hervorragen. Häufig ist die Heterotopie grauer Substanz auch im Kleinhirn (PFLEGER) beobachtet. Endlich kommen auch in den weissen Strängen des Hirnstammes und der Medulla spinalis (PICK, BRAMWELL) pathologische Herde grauer Substanz vor.

Die Mehrzahl der beschriebenen grauen Herde enthielt Ganglienzellen, einzelne dagegen sahen mehr der Substantia gelatinosa des Rückenmarks ähnlich.

Im **Rückenmark** ist eine abnorme Configuration der **grauen Substanz** nicht selten, und es können einzelne Theile derselben **abgetrennt** von der Hauptmasse innerhalb der weissen Stränge liegen. Unter Umständen findet sogar eine **vollkommene Zerspaltung** einzelner Bezirke der grauen Substanz in vollständig von einander getrennte Theile statt.

Hypertrophie des Gehirnes kommt, wenn auch selten, bei jugendlichen Individuen vor und kann das ganze Gehirn oder einzelne Theile betreffen. Es handelt sich dabei um Wachsthumsexcesse, welche auf angeborene Anlagen zurückzuführen sind. Eine später erworbene ächte Hypertrophie kommt nicht vor.

Je nach den Graden der Hypertrophie ist das Gehirn und damit auch der cranielle Theil des Kopfes mehr oder weniger vergrössert. Tritt das stärkere Wachsthum erst in einer Zeit, in welcher der Schädel schon geschlossen ist, ein, so kann durch das wachsende Gehirn der Knochen mehr oder weniger stark zum Schwunde gebracht werden.

Bei Eintritt des Todes sind die Gyri meist etwas abgeplattet, die Ventrikel eng, die Substanz des Gehirnes fest. Genauere Untersuchungen über die histologische Beschaffenheit der Hirnsubstanz fehlen. Nach VIRCHOW ist wesentlich die Glia vermehrt.

Wie das Gehirn, so kann das R ü c k e n m a r k eine a b n o r m e G r ö s s e erreichen. Auch eine p a r t i e l l e V e r d o p p e l u n g des Rückenmarkes bei sonst wohlgebildeten Individuen kommt vor (LENHOSSECK, FÜRSTNER, ZACHER) und zwar sowohl neben Missbildung des Gehirnes als auch ohne solche (vergl. d. Missbild. des Rückenmarkes im allg. Theile).

Literatur über Mikrocephalie und Missbildung der Hirnwindungen: VIRCHOW, *Ges. Abhandl. 1856*; C. VOGT, *Arch. f. Anthropol. II 1867*; AEBY, *ib. VI u. VII 1874*, *Ueber das Verhältniss der Mikrocephalie zum Atavismus*, *Stuttgart 1878* und *Virch. Arch. 77. Bd.*; ROHON, *Arb. a. d. zoolog. Instit. zu Wien II*; WILLE, *Arch. f. Psych. X*; FLESCH, *Verhandl. der phys.-med. Ges. zu Würzburg VIII*, *Sitzungsber. f. d. J. 1874* und *Festschrift zum Jubiläum d. Universität Würzburg 1882*; VIRCHOW, *Berl. klin. Wochenschr. 1877* und *Verhandl. der Berl. anthropol. Gesellsch. 1878*;

v. Bischoff, *Abh. d. k. Acad. d. Wiss. in München XI 1872*; Adriani, *Lo Sperimentale X 1872*; Jensen, *Arch. f. Psych. X*; Hadlich, *ib. X*; Sander, *ib. I 1870*; Klebs, *Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg 1873*; Schuttleworth, *Journ. of ment. sc. Oct. 1878*; Binswanger, *Virch. Arch. 87. Bd.*; Retzius, *Jahresbericht v. Hofmann u. Schwalbe 1878*; Chiari, *Jahrb. f. Kinderheilk. XIV*; Muhr, *Halbseitige Gehirnatrophie bei mangelhafter Gefässentwickelung der betreffenden Seite, Arch. f. Psych. 1876*; Steinlechner-Gretschischnikoff, *Ueber den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalen, Arch. f. Psych. XVII 1886*; Rüdinger, *Mikrocephalengehirn, Münchn. med. Woch. 1886*; J. Wolff, *Morphol. Beschreibung eines Idioten- und Mikrocephalengehirns, Frankfurt 1885.*

Literatur über Aplasie des Kleinhirns und des Rückenmarkes: Meynert, *Med. Jahrb. d. Ges. f. Aerzte, Wien 1864*; Pierret, *Arch. de phys. IV 1871/72*; Fischer, *Arch. f. Psych. V*; Huppert, *ebenda VII*; Kahler und Pick, *Prager Zeitschr. f. Heilk. II 1881* und *Berl. klin. Wochenschr. 1879*; Jäderholm, *Nord. med. Ark. I*; A. Pick, *Prager med. Wochenschr. 1880*; Flechsig, *Ueber Systemerkrankungen, Leipzig 1878.*

Literatur über Heterotopie grauer Substanz, über Hirnhypertrophie und über Verdoppelung des Rückenmarkes: Virchow, *Geschwülste III* und *sein Arch. 33. Bd.*: Meschede, *Allg. Zeitschr. f. Psych. XXI* und *Virch. Arch. 56. Bd.*; E. Wagner, *Arch. d. Heilk. 1861*; Tüngel, *Virch. Arch. 16. Bd.*; Pick, *Prag. med. Wochenschr. 1881* und *Arch. f. Psych. VIII*; Merkel, *Virch. Arch. 38. Bd.*; Simon, *ebenda 58. Bd.*; Scoda, *Allg. Wiener med. Zeitung 1859*; Gelmo, *Jahrb. f. Kinderheilk. IV 1860*; Steiner u. Neureutter, *Prager Vierteljahrsschr. XX 1863*; Pfleger, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880*; Bramwell, *Die Krankheiten des Rückenmarkes, Wien 1885*; Lenhosseck, *Wochenbl. der Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1858*; Fürstner u. Zacher, *Arch. f. Psych. XII.*

Virchow (*Gesammelte Abhandl. 1856*) sah bei einem 3jährigen Kind ein Gehirn von 1911, bei einem 13jährigen ein solches von 1732 Gramm; Landouzi (*Gaz. méd. de Paris 1874*) beschreibt ein solches von 1590 Gramm bei einem 10jährigen Knaben. Ich selbst beobachtete ein Gehirn von 1857 Gramm bei einem 20jährigen Mädchen.

§ 111. Die sämmtlichen aufgeführten Missbildungen des Gehirnes können, falls sie nicht Lebensunfähigkeit bedingen und das Individuum sich im Uebrigen weiterentwickelt, zu mehr oder weniger schweren Störungen der Hirnfunction führen. Bei hochgradiger Missbildung bleibt die ganze geistige Entwickelung zurück, und es tritt jener Zustand ein, den man als **Idiotie** bezeichnet. Man kann indessen durchaus keine besondere Missbildung als die ständige anatomische Grundlage der Idiotie ausprechen, es gibt kein besonderes Idiotengehirn. Es können im Gegentheil sowohl eine über den ganzen Gehirnmantel ausgebreitete Entwickelungshemmung, als auch hydropische Erweiterung der Ventrikel sowie locale Defecte und Verkümmerungen, so z. B. mangelhafte Entwickelung des Hinterhauptlappens, Mikrogyrie etc. mit Idiotie verbunden sein. In anderen Fällen zeigt das Gehirn bei Idiotie anscheinend nur geringfügige und untergeordnete Missbildung, wie z. B. Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Mangel oder Verkümmerung der Corpora candicantia, des Balkens, des Fornix, des Thalamus, der Nervi optici, des Corpus striatum, der Zirbel, der Oliven, Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der Windungen, Asymmetrie der Hemisphären etc. oder auch für unsere Wahrnehmung vollkommen normale Verhältnisse. In

noch anderen Fällen hängt die Idiotie mit einer durch Vermehrung des Gliagewebes bedingten Hypertrophie des Gehirnes zusammen. Endlich können auch ischämische und entzündliche Destructionsprocesse in der Hirnrinde zu Idiotie führen. Umgekehrt kommen aber auch Missbildungen, wie die erwähnten, ja sogar noch grössere Defecte vor, ohne dass functionelle Störungen während des Lebens auf dieselben hingewiesen hätten.

Wie der sporadischen Idiotie kommt auch dem **Cretinismus** keine besondere Hemmungsbildung des Gehirnes zu.

Der Cretinismus ist eine unter einem unbekannten Miasma sich einstellende Entwickelungsstörung, welche den Gesammtorganismus betrifft und sich namentlich in einer mangelhaften Entwickelung des Skeletes und in unverhältnissmässig starker Entwickelung der Weichtheile äussert. Dabei besteht oft mehr oder weniger hochgradige Idiotie, jedoch nicht immer. Die Missbildungen des Gehirnes sind dabei ebensowenig constante wie bei der Idiotie ohne Cretinismus.

Benedikt hat vor einigen Jahren die Angabe gemacht, dass bei **Verbrechern** eigenartige Abweichungen der Configuration der Hirnoberfläche vorkommen, und sich dahin ausgesprochen, dass die Verbrecher eine anthropologische Varietät ihres Geschlechtes darstellen. Es sollten ihre Gehirne eine Thierähnlichkeit besitzen und sich dadurch auszeichnen, dass ihre Furchen untereinander in abnormer Weise confluiren, also an Stellen, an denen sie normaler Weise unterbrochen sein sollten, nicht unterbrochen sind.

Diese Anschauung ist nicht haltbar. Abgesehen davon, dass es nicht möglich ist, genau zu definiren, was man unter einem Verbrecher zu verstehen habe, zeigt eine Untersuchung von Gehirnen von nicht straffällig gewesenen Individuen, dass diese Abweichungen vom Windungstypus auch sonst vorkommen (Bardeleben).

Das Nämliche gilt für die Abweichungen im Hirnbau und für die Missbildungen, welche man bei **Geisteskranken**, **Epileptikern** etc. findet. Sie sind für keinen dieser Zustände characteristisch und kommen vielfach auch bei Individuen vor, deren Hirnfunctionen normal waren. Nur das Eine kann man sagen, dass nicht nur hochgradige, sondern auch geringfügige Missbildungen des Gehirnes häufiger bei Individuen getroffen werden, deren geistige Thätigkeit irgendwelche Abweichungen von der Norm zeigte, als bei solchen, bei welchen sie normal war. So ist z. B. die Heterotopie grauer Substanz hauptsächlich bei Geisteskranken, Idioten und Epileptikern gefunden worden, und bei progressiver Paralyse kommen nicht selten neben den für den Process characteristischen Rindenerkrankungen noch verschiedene Missbildungen vor.

Sitzen Defecte an Stellen, wo erfahrungsgemäss Centren für bestimmte Functionen liegen oder wo Leitungsbahnen durchtreten, so kann nicht nur der Intellect in mangelhafter Weise sich entwickeln, sondern es können auch locale Störungen der motorischen, sensiblen und sensorischen Functionen, z. B. motorische und sensible oder sensorische Lähmungen vorhanden sein.

Literatur: Virchow, *Ges. Abhandl.*, *Frankfurt 1856*; Klebs, *Studien über die Verbreitung des Cretinismus in Oesterreich*, *Prag 1877*; Benedikt, *Anatom. Studien an Verbrechergehirnen*, *Wien 1879* u. *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880*; Flesch, *Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1881*,

Untersuchungen über Verbrechergehirne, Würzburg 1882 und Arch. f. Psych. XVI 1885; Bardeleben, *D. med. Wochenschr. 1883*; Petrina, *Zeitschr. f. Heilk. II*; Binswanger, *Virch. Arch. 87. Bd.*; Harvouet, *Arch. de phys. IV 1884*; Rösch, *Unters. üb. d. Cretinismus in Württemberg, 1844.*

Ueber die Missbildungen des Schädels bei Missbildungen des Gehirnes und bei Cretinismus ist der Abschnitt über pathologische Anatomie der Knochen nachzusehen.

III. Hyperämie, Anämie und Hämorrhagie. Oedem und Flüssigkeitsansammlungen in präformirten und neugebildeten Hohlräumen.

§ 112. Der Blutgehalt des Centralnervensystemes und seiner Häute schwankt schon unter normalen Verhältnissen in erheblichem Maasse und ist zur Zeit gesteigerter Function grösser als in Zeiten der Ruhe.

Die Pulsationen der basalen Arterien geben sich in der pulsatorischen Bewegung, die Athmung in einer Hebung bei der Exspiration, in einer Senkung bei der Inspiration zu erkennen.

Locale stärkere Füllung eines Gefässbezirkes bewirkt ein Abströmen der perivasculär gelegenen Lymphe und der Subarachnoidal- und Ventrikelflüssigkeit nach anderen Gebieten. Bei allgemeiner Hyperämie kann durch Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit in die Lymphgefässe des Kopfes, Halses und Rumpfes, sowie nach den venösen Gefässen der Dura Raum geschaffen werden.

Eine pathologische **congestive Hyperämie** stellt sich im Gehirn und Rückenmark dann ein, wenn entweder die Herzthätigkeit in abnormer Weise gesteigert wird, oder wenn die Widerstände in den zuführenden Arterienstämmen, oder in den kleinen Arterien der Meningen und der Hirn- und Rückenmarksubstanz sich verringern.

In den letztgenannten Fällen kann die Hyperämie eine local beschränkte sein.

Allgemeine Stauungshyperämie stellt sich ein, wenn der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle und dem Wirbelcanal, z. B. durch Herzfehler oder Lungenleiden behindert ist.

Locale Stauungen werden durch intracranielle Gefässthrombosen, Tumoren und Exsudate, welche auf Venen drücken, etc. verursacht.

Die Hyperämie macht sich am auffälligsten an den Meningen geltend, deren Gefässe dabei mehr oder weniger prall mit Blut erfüllt sind und bei der Durchsichtigkeit der weichen Hirnhäute sich bis in die kleinsten Zweige verfolgen lassen. Da die Meningen ein Capillarsystem nicht besitzen, so betrifft die Blutfülle wesentlich die Verzweigungen der Venen, zum Theil auch der Arterien. Es ist indessen zu bemerken, dass der Befund nach dem Tode die während des Lebens vorhandenen Zustände nur sehr unvollkommen wiedergibt, indem das Blut bei Eintritt des Todes zum Theil aus dem Schädelraum und dem Wirbelcanal abfliessen kann und innerhalb der genannten Höhlen selbst nach den am tiefsten gelegenen Theilen sich senkt.

Hyperämie der weissen Substanz lässt sich nach dem Tode nur an einer starken Füllung der kleinen Venen erkennen, welche auf einem Durchschnitt ihr Blut in Form von Blutstropfen verschiedener Grösse entleeren. Eine durch Capillarfüllung bedingte diffuse Injectionsröthe

kommt nach einfacher Hyperämie nur sehr selten vor, indem die Capillaren nach dem Tode innerhalb des erstarrenden Markes ihr Blut theilweise verlieren, und die rothe Farbe des Blutes durch das undurchsichtige weisse Mark verdeckt wird.

In der grauen Substanz können sowohl die Venenstämmchen, als auch die Capillaren mit Blut gefüllt sein und letztere durch ihre Füllung eine diffuse oder fleckige Röthung der grauen Substanz bedingen.

Die **Anämie** des Centralnervensystemes ist ausgezeichnet durch eine geringe Füllung der arteriellen und venösen Gefässe der weichen Häute, sowie durch Blässe der grauen Substanz. In der weissen Substanz erscheinen auf der Schnittfläche wenige und kleine oder wohl auch gar keine Blutstropfen.

Die Anämie kann zunächst Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie, sowie auch die Folge einer pathologischen Hyperämie anderer Organe und Körpertheile (collaterale Anämie) sein. Weiterhin wird sie auch durch Krampf, Wandverdickung, überhaupt durch Verengerung der zuführenden Arterien oder durch Veränderungen in der Schädelhöhle und dem Wirbelcanal, welche den Zufluss des Blutes hemmen, herbeigeführt. In letzterem Sinne wirken alle Momente, welche den Raum in den genannten Höhlen beengen, so z. B. Exsudatansammlung in den Subarachnoidalräumen, Ventrikelhydrops, Geschwülste, Blutextravasate im Subduralraum oder im Gehirn etc.

Literatur: Leyden, *Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen, Virch. Arch. 37. Bd.*; F. Jolly, *Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel, Würzburg 1871*; E. Pagenstecher, *Experim. Stud. über Gehirndruck, Heidelberg 1871*; Althann, *Beiträge zur Physiol. und Pathologie der Circulation, Dorpat 1871*; Ackermann, *Virch. Arch. 15. Bd.*; Nothnagel, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XI*; Landois, *Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867*; Mosso, *Kreislauf des Blutes im Gehirn, Leipzig 1881*; Bergmann, *Die Lehre v. d. Kopfverletzungen, Deutsche Chir. Lief. 30 und Ueber den Hirndruck, Arch. f. klin. Chir. XXXII 1885.*

§ 113. Gehirn und Rückenmark gehören zu jenen Organen, in denen **Blutungen** äusserst häufig vorkommen und zwar sowohl durch Diapedese, als durch Zerreissung capillärer und arterieller Gefässe. So treten nicht selten schon bei congestiven Hyperämieen capilläre Blutungen auf, und die acuten encephalitischen Processe werden sehr häufig durch capilläre Hämorrhagieen eingeleitet. In beiden Fällen bilden dieselben rundliche oder längliche Blutherde von Hirsenkorn- bis Erbsengrösse, welche der Schnittfläche oft ein zierlich gesprenkeltes Aussehen geben.

Das ausgetretene Blut liegt theils in der Substanz des Gehirnes selbst, theils in den Pialscheiden der Gefässe. Die an letztgenannter Stelle befindlichen Blutanhäufungen werden häufig als miliare dissecirende Aneurysmen bezeichnet.

Bei mycotischer Encephalitis lassen sich zuweilen in den Gefässen Bacterien nachweisen, und es hat den Anschein, als ob dieselben die Blutung theils durch Verstopfung der Gefässe, theils durch Destruction ihrer Wand verursachen würden. In andern Fällen sind die Capillaren verfettet.

Bei Verstopfung von Arterien durch arteriosclerotische Verdickung

der Intima, durch Thrombose und Embolie treten ausgedehntere Blutungen nur selten ein, dagegen bilden sich oft vereinzelte kleine hämorrhagische Herde.

Hochgradige Stauungen, wie sie durch Hemmung der Entleerung der Halsvenen oder durch Thrombose der Sinus der Dura mater herbeigeführt werden, verursachen nicht selten capilläre und venöse Blutungen, welche namentlich in der Pia und dem Ependym der Ventrikel ihren Sitz haben und an ersterer Stelle mitunter eine solche Mächtigkeit erlangen, dass die Subarachnoidal- und die Pialräume über grosse Strecken mit Blut gefüllt werden. Bei Stauungen innerhalb der Hirnsubstanz, wie sie z. B. in der Nachbarschaft von Geschwülsten oder von grösseren hämorrhagischen Herden vorkommen, bilden sich meist zahlreiche kleine circumscripte Blutherde, welche in der Umgebung von Capillaren und kleinen Venen theils innerhalb der Pialscheiden, theils in der Hirn- und Rückenmarksubstanz selbst liegen.

Verwundungen, Quetschungen und Erschütterungen des Gehirnes und Rückenmarkes, wie sie durch verschiedene traumatische Einwirkungen herbeigeführt werden, pflegen Blutungen herbeizuführen, welche selbstverständlich um so bedeutender sind, je grösser die durch das Trauma zerrissenen Gefässe waren.

Ausgedehnte massige spontane Blutungen entstehen durch Berstung von Arterien, und diese selbst treten dann ein, wenn die Wand der Arterien durch degenerative und entzündliche Veränderungen (§ 22—§ 24) weniger widerstandsfähig geworden ist. Meist bilden sich vor den Rupturen aneurysmatische Erweiterungen (§ 29) der Arterien, doch sind die Fälle, in denen sie fehlen, nicht eben selten. Drucksteigerung im Aortensystem begünstigt eine Berstung kranker Gefässe, vermag aber gesunde Gefässe nicht zu zerreissen.

Die spontanen arteriellen Blutungen sitzen am häufigsten im Gebiete der basalen Ganglien, der inneren Kapsel und in deren unmittelbarer Nachbarschaft. Etwas seltener kommen sie im Gebiete der Brücke, der Gehirnschenkel, des Kleinhirns und des inneren Marklagers des Grosshirns vor. Am seltensten sind spontane Berstungsblutungen an der Convexität des Gehirnes.

Alles dies hat seinen Grund darin, dass die Arterien, welche die erstgenannten Gebiete versorgen, unter einem höheren Blutdrucke stehen, als die von den pialen Gefässramificationen sich in das Rindengrau einsenkenden kleinen Arterien. Es gilt dies namentlich für die von der Arteria fossae Sylvii abgehenden Aeste, welche die basalen Ganglien und die innere Kapsel versorgen.

Durch arterielle Blutungen wird das Nerven- und Gangliengewebe in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung zertrümmert und gleichzeitig die Umgebung comprimirt. Nur bei kleinen Blutungen aus Capillaren bleibt eine Gewebsstörung aus, und wird das angrenzende Hirn- und Rückenmarkgewebe durch die perivasculäre Blutansammlung nur verdrängt. Bei Berstung kleinster Arterien bilden sich etwa erbsen- bis haselnussgrosse Herde, bei Zerreissung grösserer Stämmchen können ganze Abschnitte der Hirnsubstanz, z. B. der grösste Theil der basalen Ganglien der einen Seite sowie auch noch ein Theil der angrenzenden weissen Substanz, oder auch das ganze weisse Marklager des Hinterhauptlappens zerstört werden.

Der frische Blutherd bildet eine dunkelschwarzrothe weiche geronnene oder breiige Masse, welche die Trümmer der zerstörten Hirn- oder

Rückenmarksubstanz enthält. Bei starken Blutungen ist der übrige Theil des Gehirnes anämisch, die Gyri durch den Druck des ausgetretenen Blutes mehr oder weniger abgeflacht, die Sulci verstrichen. In der Umgebung des Hauptherdes liegen meist kleine Blutherde in wechselnder Anzahl, welche der Hirnsubstanz eine rothe Sprenkelung ertheilen und als Folge der durch die primäre Blutung entstandenen Störung der Circulation anzusehen sind. Bei Blutungen in der Nähe der Ventrikel kann das Blut auch in die Ventrikelhöhle sich ergiessen und von hier aus durch die queren Fissuren in die Subarachnoidalräume gelangen.

Bei Blutungen in der Rinde kann das Blut sich namentlich subpial verbreiten und zum Theil auch in die pialen und subarachnoidalen Maschenräume eindringen. Bei Blutungen meningealer Arterien sind selbstverständlich die letztgenannten Orte hauptsächlich der Sitz des Ergusses und die Hirn- und Rückenmarksubstanz nur secundär betheiligt. Durch Zerreissung der Arachnoidea kann Blut auch in den Subduralraum gelangen.

Nach Eintritt der Gerinnung des ausgetretenen Blutes zieht sich der Blutklumpen zusammen, und es wird ein Theil des Wassers durch den Lymph- und den Blutstrom entfernt. Dadurch wird die Compression der Nachbarschaft mehr und mehr vermindert und schliesslich aufgehoben. Gleichzeitig verändert der Blutklumpen seine Farbe und wird mehr rothbraun. Ferner diffundirt ein Theil des Blutfarbstoffes und gibt Veranlassung zu einer gelblichen Tingirung der Umgebung des Blutherdes. Weiterhin stellt sich ein Zerfall des ausgetretenen Blutes, sowie der durch die Blutung getödteten Hirnsubstanz ein. Die dadurch entstehenden Zerfallmassen werden im Laufe der Zeit resorbirt (vergl. § 115 und § 119, Hirnerweichung), und der dadurch frei werdende Raum entweder durch Flüssigkeitsansammlung oder durch Zusammensinken der Hirnsubstanz ausgefüllt. Im letzteren Falle muss natürlich eine entsprechende Erweiterung der Subarachnoidalräume oder der Ventrikel eintreten. Wird bei der Resorption der Zerfallsmassen ein Theil des freigewordenen Raumes durch Flüssigkeit gefüllt, so bildet sich eine **apoplektische Cyste.** Schrumpft die Hirn- oder Rückenmarksubstanz bis zum völligen Verschluss des Defectes, so entsteht eine **apoplektische Narbe.** Letztere, sowie auch die Wandung der ersteren sind meist etwas verhärtet (vergl. § 116), gelb oder braunroth oder bräunlich pigmentirt, indem ein Theil des bei dem Blutzerfall entstehenden Pigmentes nicht resorbirt wird, sondern an Ort und Stelle liegen bleibt. Es sind dies grösstentheils amorphe, braune Schollen und Körner von Eisenoxydhydrat, zum geringen Theil auch krystallinisches Hämatoidin. Die Verhärtung wird theils durch eine fibröse Hyperplasie der Bindegewebsscheiden der Gefässe, theils durch Wucherung des Gliagewebes bedingt.

Sind die Blutungen nur geringfügig, und beschränkt sich die Blutansammlung auf die Pialscheiden der Gefässe, erfolgt also keine Gewebszertrümmerung, so werden die Zerfallsprodukte des Blutes grösstentheils durch die perivasculären Lymphbahnen abgeführt, doch bleiben oft noch lange Zeit Pigmentkörner in den adventitiellen Gefässscheiden liegen.

Literatur: Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards, Paris 1867;* Virchow, *Virch. Arch. 3. Bd.;* Eichler, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXII;*

ROTH, *Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1874;* LÖWENFELD, *Studien über die Aetiologie und Pathologie der Hirnblutungen, Wiesbaden 1886;* TURNER, *Arteries of the brain from cases cerebral. haemorrgh., Trans. of the Path. Soc. of London 1882.*

§ 114. Das **Oedem des Gehirnes** und **Rückenmarkes** ist zunächt durch eine stärkere Durchfeuchtung der grauen und weissen Substanz gekennzeichnet, welche der Schnittfläche eine glänzende spiegelnde Beschaffenheit verleiht. Die besondere Organisation des Centralnervensystems bringt es indessen mit sich, dass die dem Oedeme zukommende Flüssigkeitsansammlung ausserhalb der Gefässe sich oft weniger im Gewebsparenchym selbst als in den weiten Lymphräumen, d. h. in den Pialscheiden der Gefässe und den Ventrikeln und dem Centralcanal, sowie in den Subarachnoidal- und Pialräumen anhäuft. Man kann daher neben dem Oedem der Hirn- und Rückenmarksubstanz ein Oedem der pialen Gefässscheiden sowie ein solches der weichen Hirnhäute (Hydrops meningeus), der Ventrikel (Hydrops ventriculorum oder Hydrocephalus internus) und des Rückenmarkkanales (Hydromyelie) unterscheiden.

Bei dem **Oedem der Pialscheiden der Blutgefässe** sind die perivasculären Lymphräume mehr oder weniger durch Flüssigkeitsansammlung erweitert, so dass die Gefässstämmchen in weiten Gewebslücken stecken. Unter Umständen können sich sogar kleine in der Axe von einem Gefässe durchzogene Cystchen (SCHLESINGER) bilden.

Bei dem **Oedem der Hirn-** und **Rückenmarkshäute** ist die Menge der Subarachnoidalflüssigkeit, selten der Subduralflüssigkeit (Hydrocephalus externus) vermehrt. Ueber dem Gehirn sind die Sulci mehr oder weniger erweitert. Die Veränderung ist dabei bald über das ganze Gehirn und Rückenmark verbreitet oder auf eines der genannten Organe oder einen Theil eines solchen beschränkt und im letzteren Falle entweder ohne scharfe Abgrenzung gegenüber dem nicht oedematösen Theile oder aber vollkommen scharf umschrieben, so dass die Subarachnoidal- und Pialmaschen Cysten ähnliche Bildungen enthalten (Blasige Oedeme). Es kommt dies sowohl in den oberflächlich gelegenen Theilen der pialen und arachnoidalen Hirn- und Rückenmarksbekleidung als auch innerhalb der in den Hirnventrikeln gelegenen Pialfortsätze, also in den **Telae chorioideae** mit ihren Plexus vor, und es sind gerade letztere besonders häufig der Sitz erbsen- bis bohnengrosser und grösserer, mit klarer Flüssigkeit gefüllter **Cystchen.** Entsprechend ihrer Genese besteht ihre Wand aus gefässhaltigem Bindegewebe, welches nach aussen von polygonalem Epithel bekleidet ist, während die Innenfläche von einem Endothelhäutchen bedeckt ist. Häufig ist auch der Cystenraum von Bindegewebszügen und Gefässen durchzogen. Kleine Cysten sind ohne Bedeutung; grosse können einen Druck auf die Hirnsubstanz ausüben und damit Functionsstörungen herbeiführen.

Der **Hydrops der Ventrikel** ist ausgezeichnet durch eine durch Flüssigkeitsansammlung bedingte Erweiterung einzelner oder aller Ventrikelhöhlen; die **Hydromyelie** durch cylindrische, spindelartige oder kugelige, seltener durch sackartige Erweiterung des Centralcanales des Rückenmarkes.

Die **Genese der Flüssigkeitsansammlungen** innerhalb des Centralnervensystems steht nur zum Theil mit derjenigen des

Oedemes anderer Organe in vollkommener Uebereinstimmung, zum Theil ist sie eigener Art, so dass der Begriff des Oedemes hier etwas weiter gefasst werden muss als gewöhnlich.

Ein über das gesammte Centralnervensystem oder wenigstens über das Gehirn sich verbreitendes **Stauungsoedem** kann sich einstellen, wenn der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle und dem Wirbelcanal behindert ist. Es kann dies in acuter Weise bei Erlahmung der Herzthätigkeit geschehen, z. B. im Verlaufe des Typhus abdominalis (Buhl, Kräpelin); ferner auch bei Thrombose der Venen der Dura mater etc. Mangelhaft compensirte Herzfehler sowie Lungenleiden, welche den Kreislauf der Lunge schwer schädigen, verursachen chronische Stauungsoedeme.

Acute Stauungen bedingen eine stärkere Flüssigkeitsansammlung sowohl im Parenchyme des Gehirnes, als auch im Subarachnoidalgewebe, bei chronischer Stauung kommt hauptsächlich die letztere zur Geltung.

Locale Stauungsoedeme stellen sich sehr häufig in der Umgebung von hämorrhagischen Herden, von Geschwülsten, localen Thrombosen der Venen etc. ein. Wird durch eine der genannten Ursachen, z. B. durch Geschwulstbildungen oder durch entzündliche Gewebsveränderungen der Abfluss des Blutes aus den Plexus der Ventrikel gehemmt, wird zugleich auch noch der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Ventrikeln und dem Centralcanal verhindert, so sammeln sich in den Ventrikeln und dem Centralcanale des Rückenmarkes mehr oder minder grosse Mengen von Flüssigkeit an und erweitern die genannten Höhlen. Nach Langhans können sich dabei in letzterem nicht nur spindelige oder cylindrische Erweiterungen, sondern auch sackartige Ausstülpungen bilden, welche sich nach hinten in die hintere Commissur vordrängen und hier meist in absteigender Richtung verlaufen. Nach ihm entstehen dabei in der grauen Substanz der hinteren Commissur und der Hinter- und Vordersäulen mitunter auch mit Flüssigkeit gefüllte Spalten, welche man passend als Oedemspalten bezeichnet.

Die sogenannten **hydrämischen Oedeme** kommen namentlich bei Nephritis vor und betreffen sowohl die Hirnsubstanz, als auch die Häute.

Entzündliche Oedeme stellen sich innerhalb der Hirn- und Rückenmarksubstanz in der Umgebung von Entzündungsherden, zuweilen auch von Geschwülsten und Erweichungsherden ein. In den Meningen können sie als leichtere Formen der Meningitis für sich auftreten, begleiten im Uebrigen die verschiedensten entzündlichen Herderkrankungen. In den Ventrikeln und dem Centralcanal stellen sie sich in Folge entzündlicher Alterationen der Gefässe der Plexus und des Ependymes ein und können eine ganz bedeutende Mächtigkeit erreichen. Je nach dem Verlauf der Entzündung, deren Theilerscheinung sie bilden, treten sie acut oder chronisch auf. Ist die Flüssigkeitsansammlung in den Grosshirnventrikeln bedeutend, so werden die Gyri gegen das Schädeldach gepresst und platten sich ab, während gleichzeitig das Blut und die Gewebsflüssigkeit aus den Geweben der Hirnhäute verdrängt werden.

Acute über das ganze Gehirn sich verbreitende congestive Oedeme sollen namentlich bei Kindern zufolge acuter Congestionen nach dem Gehirn entstehen. Durch eine rasch eintretende Hyperämie soll der Druck im Schädelraum steigen, die Capillaren und Venen da-

durch comprimirt und auf diese Weise der Abfluss des Blutes aus den Meningen erschwert werden, so dass eine Stauung des Blutes (HUGUENIN) und weiterhin Hirnoedem entsteht.

Eine scharfe Trennung des congestiven von dem entzündlichen Oedeme ist nicht möglich; es ist im Gegentheil sehr wahrscheinlich (JÜRGENSEN), dass es sich bei diesem congestiven Oedem um frühe Stadien rasch zum Tode führender Entzündungen (s. diese) handelt.

Verkleinert sich das Gehirn und das Rückenmark durch Abnahme ihrer Gewebsmasse im Ganzen, so wird der dadurch frei werdende Raum grösstentheils durch Ansammlung von Flüssigkeit im Subarachnoidalgewebe ausgefüllt; es entsteht ein **Hydrops meningeus ex vacuo**. Daneben kann auch eine **Erweiterung der Ventrikel** stattfinden. Es kommt dies sowohl bei rascher Abnahme des Gehirnvolumen, wie dies z. B. bei hochgradiger Anämie, bei starker Diarrhö, bei der Atrophia infantilis etc. geschieht, als bei allmählichem Schwunde des Gehirnes, z. B. bei der senilen Atrophie vor. Das Nämliche tritt auf beschränktem Gebiete ein, wenn subpial oder subependymär gelegene Theile des Centralnervensystems durch irgend einen destructiven Process zu Grunde gehen.

Verfällt die Nerven- und Gangliensubstanz in der Tiefe des Gewebes der Atrophie, so kann der überschüssige Raum auch durch eine perivasculäre Flüssigkeitsansammlung in den atrophischen Gebieten selbst erfüllt werden. Es geschieht dies namentlich dann, wenn der Atrophie abnorme Dilatationen der Gefässe oder Lymphstauungen im Innern des Gehirnes voraufgingen, welche die perivasculären Lymphbahnen erweiterten. Bildet sich dieser Zustand in der Umgebung zahlreicher Hirngefässe aus, so erscheint das Gewebe wie durchlöchert, und man pflegt daher einen solchen Zustand auch als Etat criblé (vergl. § 120) zu bezeichnen.

Geht im Innern des Gehirnes und Rückenmarkes Nervensubstanz durch Blutungen, Erweichungen und Entzündungen in grösserer Masse verloren, so wird der nach Resorption frei werdende Raum zum Theil durch Flüssigkeitsansammlung ausgefüllt, so dass mit trüber oder klarer Flüssigkeit gefüllte **Hirn- und Rückenmarkscysten** sich bilden. Sind die einzelnen Herde sehr klein, aber zahlreich vorhanden, so entsteht dadurch eine siebartige Durchlöcherung des Gewebes, die ebenfalls als Etat criblé bezeichnet wird.

Die als **blasige Oedeme** bezeichneten Piacysten entwickeln sich, wie es scheint, dann, wenn sich in Folge angeborener oder erworbener Verhältnisse in der Pia und dem Subarachnoidalgewebe geschlossene Hohlräume vorfinden.

Ein besonderes Interesse kommt jenen Rückenmarksveränderungen zu, welche als **Syringomyelie** bezeichnet werden. Es sind dies Spalt- und Höhlenbildungen (Fig. 131 u. Fig. 132), welche vornehmlich hinter dem Centralkanal in der grauen Commissur liegen und in der Höhe oft eine erhebliche Ausdehnung besitzen. Nicht selten greift die Höhlenbildung auch auf die Hinterhörner über (Fig. 131) und durchsetzt dieselben entweder in querer oder in schräger, der Achse der Hinterhörner paralleler Richtung. Sie tritt ferner auch nicht selten in den Hintersträngen (Fig. 132) auf, sehr selten dagegen in den Vorderhörnern, der vorderen Commissur und den Seitensträngen.

Diese Spalt- und Höhlenbildungen können in allen Theilen des Rückenmarkes, sowie auch innerhalb der Medulla oblongata (SCHULTZE)

vorkommen und sind stets von einem feinfaserigen, mehr oder weniger zellreichen Gliagewebe umgeben (*c*), das sich häufig nach oben und nach unten noch in Form eines Stranges über das Gebiet der Höhlen fortsetzt. Die Höhlen entstehen wahrscheinlich zum Theil durch einen Zerfall der gliomatösen Wucherungen; ihr Inhalt besteht theils aus klarer Flüssigkeit, theils aus hyaliner Gallerte. Die Glia-Wucherung, welche der Höhlenbildung vorangeht, nimmt ihren Ursprung wesentlich von dem Gliagewebe in der Umgebung des Centralcanales (Fig. 131), kann indessen auch in entfernt davon gelegenen Theilen der grauen und weissen Substanz (Fig. 132 *c*) sich einstellen. Nach den vorliegenden

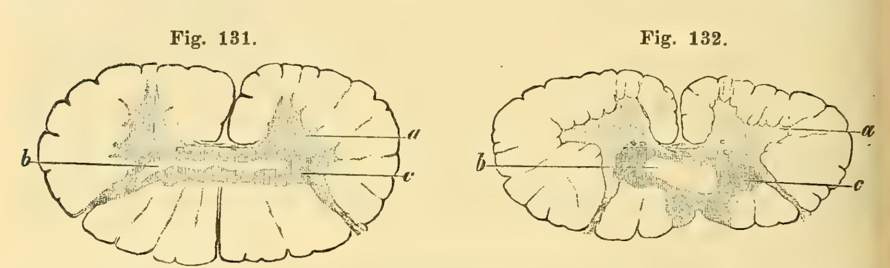


Fig. 131. Syringomyelie im Gebiete der grauen Commissur und der Seitenhörner. *a* Graue Substanz. *b* Höhle. *c* Sclerotisches Gewebe. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes Präparat. Vergr. 4.

Fig. 132. Syringomyelie im Gebiete der Hinterstränge (nach (Westphal). *a* Graue Substanz. *b* Höhle. *c* Sclerotisches Gewebe. Vergr. 4.

Untersuchungen ist es sehr wahrscheinlich, dass congenitale Gewebsveränderungen in der hinteren Commissur und den daran angrenzenden Theilen, welche durch eine Störung des Schlusses des Centralcanales eine mangelhafte Bildung der Hinterstränge bedingen, in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt bilden. Es ist danach in manchen Fällen die Syringomyelie ein Folgezustand der congenitalen Hydromyelie (Leyden), und zwar entweder dadurch, dass hinter dem Centralcanal abgeschnittene Stücke des Medullarrohres zurückbleiben oder aber dadurch, dass Missbildungen des Centralcanales gleichzeitig auch mit histologischen Veränderungen der Umgebung verbunden sind, welche zu Wucherungen mit nachfolgendem Zerfall prädisponiren. Bei weiterer Entwickelung des Processes können benachbarte Theile der weissen Stränge (Fig. 132) in Mitleidenschaft gezogen und bei Erweiterung der Höhlen durch Druck zur Degeneration gebracht werden. Nicht selten kommt es auch zu einem Schwunde der Ganglienzellen der Vorderhörner und damit zur Muskelatrophie (vergl. § 127).

Literatur über Syringomyelie und Verdoppelung des Centralcanales: Virchow, *sein Arch. 27. Bd.*; Westphal, *Arch. f. Psych. V und Brain, vol. VI 1883*; Simon, *Arch. f. Psych. V*; Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, und Virch. Arch. 68. Bd.*; Friedreich, *Virch. Arch. 26. u. 27. Bd.*; F. Schultze, *ebenda 87. Bd.*; Schüppel, *Arch. d. Heilk. VI 1865*; Pick, *Arch. f. Psych. VIII*; Witkowski, *ib. XIV 1883*; Fürstner u. Zacher, *ib. XIV*; Strümpell, *ib. X*; Langhans, *Höhlenbildung durch Blutstauung, Virch. Arch. 85. Bd. 1882*; Kraus, *Syringomyelie, ib. 101. Bd.*

Literatur über Cysten der Meningen, des Plexus und der perivasculären Lymphscheiden: Haeckel, *Virch. Arch. 16. Bd.*; Luschka, *Die Adergeflechte*

des menschlichen Gehirnes, Berlin 1855; Rokitansky, *Handb. d. pathol. Anatomie*; Ripping, *Cystoide Degen. der Hirnrinde, Allg. Zeitschr. f. Psych. 30. u. 32. Bd. 1874 u. 1875*; Schnopfhagen, *Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. LXXIV 1876*; Schlesinger, *Arch. f. Psych. X*; Arndt, *Virch. Arch. 63. u. 72. Bd.*; Bizzozero, *Rivista clin. di Bologna 1868*; Golgi, *ib. 1870.*

IV. Einfache und degenerative Atrophieen und ihre Folgezustände. Narben, Erweichungscysten, Strangdegenerationen, Sclerosen.

1. Allgemeines über das Verhalten der nervösen Bestandtheile und der Neuroglia bei Degenerationsprocessen.

§ 115. Bei allen **Degenerationsprocessen** des Centralnervensystemes sind es in erster Linie die nervösen Bestandtheile, welche dem Zerfall und dem Schwund entgegengehen, während das Gliagewebe sich nicht selten erhält und sogar in Wucherung geräth.

Der **Untergang der Ganglienzellen** kann zunächst in der Weise erfolgen, dass die Masse des Protoplasma's, ohne seine Structur zu verändern, successive abnimmt, so dass die Zellen unter Verlust ihrer Ausläufer zu kleinen Klümpchen zusammenschrumpfen (vergl. § 117 Fig. 141) und schliesslich ganz verschwinden (einfache Atrophie).

Enthalten die Ganglienzellen schon vor ihrem Schwunde Pigment, so erscheinen auch die geschrumpften Zellen mehr oder weniger pigmentreich. Mitunter hat es den Anschein, als ob während des Schwundes das Pigment sich vermehren würde, und man hat daher neben der einfachen Atrophie noch eine Pigmentatrophie unterschieden.

Bei acutem Untergang der Ganglienzellen, wie er namentlich in der Umgebung von Entzündungsherden sowie bei rasch eintretender Compression, nach Quetschung anämischer und hämorrhagischer Erweichung etc., sich einstellt, erfahren die Ganglienzellen (Fig. 133 *c*) häufig eine Aufquellung (*a*), werden blass, glasig, und auch ihre Fortsätze schwellen an und werden hyalin. Zuweilen bilden sich Vacuolen. Die Kerne pflegen dabei ebenfalls aufzuquellen. Nach kurzer

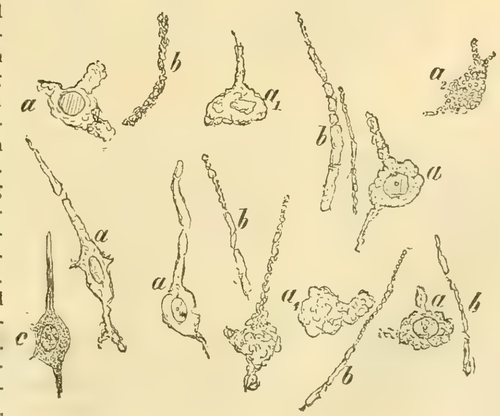


Fig. 133. Degenerirte und in Zerfall begriffene Nervenzellen und Nervenfasern der Hirnrinde aus der Umgebung eines 8 Tage alten encephalitischen Heerdes. *a* Gequollene glasige Ganglienzellen mit gequollenen und zum Theil bereits zerklüfteten Fortsätzen. a^1 Blasse, in scholliger Zerklüftung begriffene, kernlos gewordene Ganglienzellen mit unregelmässigem höckerigem Contur. a^2 Ganz von Fetttröpfchen durchsetzte Ganglienzellen. *b* Gequollene und in Zerklüftung und körnigem Zerfall begriffene Axencylinder. *c* Normale Ganglienzellen. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit macerirten und nachher zerzupften Präparat gezeichnet. Vergr. 300.

Zeit stellt sich eine Zerklüftung und Auflösung der Zellen (a_1) ein, während gleichzeitig auch der Kern verschwindet.

Neben der Verquellung und scholligen Zerklüftung kann sich auch eine Verfettung (a_2) der Ganglienzellen einstellen. Häufiger kommt sie indessen unter Verhältnissen vor, bei denen länger andauernde oder häufig sich wiederholende Störungen der Circulation eine mangelhafte Ernährung der Ganglienzellen herbeiführen, Bedingungen, welche bei manchen Psychosen gegeben sind.

Sterben die Ganglienzellen aus irgend einem Grunde, z. B. in Folge von Entzündung oder von Anämie oder von Erschütterung ab und werden sie nicht sofort aufgelöst, so kann unter Umständen eine Verkalkung derselben (Fig. 134) eintreten, wobei sie mit Kalkkrümelchen und Kalkkügelchen dicht erfüllt werden. Friedländer hat schon 13 Tage nach einem Trauma verkalkte Ganglienzellen gefunden. Bei chronischen Erkrankungsprocessen können endlich die Ganglienzellen eine eigenartig homogene wachsartig glänzende Beschaffenheit annehmen, eine Veränderung, die man wohl auch als Sclerose der Ganglienzellen bezeichnet hat.

Bei **Degeneration der Nervenfasern** pflegen, sofern es sich um markhaltige Nervenfasern handelt, in erster Linie die Markscheiden zu zerfallen. Wird z. B. durch ein Trauma Hirn- oder Rückenmarksubstanz zertrümmert, oder stellt sich in Folge der Aufhebung der Blutzufuhr oder in Folge von Entzündung eine Gewebserweichung ein, so enthält das in Zerfall begriffene Gewebe neben Fasern, welche noch eine Scheide meist eigenartig geronnenen Myelines (Fig. 135 *a*) besitzen,

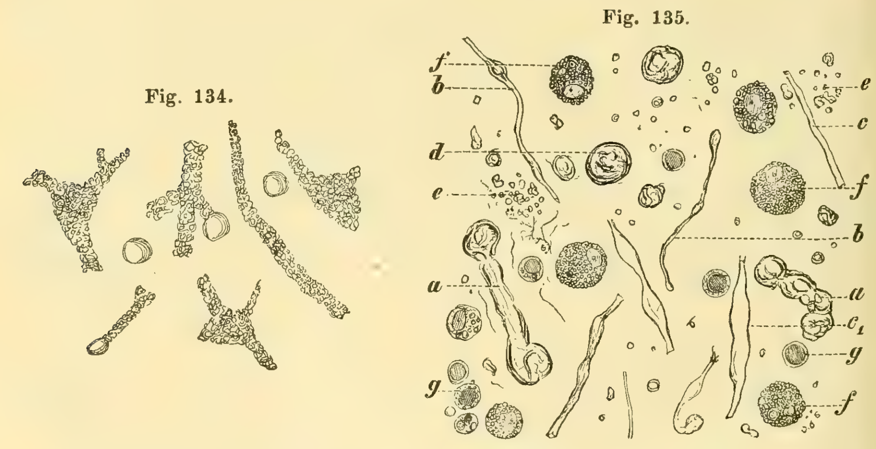


Fig. 134. Verkalkte Ganglienzellen und Nervenfasern aus dem Gehirn eines Blödsinnigen mit halbseitiger Parese und einseitigem Ventrikelhydrops. Vergr. 300.

Fig. 135. Compressionsdegeneration des Rückenmarkes. *a* Nervenfaser mit geronnener Myelinscheide. *b* Axencylinder mit anhängendem Myelin. *c* Nackter, c_1 nackter gequollener Axencylinder. *d* Freie Myelinkugel. *e* Freie Zerfallsmassen des Myelines und der Axencylinder. *f* Körnchenkugeln. *g* Kleine Rundzellen. Zerzupfungspräparat aus der weissen Substanz. Vergr. 300.

stets auch nackte Axencylinder (c c_1) sowie freie Myelintropfen (*d*) und kleine Kügelchen (*e*), welche durch den Zerfall des Myelines entstanden sind. Die Axencylinder können dabei unverändert sein, nicht selten quellen sie indessen auf (c_1), erhalten dadurch spindelige oder cylin-

drische Anschwellungen und werden dann als varicöse Axencylinder bezeichnet. Später zerbröckeln sie und lösen sich auf. Hängen ihnen beim Zerfall der Markscheiden noch Myelintröpfchen an, so erhalten sie dadurch eigenthümliche Varicositäten und werden daher auch als varicöse Nervenfasern (*b*) bezeichnet.

In ähnlicher Weise geht der Zerfall vor sich, wenn Nervenfasern in subacuter oder chronischer Weise degeneriren, wie dies z. B. nach Lostrennung von Nerven von ihren Centren (vergl. § 123) geschieht.

Stellt sich irgendwo ein Zerfall von Nervenfasern ein, so findet früher oder später eine Exsudation von Flüssigkeit sowie eine Emigration farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen statt. Ein Theil der Zerfallsmassen wird in dieser Flüssigkeit gelöst und gelangt in gelöster Form zur Resorption. Die ungelösten Zerfallsproducte werden grösstentheils von den ausgetretenen farblosen Blutkörperchen aufgenommen, welche sich dadurch zu **Myelin-** und **Fettkörnchenzellen** (Fig. 135 *f* und 136 h_1 h_2) umwandeln, die danach nie fehlende Erscheinungen ausgebreiteter degenerativer Zerfallsprocesse sind. Ist im Verlauf der Affection Blut in das Gewebe ausgetreten, so bilden sich auch **Pigmentkörnchenzellen** (Fig. 136 h_3).



Fig. 136. Zerzupfungspräparat aus einem Degenerationsherd des Gehirnes (multiple Sclerose). *a* Blutgefäss mit Blut. *b* Media. *c* Adventitielle Lymphscheide. *d* Unveränderte Gliazellen. *e* Verfettete Gliazellen. *f* Zweikernige Gliazellen. *g* Sclerotisch aussehendes Gewebe. *h* Rundzellen. h_1 Rundzellen mit einzelnen Fetttröpfchen. h_2 Fettkörnchenkugeln. h_3 Pigmentkörnchenkugeln. Mit Osmiumsäure behandeltes Präparat. Vergr. 200.

Sowohl die freien Zerfallsmassen als auch die Körnchenzellen werden im Verlaufe der Zeit von den perivasculären Lymphgefässen (*c*) des erkrankten Bezirkes aufgenommen und in denselben weitergeführt.

Bei ausgedehntem Gewebszerfall können nicht nur die Lymph-

gefässe der nächsten Nachbarschaft, sondern auch solche in der weiteren Umgebung mit Körnchen und Körnchenzellen sich füllen. Gelangen sie in grösseren Mengen in die Maschenräume der Pia und des Subarachnoidalgewebes, so bedingen sie eine weissliche Trübung derselben.

Im Verlaufe degenerativer Processe treten nicht selten die schon normaler Weise in der Hirnsubstanz vorkommenden **Corpora amylacea** in vermehrter Zahl auf.

Eine **Regeneration** nervöser Bestandtheile des Hirnes und Rückenmarkes scheint beim Menschen nicht vorzukommen. Sind irgendwo Ganglienzellen mit den ihnen zugehörenden Nervenbahnen verloren gegangen, so kann eine Wiederherstellung der gestörten Function nur dadurch herbeigeführt werden, dass andere gleichwerthige Bahnen und Centren vicariirend eintreten.

Den oben beschriebenen Zerfall des Nervenmarkes pflegt man als fettige Degeneration zu bezeichnen, indem die Zerfallsmassen des Myelines nach einiger Zeit die mikrochemischen Reactionen der Fette geben.

Enthalten das Gewebe des Gehirnes und des Rückenmarkes und deren Bindegewebsumhüllung und Lymphbahnen Körnchenzellen, so kann dies im Allgemeinen als ein Beweis angesehen werden, dass irgendwo ein Zerfall der nervösen Substanz stattfindet. Nach Jastrowitz (*Arch. f. Psych. II*) hat dies indessen nur für Individuen, welche älter als 7 Monate sind, Geltung, indem vom 5. Schwangerschaftsmonat bis zum 7. extrauterinen Monate der Befund von Körnchenzellen an gewissen mit dem Alter wechselnden Stellen des Hirnes und Rückenmarkes normal vorkommt und mit der Bildung der Markscheiden der Nervenfasern zusammenhängt, wozu nach Boll das Material durch Wanderzellen zugetragen wird. Der Befund wurde früher allgemein für pathologisch gehalten, und der Process als congenitale Encephalitis bezeichnet. Virchow tritt auch neuerdings (*Berl. klin. Wochenschrift 1883 N. 46*) wieder für die pathologische Bedeutung der Körnchenzellen im Gehirne Neugeborener ein und stützt sich dabei darauf, dass die Körnchen die mikrochemische Reaction des Fettes, nicht aber des Myelins geben, dass der Befund bei Neugeborenen nicht constant ist, dass der Process mit einer Schwellung der Gliazellen und mit einer Kernvermehrung verbunden ist, und dass unter Umständen Gewebszerfall eintritt. Die Körnchenzellen treten dabei entweder in diffuser Verbreitung auf oder aber in Herden, die opak weisse Flecken bilden und in der grauröthlichen durchscheinenden Hirnsubstanz des Fötus mit blossem Auge leicht wahrnehmbar sind.

Nicht selten findet man die Pia mater namentlich über dem Hirnstamm auffallend stark bräunlich pigmentirt. Sofern diese Pigmentirung auf einer starken Entwickelung verzweigter Pigmentzellen beruht, ist etwas Pathologisches darin nicht zu sehen, da der Pigmentgehalt der Pia individuell sehr erheblich variirt. Nur durch Blutungen bedingte Pigmentirungen sind pathologisch.

Die Genese der Corpora amylacea ist nicht genauer gekannt. Neuerdings hat Ceci (*Transunti della R. Academ. dei Lincei Vol. V*) darauf hingewiesen, dass sie nicht immer Jodreaction geben und sich mit Osmiumsäure braun oder schwarz färben, sich also anders verhalten als das gewöhnliche Amyloid. Sowohl bezüglich ihrer doppelt Licht brechenden Beschaffenheit, als auch in ihrem Verhalten gegen Reagentien sind sie dem

Myelin ähnlich, und es äussert CECI die Ansicht, dass sie aus dem Myelin entstehen.

Die Frage nach der Regeneration des Centralnervensystemes, namentlich des Rückenmarkes, ist vielfach experimentell in Angriff genommen worden. H. MÜLLER experimentirte an Eidechsen und Fischen (*Ueber Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, Frankfurt 1864*); MASIUS et VANLAIR (*Mém. de l'acad. de Belgique T. 21. 1870*) machten Versuche an Fröschen, BROWN-SÉQUARD (*Gaz. méd. 1849, 1850, 1851*), EICHHORST u. NAUNYN (*Arch. f. exper. Pathol. II*), DENTAN (*Rech. sur la régéneration de la moëlle épinière, In.-Diss. Berne 1875*) und SCHIEFFERDECKER, (*Virch. Arch. 67. Bd. 1876*) an Hunden. Der Erfolg der Experimente war ein verschiedener. Neben negativem Erfolg wird auch über eine anatomische und functionelle Regeneration des durschnittenen Rückenmarkes berichtet. Es geht indessen aus den Versuchen nicht mit Sicherheit hervor, dass bei Säugethieren eine anatomische und physiologische Wiederherstellung des durchschnittenen Rückenmarkes erfolgen kann.

Nach MONDINO (*Communic. fatta al R. Istituto Lombardo die Scienze e Lettere il 15 gennaio 1885 u. Giornale della R. Acad. di med. di Torino 1885*) sollen nach Hirnverletzungen bei Thieren mitotische Theilungen sowohl an den Ganglienzellen als an den Gliazellen vorkommen.

Literatur über das Verhalten der Ganglienzellen und Nervenfasern bei Degenerationsprocessen und bei Vergiftungen: VIRCHOW, *Virch. Arch. 10., 44. und 50. Bd.*; LEYDEN, *Klinik der Rückenmarkskrankh. 1874—1886 und Zeitschr. f. klin. Med. I 1879*; OBERSTEINER, *Wiener med. Jahrb. III u. IV 1879*; JEHN, *Arch. f. Psych. VIII*; ZENKER, *Arch. f. Opthalm. II*; MÜLLER, *Beiträge zur pathol. Anatomie des Rückenmarkes, Leipzig 1871*; CHARCOT, *Leçons sur les mal. d. syst. nerv.*; MESCHEDE, *Virch. Arch. 34. Bd.*; MÖBIUS, *Schmidt's Jahrb. 190. u. 193. Bd.* (*Zusammenstellung der neueren Arbeiten über Nervenkrankheiten*); WIEGER, *Virch. Arch. 78. Bd.* (*gibt die Literatur über hyaline Degeneration der Hirngefässe*); HADLICH, *ebenda 46. Bd.*; EHRLICH u. BRIEGER, *Ausschaltung d. Lendengrau durch anämische Nekrose bei Kaninchen, Zeitschr. f. klin. Med. 1884*; v. TSCHISCH, *Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kalium bichromat., Virch. Arch. 100. Bd.*; POPOFF, *Matériaux pour l'étude de la myélite aiguë d'origine toxique, Saint-Petersbourg 1882*; VULPIAN, *Leç. s. l. mal. du. syst. nerveux 1879*; SALVIOLI, *Riv. clin. di Bologna 1878 N. 10*; ROTH, *Virch. Arch. 53. Bd.*; FRIEDLÄNDER, *ebenda 88. Bd.* Die drei letztgenannten Autoren berichten über Verkalkung von Ganglienzellen, welche theils innerhalb von Degenerationsherden, theils als eine Affection für sich auftrat; VIRCHOW beobachtete sie namentlich nach Commotionen.

§ 116. Zerfällt die Nervensubstanz in grösserer Ausdehnung, so pflegt auch das **Gliagewebe** durch nekrotischen Zerfall zu Grunde zu gehen, oder es stellen sich wenigstens degenerative Veränderungen, wie z. B. Verfettung (Fig. 136 *e*), an den Gliazellen ein. Ebenso können auch die Endothelien der zarten Hirnhäute sowie der Blutgefässe der fettigen Degeneration verfallen. Ist die Schädigung des Gewebes eine weniger intensive, so kommt es vor, dass nur die nervösen Elemente zu Grunde gehen, während das Gliagewebe mit den Blutgefässen und dem stützenden Bindegewebe sich erhält.

Nach Resorption der Producte des Nervenzerfalles erscheint das Gliagewebe der Markmasse des Gehirnes als ein aus anastomosirenden

verzweigten Zellen (Fig. 137 $b\,b_1$) gebildetes Netzwerk. Die Fäden des letzteren sind sehr zart und an gehärteten Präparaten wenigstens zum Theil mit Körnchen besetzt und zwar um so reichlicher, je frischer der Process und je weniger weit der Zerfall gediehen ist.

Ist das zerfallene Nervengewebe noch nicht ganz resorbirt, so enthalten die Maschenräume des Stützgewebes noch Detritus, sowie mehr oder weniger zahlreiche Körnchenzellen (Fig. 137 *e*).

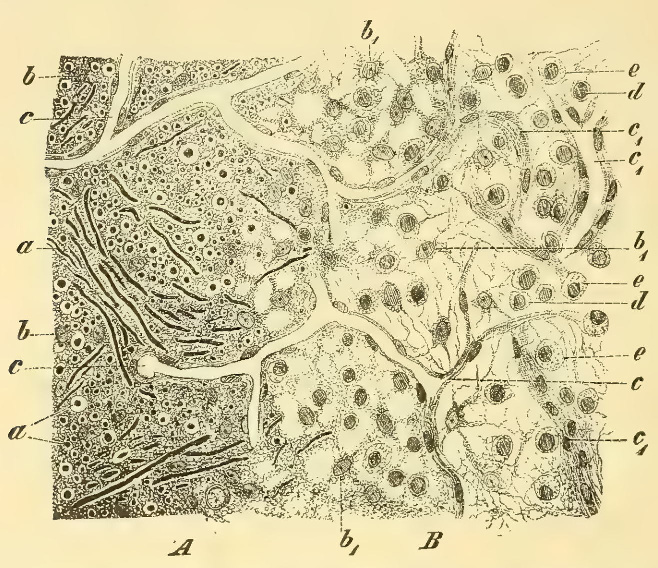


Fig. 137. Schnitt aus dem Rande eines encephalomalacischen Erweichungsherdes. *A* Normale, *B* degenerirte Hirnsubstanz. *a* Nervenfasern verschiedener Dicke theils quer durchschnitten, theils in der Ebene des Schnittes verlaufend. *b* Gliazellen innerhalb des normalen Hirngewebes. b_1 Gliazellen in der Degenerationszone. *c* Blutgefässe. c_1 Blutgefässe mit verdickter Bindegewebsscheide. *d* Aus den Gefässen ausgetretene unveränderte farblose Blutkörperchen. *e* Fettkörnchenzellen, welche ihr Fett durch die Behandlung des Schnittes mit Alcohol und Nelkenöl verloren haben. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 250.

Ein ähnliches Aussehen wie die Markmasse des Gehirns bietet auch die weisse Substanz des Rückenmarkes (Fig. 138 *B*), nur ist hier das Maschenwerk (*b*), welches das Stützgewebe um die einander fast durchgehends parallel verlaufenden Nerven bildet, weit regelmässiger und zugleich stärker. Auch hier beherbergt das Gliagewebe je nach dem Alter des Processes entweder hauptsächlich nur Flüssigkeit oder aber mehr oder weniger reichliche Zerfallsproducte der Nervenfasern, sowie Körnchenzellen (*d*) und vereinzelte kleine Rundzellen.

Wie in der weissen, so kann sich auch in der grauen Substanz nach Schwund der nervösen Elemente das Gliagewebe erhalten. Gehen lediglich erstere zu Grunde, so bleibt ein in gehärteten Präparaten körnig aussehendes Gewebe zurück (Fig. 141), in welchem Gliakerne eingebettet liegen.

In der Hirnrinde werden gleichzeitig Fibrillen sichtbar, welche in kernlosen oder in kernhaltigen Centren sich vereinigen. Da und dort sind auch deutlich Zellen zu erkennen, von denen zahlreiche Fortsätze

von dem Charakter der erwähnten Fibrillen abgehen. Bei weiterem Zerfall bleibt zunächst ein zartes fädiges Maschenwerk (vergl. § 119 Fig. 143 *a* und § 127 Fig. 155) übrig, in dessen Knotenpunkten zum Theil Spinnenzellen liegen. Schliesslich kann auch dieses noch verloren gehen, so dass nur die Gefässe übrig bleiben (Fig. 143 *b* und Fig. 137 $c\,c_1$).

In vielen Fällen geht im Laufe der Zeit das ursprünglich stehen gebliebene Gliagewebe zu Grunde. In anderen erhält es sich und erfährt sogar eine Hyperplasie. Soweit sich dies erkennen lässt, wird der Process durch eine Theilung der vorhandenen Gliakerne (Fig. 136 *f* und Fig. 137 *B*) eingeleitet. Findet weiterhin auch eine Zelltheilung statt, und produciren die Zellen Fibrillen, so entsteht ein Gewebe, welches abgesehen von Gewebsflüssigkeit und allfällig noch vorhandenem Detritus wesentlich aus einem Filzwerk feiner glänzender Fibrillen und aus kernhaltigen Zellen (Fig. 136 *g* und 139 *b*) sich zusammen-

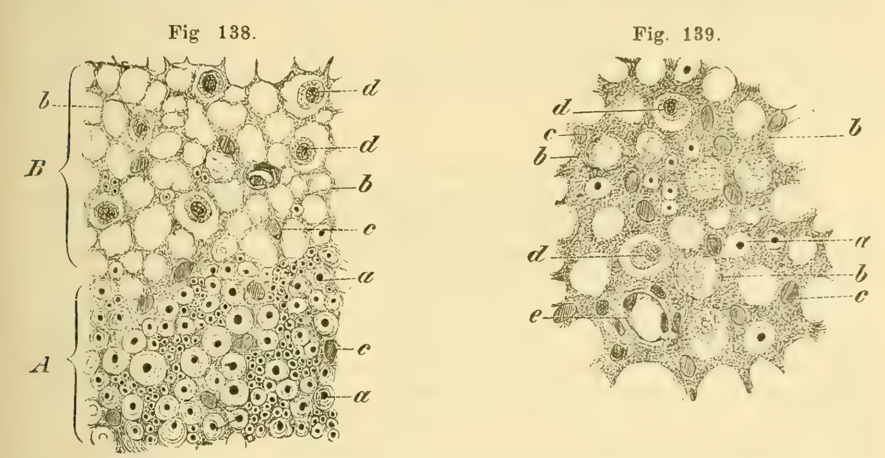


Fig. 138. Aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes oberhalb einer durch Compression degenerirten Stelle, 2½ Monate nach Eintritt der Compression. *A* Querschnitt durch die normale weisse Substanz. *B* Querschnitt durch degenerirte weisse Substanz. *a* Normale Nervenfasern. *b* Gliagewebe. *c* Gliazellen. *d* Fettkörnchenzellen nach Auflösung des Fettes. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 250

Fig. 139. Aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes, 18 Monate nach dem Eintritt einer Compressionsdegeneration. *a* Querschnitt von Nervenfasern. *b* Hyperplasirtes Gliagewebe. *c* Kerne der Gliazellen. *d* Fettkörnchenzellen nach Auflösung des Fettes. Wie Fig. 138 behandeltes Präparat. Vergr. 250.

setzt. Ein Theil der Fibrillen hängt mit den Gliazellen zusammen, bildet also Zellfortsätze (Fig. 136 und Fig. 137), von andern ist ein solcher Zusammenhang nicht mehr nachweisbar.

Häufig nehmen auch die Wände der Blutgefässe, namentlich das adventitielle Bindegewebe an den Wucherungsvorgängen Theil, wobei die Gefässe von gewucherten Zellen belegt sind. Späterhin ist die Adventitia verdickt und besteht aus derbem Fasergewebe (Fig. 137 c_1).

Solange innerhalb eines Degenerationsherdes noch zahlreiche Zerfallsproducte der nervösen Substanz vorhanden sind, erscheint er undurchsichtig weiss und ist zugleich weich. Bei starkem Zerfall kann er auf dem Schnitt sogar zerfliessen. Sind die Zerfallsmassen resorbirt,

so erhalten die Herde eine graue durchscheinende Beschaffenheit. Bildet sich dabei an Stelle der Nervensubstanz durch Wucherung des Gliagewebes ein grauer gelatinöser Gewebsherd, so bezeichnet man denselben als eine **graue Degeneration.**

Sind die neugebildeten Fibrillen spärlich und die mit Flüssigkeit gefüllten Gewebslücken weit, so sind die Herde weich, lassen Flüssigkeit austreten und sinken unter die Schnittfläche zurück. Ist die Zahl der neugebildeten Fibrillen reichlich, so dass sie ein dichtes Maschenwerk mit engen Zwischenräumen bilden, so wird das Gewebe dicht und hart, und man kann danach eine **weiche gallertige** und eine **harte graue Degeneration** oder **Sclerose** unterscheiden.

Findet innerhalb eines sclerotischen Herdes ein Collaps und eine Schrumpfung des Gewebes statt, so gewinnt er eine narbige Beschaffenheit.

Die Ausbildung eines sclerotischen Herdes erfordert stets lange Zeit, d. h. Monate und Jahre.

Das Verhalten der Gefässe wechselt je nach der Form des Degenerationsprocesses, doch kann man sagen, dass in späteren Stadien Wucherungen der Adventitia und Verdickungen der Gefässwände sehr häufig sind.

Die Frage nach dem feineren Bau der Stützsubstanz und der Bedeutung der einzelnen Bestandtheile steht noch in Discussion. Ich betrachte dieselbe, vom Ependymepithel abgesehen, als ein Gewebe sui generis, welches in seinen Eigenschaften keinem andern Gewebe ganz gleich ist, aber zu den Bindesubstanzen gehört.

Sowohl die graue als die weisse Substanz des Centralnervensystemes enthält neben Nervenzellen zunächst rundliche und längliche protoplasmaarme Zellen mit zahlreichen feinen Fortsätzen, sog. Deiters'sche Zellen, welche bald nach allen (Spinnenzellen), bald nur nach bestimmten Richtungen (Pinselzellen) ausstrahlen (Fig. 136 *e f*, Fig. 137 b_1 u. Fig. 155) und dadurch ein netzartig angeordnetes Stützgewebe für die nervösen Elemente bilden. Sie enthält ferner auch fortsatzlose rundliche und eckige Zellen, welche entweder noch unentwickelte Deiters'sche Zellen oder Wanderzellen sind.

Die die Zellen umgebende Grundsubstanz besteht aus einer feinkörnigen, netzartig angeordneten Masse, in welcher die fibrillären Zellfortsätze sich verbreiten. Es ist jedoch nicht zu unterscheiden, ob nach vollendeter Ausbildung des Stützgewebes noch alle Fibrillen mit Zellen zusammenhängen. In der weissen Substanz sind die körnigen Massen verhältnissmässig spärlich oder fehlen ganz, in der grauen dagegen reichlich entwickelt. Es erscheinen daher die Ganglienzellen und Nervenfasern in eine körnige, kernhaltige Masse eingebettet. Ob die Grundmasse auch während des Lebens körnig ist, ist fraglich. Nach Gierke (*Neurol. Centralbl. 1883*) ist sie homogen, klar und durchsichtig.

Von grossem Interesse ist, dass Schultze und Rumpf (*Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878*) gefunden haben, dass bei hyperplastischen Wucherungen des Gliagewebes, bei welchen sich ein dichtes Filzwerk von Fibrillen bildet, das Kühne'sche Neurokeratin sich nicht vermehrt, dass vielmehr die Fibrillen wie Bindegewebe sich verhalten, d. h. bei Verdauungsversuchen aufgelöst werden.

Die Bezeichnung graue Degeneration und Sclerose werden gewöhnlich als gleichbedeutende Begriffe promiscue gebraucht. Ich halte dies nicht

für richtig; σκληρός bedeutet hart, trocken, steif, und unter σκληρῶσις versteht man ein Hartwerden durch Verdunstung. Es kann danach der Begriff Sclerose nur für die Degenerationsprocesse, die zur Verhärtung führen, gebraucht werden.

Literatur über den histologischen Bau des Centralnervensystems: Heine und Merkel *Zeitschr. f. rat. Med. III. R. 34. Bd.*; Deiters, *Untersuch. üb. Gehirn und Rückenmark, Braunschweig 1865*; Meynert, *Bau der Grosshirnrinde, Neuwied 1869*; Jastrowitz, *Arch. f. Psych. II u. III*; Boll, *ebenda IV 1873*; Löwe, *ebenda VII 1877*; Stieda, *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie XVIII, XIX, XX, XXIII XXV*; Ranvier, *Comptes rend. T. 77 1873*; Golgi, *Arch. ital. de biol. III u. IV u. Sulla fina anatomia degli organi centrali, Milano 1886*; Schwalbe, *Handb. der Augenheilk. von v. Gräfe und Sämisch I. Bd. und Lehrb. der Neurologie, Leipzig 1880*; Friedmann, *Jahrbücher f. Psych. 1883*; Ewald und Kühne, *Verhandl. d. natur-histor. med. Vereines zu Heidelberg I. Bd*; Herzog Karl Theodor v. Bayern, *Virch. Arch. 69. Bd.*; J. Weiss, *Med. Jahrbücher 1878*; Schopfhagen, *Jahrb. f. Psychiatrie III 1881*; Brandts, *Beitr. z. Entwickelungsgesch. der Hirnrinde, I.-D., Freiburg 1884*; Giercke, *Die Stützsubstanz des Nervensystems, Arch. f. mikrosk. Anat. XXVI 1885*; Koneff, *Zur Kenntniss der Nervenzellen, I.-D., Bern 1886*; Emminghaus, *Arch. f. Psych. XVII 1886.*

2. Die Hauptformen einfacher und degenerativer Atrophie des Centralnervensystemes.

a. Die einfache Atrophie.

§ 117. Als **einfache Atrophie** bezeichnet man alle jene Veränderungen der Hirn- und Rückenmarksubstanz, bei welchen die nervösen Bestandtheile kleiner werden und theilweise schwinden, ohne dass dabei auffällige Texturveränderungen diesem Schwunde vorangehen oder nachfolgen.

Die Atrophie ist entweder eine allgemeine oder wenigstens über einen grösseren Abschnitt des Centralnervensystemes ausgebreitete oder aber eine locale, auf bestimmte Theile des Gehirnes und Rückenmarkes beschränkte.

Unter den ausgebreiteten Atrophieen kommt am häufigsten die Atrophie des Grosshirnes zur Beobachtung, bei welcher entweder das ganze Grosshirn oder grössere Theile desselben, z. B. das Stirnhirn mehr oder weniger an Masse einbüssen. Die Gyri sind dabei je nach dem Grade der Atrophie mehr oder weniger verschmälert, die Sulci und damit auch die Subarachnoidalräume erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt. Nicht selten sind auch die Ventrikel erweitert.

Atrophie des ganzen Kleinhirns oder der Medulla oblongata und des Rückenmarkes gelangt weit seltener zur Beobachtung, doch kommt es vor, dass das Kleinhirn in ganz erheblichem Maasse schrumpft, so dass es um die Hälfte und mehr verkleinert ist und seine Gyri nur noch einen sehr geringen Durchmesser besitzen. Meist ist dabei die Atrophie nicht gleichmässig ausgebreitet, sondern betrifft nur einen Theil der Lappen oder auch nur einzelne Gyri. Die atrophischen Theile sind meistens derber als die unverändert gebliebenen.

Die Atrophie der Brücke, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes kann eine gleichmässige oder eine ungleichmässige asymmetrische

sein und sowohl auf die Nervenzüge als auf die Ganglienzellen sich erstrecken.

Am leichtesten sind diejenigen localen Atrophieen der mikroskopischen Untersuchung zugänglich, welche sich zuweilen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes oder in den motorischen Bulbärkernen einstellen und die anatomische Grundlage von Rückenmarks- und Bulbärerkrankungen bilden, welche die Kliniker mit verschiedenen Namen belegt haben.

Die Vorderhörner des Rückenmarkes (Fig. 140) bestehen aus einem Gewebe, das vor Allem durch den Besitz grosser multipolarer Ganglienzellen (*a*) sowie zahlreicher Züge von markhaltigen Nervenfasern (*b*)

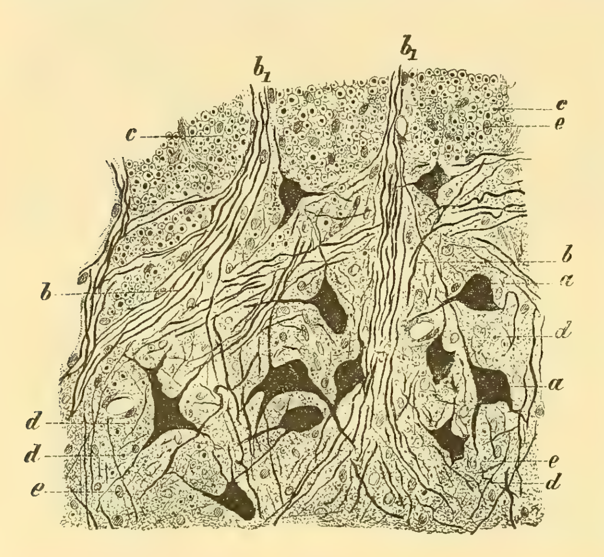


Fig. 140. Durchschnitt durch die Spitze des linken Vorderhornes eines normalen Rückenmarkes in der Höhe des IV. Cervicalnerven. *a* Multipolare Ganglienzellen. *b* Horizontal verlaufende Nervenzüge innerhalb der grauen Substanz. b_1 Vordere Nervenwurzeln. *c* Nervenquerschnitte der angrenzenden weissen Substanz. *d* Nach verschiedenen Richtungen verlaufende feine und grobe Nervenfasern, theils im Querschnitt, theils im Längsschnitt getroffen. *e* Kerne der Gliazellen. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

ausgezeichnet ist, welche den vorderen Wurzeln (b_1) der Rückenmarksnerven ihren Ursprung geben. Zwischen diesen Elementen findet sich ein dichtes Gewirr feiner und grober Nervenfasern (*d*), und alle diese Theile sind in ein zartes mässig kernreiches (*e*) Gliagewebe eingebettet.

Bei der einfachen Atrophie der Vorderhörner (Fig. 141)

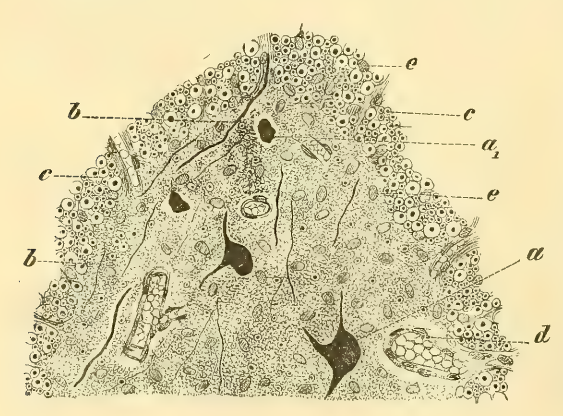


Fig. 141. Schnitt durch die Spitze eines atrophischen Vorderhornes des Rückenmarkes in der Höhe des IV. Cervicalnerven von einer an aufsteigender Vorderhornatrophie verstorbenen Frau von ca. 40 Jahren. *a* Normale Ganglienzellen. a_1 Atrophische Ganglienzellen. *b* Uebrig gebliebene Nervenfasern der grauen Substanz. *c* Nervenquerschnitte der weissen Substanz. *d* Blutgefäss. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

gehen sowohl die Ganglienzellen, als auch die Nervenfasern successive zu Grunde und zwar, soweit es sich erkennen lässt, durch einen einfachen Schwund der einzelnen Elemente. Die Ganglienzellen (a_1) verlieren dabei ihre Ausläufer und schrumpfen zu kleinen oft pigmentreichen Klümpchen zusammen. Zerfallen auch diese, so bleibt von der ganzen Zelle nichts mehr übrig als etwas Pigment, das später ebenfalls schwinden d. h. entfernt werden kann.

Schliesslich schwinden Nervenzellen und Nervenfasern bis auf geringe Reste (aa_1 b), sodass das Vorderhorn wesentlich nur noch aus Gliagewebe besteht. Selbstverständlich verfallen dadurch auch die Nerven der Wurzeln der Atrophie, und die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln werden gelähmt und ebenfalls atrophisch.

Bei der reinen uncomplicirten Form der Atrophie ist das Stützgewebe nicht verändert, auch fehlen entzündliche Processe vollständig, und nur in der Zeit, in welcher die Nervenfasern verschwinden und ihre Markscheide zerfällt und aufgelöst wird, finden sich da und dort vereinzelte Körnchenzellen (vergl. § 115). Unter Umständen kann sich eine secundäre Sclerose anschliessen.

Die Atrophie kann an allen Theilen der Vordersäulen sich einstellen, beginnt aber am häufigsten am oberen oder am unteren Ende derselben und pflanzt sich von da successive weiter. Im ersteren Falle pflegen frühzeitig auch die motorischen Kerne der Medulla oblongata von der Atrophie ergriffen zu werden, während sie bei aufsteigenden Formen erst spät in Mitleidenschaft gezogen werden. Die sensiblen Bulbärkerne und die Hintersäulen des Rückenmarkes bleiben meist verschont.

Man kann danach diese eigenthümliche Affection als einen Schwund der Ganglienzellen der motorischen Centren des Rückenmarkes und der Medulla oblongata bezeichnen. Ueber das Rückenmark ausgebreitet bildet sie die Grundlage eines Theiles der als chronische atrophische Spinallähmung oder Poliomyelitis anterior chronica und als spinale Muskelatrophie bekannten Krankheiten; die Kerne der Medulla oblongata ergreifend, stellt sie die Grundlage eines Theiles der als progressive Bulbärparalyse oder Duchenne'sche Krankheit bezeichneten Erkrankungen dar. Die vom oberen Ende des Rückenmarkes ausgehende Vorderhornatrophie ist meist mit einer Degeneration der Pyramidenbahnen (vergl. § 124) verbunden. Beginnt der Process im Lendenmark, so fehlt letztere.

Ein ähnlicher Schwund der Nervenzellen und Nervenfasern kommt auch in anderen grauen Kernen des Hirnstammes sowie in der Rindensubstanz des Grosshirnes vor und kann bei hochgradiger Ausbreitung zu einer merklichen, unter Umständen sogar zu einer sehr bedeutenden Volumsabnahme der betreffenden Theile führen. In der Hirnrinde kann sie sowohl über grössere Bezirke gleichmässig verbreitet als auch in beschränkten Gebieten, also mehr herdweise auftreten.

Wie die graue Substanz, so kann auch die weisse der Atrophie verfallen und zwar sowohl primär als auch secundär in Folge des Schwundes der grauen Centren. Ist die Masse eines Theiles des Gehirnes oder des Gehirnstammes oder des Rückenmarkes erheblich verkleinert, so erstreckt sich die Atrophie auch auf die weisse Substanz, und es erbringt eine genaue mikroskopische Untersuchung den

Nachweis, dass ein Theil der Nervenfasern ganz geschwunden ist, ein anderer Theil an Masse, d. h. an Dicke mehr oder weniger eingebüsst hat. Bei herdweisem Schwunde der nervösen Substanz enthält das Marklager des Grosshirns oft mikroskopisch kleine Herde, innerhalb welcher das Gewebe in Folge des Verlustes der Nerven wie siebartig durchlöchert, also auf ein zartes Netz von Gliagewebe reducirt erscheint. Nicht selten besteht daneben eine Erweiterung der adventitiellen Lymphräume (§ 114).

Sind die Windungen des Kleinhirns an irgend einer Stelle hochgradig atrophisch, so beruht der Schwund in erster Linie in einer erheblichen Verkleinerung der Rinde, doch hat auch die Markleiste an Masse eingebüsst. Die äusserste oder die moleculäre Schicht (Fig. 142 *a*) der Kleinhirnrinde kann auf ein Drittheil oder Viertheil (a_1) ihrer ursprünglichen Dicke reducirt sein. Die Purkinje'schen Zellen (*d*) und deren Fortsätze gehen vollkommen zu Grunde, und gleichzeitig kann auch die Zwischenschicht (*b*) ganz verschwinden. Endlich schrumpft oft auch die Körnerschicht (*c*) durch Schwund ihrer Zellen und Nervenfasern zu einem dünnen Zellsaum (c_1) zusammen.

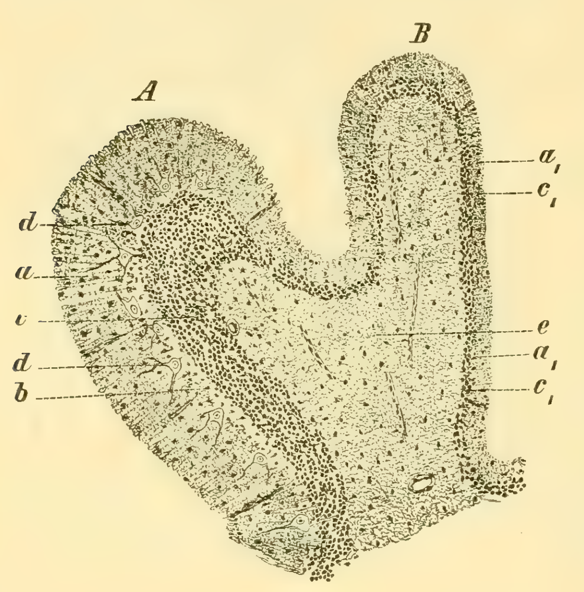


Fig. 142. Atrophie der Rinde des Kleinhirnes eines in einem epileptischen Anfall gestorbenen Mannes von 25 Jahren. *A* Normale, *B* atrophische Windung. *a* Normale, a_1 atrophische äussere Schicht. *b* Normale Zwischenschicht. *c* Normale, c_1 atrophische Körnerschicht. *d* Purkinje'sche Zellen. *e* Marksubstanz. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Nicht jede Verkleinerung des Gehirnes ist auch ein sicheres Zeichen eingetretener Atrophie. Wenn z. B. bei Säuglingen in Folge erschöpfender Durchfälle das Gehirn sich rasch verkleinert, so dass die Schädelknochen sich an den Rändern übereinander verschieben, so beruht diese Volumsabnahme grösstentheils auf einer Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes des Gehirnes und seiner Häute.

Zur Constatirung einer Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes ist es durchaus geboten, Schnittserien zu untersuchen. Da die Ganglienzellen des Rückenmarkes nicht gleichmässig vertheilt sind, sondern entsprechend der Segmentirung des Rückenmarkes in verschiedenen Höhen abwechselnd spärlich und reichlich vorhanden sind, so kann es vorkommen, dass man in einem gegebenen Schnitte schon normaler Weise nur sehr wenige Ganglienzellen trifft.

Manche Autoren unterscheiden neben der einfachen Atrophie noch

eine Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Ich habe mich von einer besonderen Zunahme des Pigmentes bei der Atrophie meist nicht überzeugen können. Betrifft die Atrophie Ganglienzellen, die schon normaler Weise pigmentreich sind, so ist natürlich auch die atrophische Zelle sehr pigmentreich, indem das Pigment nicht schwindet. Bei Atrophie pigmentloser Ganglienzellen tritt meist auch kein Pigment auf. Immerhin scheint es vorzukommen, dass bei Schwund der Zelle eine Vermehrung des Pigmentes eintritt.

Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner hat Muskelatrophie zur Folge, doch ist nicht jede Muskelatrophie von dem Verluste der Ganglienzellen abhängig. Wenn bei Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner die betreffenden Individuen früh zur Section gelangen, so kann es vorkommen (Erb, Schultze), dass die vorderen Wurzeln noch erhalten sind, während die Muskeln degenerirt erscheinen. Danach würden also die Muskeln rascher zu Grunde gehen als die Nervenfasern. Von manchen Autoren wird bei Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner eine Zunahme des Gliagewebes erwähnt. Nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen kommt dies in der That vor, indessen nicht regelmässig und kann selbst bei hochgradiger Atrophie der Ganglienzellen vollkommen fehlen. Von Interesse ist, dass auch bei totalem Schwunde der nervösen Substanz im Schnitte noch körnig aussehende Massen neben den Gliazellen und Fasern vorhanden sind. Es ist dies ein Beweis dafür, dass die körnig aussehenden Massen der grauen Substanz nicht oder wenigstens nicht ganz den Nervenfäserchen und den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen angehören, eine Anschauung, welche kürzlich wieder von Ranvier (*Arch. de physiol. I 1883*) vertreten worden ist.

Literatur über einfache Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Bulbärkerne: Charcot u. Joffroy, *Arch. de physiol. 1869;* Pierret, *ib. II 1875;* Charcot u. Gombault, *ib.;* Duchenne et Joffroy, *ib. IV 1870;* Charcot, *ib. IV 1870* und *Krankheiten des Nervensystemes, Stuttgart 1874 u. 1878;* Kesteven, *St. Barthol. Hosp. Rep. XIII 1878;* Schultze, *Virch. Arch. 75. Bd.;* Cornil et Lépine, *Paralysie gén. spinale ant. subaigue, Gaz. méd. de Paris 1875;* Jarisch, *Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. VIII 1881;* Erb und Schultze, *Arch. f. Psych. IX;* Vierordt, *ib. XIV;* Golldammer, *Berl. klin. Wochenschr. 1876;* Déjérine, *Arch. de phys. VI 1883.* Vergl. auch § 124 *Lit. üb. amyotroph. Lateralsclerose.*

Literatur über die Structur der Kleinhirnrinde und über Kleinhirnatrophie: Denissenko, *Arch. f. mikr. Anat. XIV;* Obersteiner, *Allg. Zeitschrift f. Psych. 27. Bd. u. Biolog. Centralbl. III 1883;* Polgi, *Arch. ital. p. l. malatt. nerv. 1874 u. Rivista sperim. di freniatria 1882 und 1883;* Meynert, *Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1864;* Pierret, *Arch. d. phys. IV 1871—72;* Edw. Clapton, *Transact. of the Pathol. Soc. 1871 XII;* Otto, *Arch. f. Psych. IV;* Fischer, *ib. V;* Huppert, *ib. VII;* Bischoff, *ib. XII.*

§ 118. Ein Theil der unter der Bezeichnung **Atrophie** aufgeführten Zustände schliesst sich nach ihrer **Entstehung** unmittelbar an die in § 108 und § 110 besprochene Agenesie des Gehirnes und des Rückenmarkes an und manche erst in späteren Jahren zur Beobachtung gelangende Atrophieen sind nichts anderes als Hypoplasieen, welche von der Entwickelungsperiode herrühren. Bei anderen hat sich wenigstens die später eingetretene Atrophie in einem Centralnervensystem eingestellt, welches schon zuvor mangelhaft organisirt war, d. h. locale oder

ausgebreitete Aplasieen besass. Sicherlich gehören hierher die Mehrzahl der nicht mit Entzündung oder Geschwulstbildung verlaufenden Kleinhirnatrophieen sowie auch jene Fälle von einfachem Gehirnschwund, bei denen eine aufmerksame Untersuchung der Windungen und der inneren Structur neben ausgebreiteter Atrophie locale Aplasieen, z. B. partielle Defecte in den Windungen nachweisen lässt. Dieselbe Deutung erheischen auch Rückenmarksatrophieen, welche sich neben Missbildungen desselben vorfinden.

Treten einfache Atrophieen ohne erkennbare Ursache bei Individuen auf, in deren Familie nachweislich mehrfach Leiden des Centralnervensystemes vorkommen, so ist die Annahme gestattet, dass eine mangelhafte Constitution der nervösen Elemente die wesentliche Ursache ihres frühzeitigen Schwundes ist, und selbst auch in Fällen, in denen ein solches Verhältniss nicht vorliegt, erscheint diese Deutung bei Abwesenheit anderer Ursachen zulässig.

Durch Gudden und seine Schüler wissen wir, dass sowohl motorische als sensible Kerne atrophisch werden und ihre Ganglienzellen verlieren, wenn frühzeitig d. h. gleich oder kurze Zeit nach der Geburt die peripheren Nerven oder die peripheren Endorgane zerstört werden. Es lässt sich dies wohl nur dadurch erklären, dass der Mangel des peripheren Endorganes auch einen Ausfall der Functionen der betreffenden Nervenkerne bedingt, und dass dieselben aus diesem Grunde dem Schwunde verfallen oder wohl auch zum Theil gar nicht ihre definitive Ausbildung erhalten.

Nach Verlust peripherer Endorgane können nach Verlauf von Jahren im Rückenmark sich ebenfalls atrophische Zustände einstellen. Nach Vulpian, Dickinson, Déjérine, Mayor, Leyden, Hayem, Gilbert, Genzmer und Andern wird nach Amputation einer Extremität die zugehörige graue Substanz des Rückenmarkes atrophisch, wobei die Ganglienzellen zu einem Theile sich verkleinern und schrumpfen und schliesslich ganz verschwinden, so dass ihre Zahl unter Umständen auf ein Fünftel des Normalen reducirt werden kann (Hayem, Gilbert). Von der weissen Substanz des Rückenmarkes werden namentlich die Hinterstränge, zuweilen auch die Seitenstränge auf der amputirten Seite kleiner, wobei, wie es scheint, die Nervenfasern theils schmäler werden, theils ganz verschwinden. Bei Beurtheilung der Seitenstränge ist indessen stets zu berücksichtigen, dass wegen der ungleichmässigen Vertheilung der Pyramidenbahnen das Rückenmark sehr häufig von vornherein asymmetrisch ist.

Bei Verlust des Sehnerven und des Auges im postembryonalen Leben atrophirt beim Menschen der entsprechende Opticus und nach einiger Zeit auch die dem betreffenden Opticus zugehörenden Faserbündel des Tractus. Nach langjähriger Erblindung soll die Atrophie bis in den Occipitallappen (Huguenin) aufsteigen. Nach Hosch und Monakow kann nach Zerstörung der Opticuscentren auch eine descendirende Atrophie der Opticusbahnen eintreten.

Tritt, was nicht selten geschieht, eine Atrophie des Grosshirnes im Greisenalter auf, so liegt die Annahme nahe, dass dieselbe theils in einem Ableben der nervösen Elemente selbst, theils in einem Sinken der Ernährung ihren Grund hat. Hirnatrophie dagegen, welche sich frühzeitig bei Individuen einstellt, die durch Krankheit heruntergekommen sind, wird man in erster Linie auf die gestörte Ernährung zurückführen müssen.

Bei Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern innerhalb beschränkter Herde liegt der Grund zuweilen nachweislich in atheromatöser Entartung und hyaliner Verdickung der Gefässwände (vgl. § 119) oder auch in Verlegung und Verstopfung der perivasculären Lymphbahnen durch ausgetretenes Blut oder hyaline Gerinnungen.

Bei manchen Formen der Atrophie, die sich bei Individuen vorfinden, welche an Störungen der Circulation lange Zeit hindurch gelitten haben, müssen wir annehmen, dass der Schwund der Nervensubstanz damit im Zusammenhange steht. In diesem Sinne können nicht nur Herzfehler und Lungenkrankheiten, sondern namentlich auch chronische Entzündungen der Meningen (§ 132 und § 133) und Geschwulstbildungen in der Schädelhöhle wirken. Bei beiden kann noch die Wirkung der Compression hinzukommen, welche leicht zu localer Anämie (§ 121) führt.

Endlich kommen als Ursache von Atrophie auch manche Schädlichkeiten in Betracht, welche dem Centralnervensystem durch das Blut zugetragen werden und die nervösen Elemente lädiren. In diesem Sinne soll nach Vulpian, Déjérine, Monakow, Popow und Anderen z. B. das Blei wirken, und auch dem Alcohol wird bei chronischem Genusse ein solcher Effect zugeschrieben.

Literatur über Atrophie von Centren und Nervenbahnen nach frühzeitiger Exstirpation peripherer Endigungen oder centraler Theile des Nervensystems: Gudden, *Arch. f. Psych. II u. XI, v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XX, XXI u. XXV, Tagebl. d. Naturforschervers. in Eisenach 1882 u. Ueb. die Frage der Localisat. der Functionen des Grosshirnes, Zeitschr. f. Psych. 42. Bd. 1886*; Forel, *Arch. f. Psych. VII*; Mayser, *ebenda VII*; Ganser, *ebenda XIII*; Fürstner, *ebenda XII*; Monakow, *ebenda XII u. XIV.*

Literatur über aufsteigende Atrophie der Opticusbahn: Leber, *Handb. v. Gräfe u. Sämisch V*; Gudden, *Arch. f. Ophthalm. 1879*; Haab, *Beiträge zur Ophthalm., Festschr. f. Horner, Wiesbaden 1881*; Kellermann, *Beilage zu Klin. Monatsbl. 1879*; Purtscher, *v. Gräfe's Arch. XXVI, 1880*; Samuelsohn, *Berl. klin. Wochenschr. 1880*; Baumgarten, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878*; Marchand, *v. Gräfe's Arch. XXVIII*; Hosch, *Descendirende Atrophie, Klin Monatsbl. f. Augenheilk. XVI.*

Literatur über Atrophie des Rückenmarkes nach Amputationen: Vulpian, *Arch. de phys. 1868 u. Bull. Acad. des sciences 1879*; Dickinson, *Journ. of Anat. and Phys. III 1868*; Déjérine et Mayor, *Gaz. méd. de Paris 1878*; Leyden, *Klinik d. Rückenmarkskrankheiten II*; Genzmer, *Virch. Arch. 66. Bd. 1876*; Hayem et Gilbert, *Arch. d. phys. III 1884*; Friedländer und Krause, *Fortschritte d. Med. 1886 Nr. 23.*

Ob bei Individuen, welchen Glieder im späteren Leben abgesetzt wurden, die entsprechenden Centren der Hirnrinde atrophisch werden, erscheint fraglich. Sander (*Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875*), Luys (*Gaz. des hop. 1876*), Bourdon (*Rech. clin. sur l. centr. mot. des memb., Paris 1877* und *Bull. de l'Acad. de Med. XII 1883*) und Andere machen zwar die Angabe, dass sie eine entsprechende Rindenatrophie gefunden hätten, doch erscheinen ihre Angaben nicht sicher, da die Breite der Windungen schon normal erheblich schwankt. Charcot, Ferrier u. A. haben umsonst danach gesucht. Bei angeborenen Defecten der Extremitäten sollen nach Davida (*Virch. Arch. 88. Bd.*) und Edinger (*Virch. Arch. 89. Bd.*) sowohl die Rückenmarkswurzeln als auch die entsprechende graue Substanz und die Seitenstränge des Rückenmarkes, nach Gowers und Edinger sogar auch die entsprechenden Rindencentren atrophisch werden.

Nach Bechterew und Rosenbach (*Neurolog. Centralbl. 1884*) sollen bei Hunden nach Durchschneidung der Nerven der Cauda equina die Ganglienzellen des Lendenmarkes schwinden, und sie betrachten danach die Intervertebralganglien als trophische Centren der Rückenmarksganglien. Schultze (*ib.*) erklärt den Schwund aus einer Einwirkung des Trauma.

Nach Angaben von Vulpian (*Maladies du syst. nerv. 1879), Déjérine (Gaz. méd. de Paris, 1879*), Monakow, (*Arch. f. Psych. X, 1880*), Popow, (*Virch. Arch. 93. Bd.*), Oppenheim, (*Arch. f. Psych. XVI, 1885)* und Anderen sollen bei Bleilähmungen nicht nur Degenerationen an den Muskeln und den peripheren Nerven sondern auch an den Ganglienzellen des Rückenmarkes und des Gehirnes vorkommen, Schultze (*Arch. f. Psych. XVI*) fand sie unverändert.

b. Die ischämische und die hämorrhagische Hirn- und Rückenmarkserweichung.

§ 119. Gehirn und Rückenmark gehören zu jenen Organen, deren Blutgefässe überaus häufig krankhafte Veränderungen erleiden. So treten schon die Sclerose und das Atherom der Gefässe hier häufiger als in den meisten anderen Organen auf, und für die hyaline Degeneration der Gefässwände bilden die kleinen Arterien und Capillaren des Centralnervensystems und seiner Häute geradezu die Prädilectionsstelle. Auch Verfettung und Verkalkung der Hirngefässe sind überaus häufig und letztere kann in seltenen Fällen einen so hohen Grad erreichen, dass auf einem Schnitte zahlreiche Gefässe in Form starrer Spitzen aus der Substanz des Gehirnes sich erheben. Hierzu kommt, dass corpusculäre Substanzen, welche aus dem Herzen in den arteriellen Blutstrom gelangen, verhältnissmässig häufig den Hirnarterien zugeführt werden. Es können ferner auch aus den Gefässstämmen Zerfallsmassen atheromatöser Herde oder losgelöste Fibrinniederschläge von erkrankten Stellen der Aorta ascendens und der Kopfgefässe in die Hirnarterien gelangen.

So kommt es denn, dass nicht selten allmählich oder plötzlich Arterien oder wohl auch eine Summe von Capillaren des Gehirnes, des Rückenmarkes und des Hirnstammes verschlossen und damit schwere Störungen der Circulation und der Ernährung herbeigeführt werden.

Die Arterien besitzen innerhalb der nervösen Substanz des Centralnervensystemes keine arteriellen Anastomosen mehr, und so wird der Verschluss einer Arterie nur langsam und unvollkommen durch collaterale Circulation ausgeglichen. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn auch die benachbarten Arterien durch atheromatöse oder hyaline Degeneration verengt und starr geworden sind.

Hochgradige Stauungen, Stase und Blutungen haben ebenfalls ischämische Zustände zur Folge und zwar nicht nur grössere Ergüsse, sondern auch kleine und kleinste Blutungen, welche sich auf das Gebiet der Pialscheiden der Gefässe beschränken. Ebenso können auch andere Substanzen, wie z. B. Zerfallsmassen, welche sich in den Pialscheiden ansammeln, die Gefässe durch Compression undurchgängig machen.

Endlich führt sehr häufig auch eine Compression der Hirn- und Rückenmarksubstanz durch Geschwülste oder Exsudate etc. (§ 121) zu localer Anämie.

Ist in Folge einer temporären oder bleibenden **Ischämie** eine **Nekrose der Hirn-** oder **Rückenmarksubstanz** eingetreten, so stellt

sich auch sehr bald eine Erweichung des betreffenden Bezirkes ein. Hat dabei die Ischämie keine Blutung zur Folge, so bleibt das Gewebe weiss und wird zunächst nur weicher und zerreisslicher, so dass der Process den Namen der **weissen Erweichung** erhalten hat.

Schon nach wenigen Tagen wird die Substanz des Gehirnes oder des Rückenmarkes durch den rasch eintretenden Zerfall des Nerven- und Gliagewebes sowie durch das Austreten von Flüssigkeit aus den wegsam gebliebenen oder wieder wegsam gewordenen Blutgefässen in eine breiige Masse verwandelt, welche jene in § 115 beschriebenen Zerfallsproducte, sowie Fettkörnchenzellen in der mannigfaltigsten Gestalt enthält.

Im Laufe von Wochen nimmt die Verflüssigung mehr und mehr zu, und es kommt zunächst eine Zeit, in welcher nur noch eine durch Zerfallsproducte und Fettkörnchenzellen milchig getrübte Flüssigkeit vorhanden ist. Da bei dem Zerfallsprocesse die Blutgefässe meist erhalten bleiben (Fig. 137 *c* und Fig. 143 *b*), so pflegt die Flüssigkeit in einem zarten, durch das Gefässgerüst dargestellten Maschenwerk zu liegen.

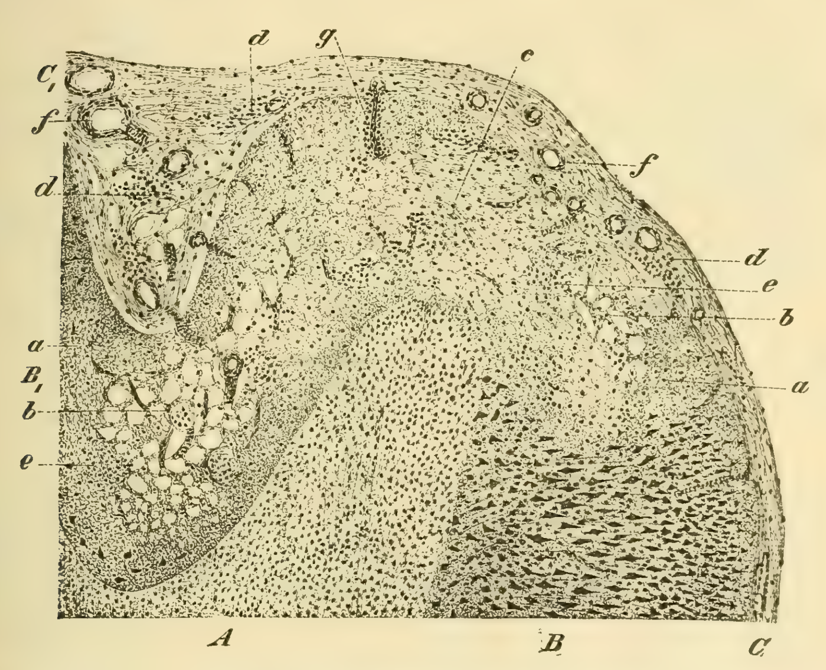


Fig. 143. Ischämische Erweichung der Gehirnrinde aus dem Gehirn eines Blödsinnigen. *A* Markleiste. *B* Normale Hirnrinde mit Ganglienzellen. B_1 Erweichte Hirnrinde. *C* Normale, C_1 Verdickte Hirnhäute. *a* In Erweichung begriffene Rindensubstanz ohne Ganglienzellen, aber mit theilweise erhaltenem Gliagewebe. *b* Rindentheile, in welchen fast nur noch das Gefässnetz erhalten ist. *c* Collabirtes faserig aussehendes Gewebe. *d* In der Pia und den Subarachnoidalräumen gelegene zellige Herde. *e* Aus Rundzellen und Fett- und Pigmentkörnchenzellen bestehende Herde innerhalb des Erweichungsgebietes. *f* Grössere Blutgefässe. *g* Perivasculäre Zellanhäufungen. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Nach Monaten wird die Flüssigkeit durch Resorption der Zerfallsproducte allmählich klar.

Am Rande der Erweichungsherde kann sich eine sclerotische Verdichtung durch Wucherung des Gliagewebes einstellen, doch pflegt dieselbe nicht erheblich zu sein. Am ehesten tritt sie dann ein, wenn die Herde klein sind, die Erweichung jüngere Individuen betrifft und nicht auf Arteriosclerose beruht. Häufig ist auch nach Monaten und Jahren eine erhebliche Wucherung der Gliazellen nicht zu constatiren, dagegen sind die Erweichungsherde noch von einer Gewebszone umgeben, innerhalb welcher die nervösen Elemente in Zerfall begriffen sind und demgemäss das Gewebe auch mehr oder weniger dicht von Körnchenzellen durchsetzt ist.

Die innerhalb des Erweichungsherdes gelegenen Gefässe verfallen zum Theil der Obliteration. Sowohl in den collabirten als in den offen gebliebenen kann sich eine zellig fibröse Hyperplasie der Pialscheide einstellen.

Gesellen sich zu der ischämischen Erweichung **Blutungen,** so haben sie auf den Gang des Processes den Einfluss, dass mit der Nervensubstanz auch das ausgetretene Blut zerfällt und zu rother oder gelber oder rostfarbener oder bräunlicher Färbung des ganzen Erweichungsherdes oder einzelner Theile desselben Veranlassung gibt. Der Process wird danach als **rothe** resp. **gelbe Erweichung** bezeichnet.

Die Erweichungsmasse enthält dabei neben Fettkörnchenzellen auch Pigmentkörnchenzellen, und späterhin liegen in der Umgebung des Herdes gelbe und braune Pigmentschollen, zuweilen auch Hämatoidinkrystalle.

Literatur über ischämische Hirn- und Rückenmarkserweichung: Eisenlohr, *Ueber acute Bulbär- u. Ponsaffectionen, Arch. f. Psych. IX 1878;* Klebs, *Prager med. Wochenschr. 1879;* Nauwerck, *Ueber die Entstehung der Rückenmarkserweichung, Beitr. z. path. Anat. von Ziegler u. Nauwerck II.*

Literatur über hyaline Degeneration der Hirn- und Rückenmarksgefässe: Wedl, *Sitzungsber. d. Wien. Acad. XLIII 1863;* Arndt, *Virch. Arch. 49. Bd.;* Lubimoff, *ebenda 57. Bd.;* Benedickt, *ebenda 64. u. 72. Bd.;* Kolessnikoff, *ebenda 85. Bd.;* Neelsen, *Arch. d. Heilk. XVII 1876;* Otto, *Aneurysmen der Rückenmarksgefässe, Arch. f. Psych. XVI;* Nauwerck, *l. c.*

§ 120. Die **Grösse der einzelnen Erweichungsherde** ist abhängig von der Grösse des in anämischen Zustand versetzten Gefässbezirkes und kann danach in erheblichem Grade variiren. Die kleinsten Degenerationsherde entziehen sich dem unbewaffneten Auge gänzlich oder bilden wenigstens nur bei sorgfältiger Betrachtung erkennbare Veränderungen, während grössere Herde ganze Windungen oder umfangreiche Theile des weissen Marklagers oder der Ganglien des Hirnstammes oder auch ganze Lappen betreffen können.

Alte kleinste Erweichungsherde präsentiren sich als kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Gewebslücken, oder es sieht das Gewebe siebartig durchbrochen aus, einem Schwamm mit zarten Balken und weiten Maschen nicht unähnlich. Hat der Gewebszerfall in der Umgebung eines Blutgefässstämmchens stattgefunden, so kann der durch die Resorption der Zerfallsmassen frei werdende Raum durch eine Flüssigkeitsansammlung in den adventitiellen Lymphbahnen ausgefüllt werden, so dass nunmehr das betreffende Gefäss in einem weiten Lymphsack steckt, ähnlich wie dies auch nach localen Lymphstauungen vorkommt.

Finden sich im Centralnervensystem kleinste Erweichungsherde

dicht nebeneinander liegend in reichlicher Zahl, so bezeichnet man diesen Zustand wohl auch als Etat criblé.

Der Inhalt grösserer Erweichungsherde wird nur selten vollkommen klar, da die Resorption der Zerfallsmassen sehr langsam vor sich geht, und am Rande der Herde die Degeneration und der Zerfall der Nervensubstanz auch nach Monaten und Jahren noch Fortschritte zu machen pflegt.

Liegen grössere Erweichungsherde (Fig. 144) subpial oder wenigstens in nächster Nähe der Pia, so pflegt die Hirnsubstanz an der betreffenden Stelle einzusinken, und es wird der dadurch frei werdende

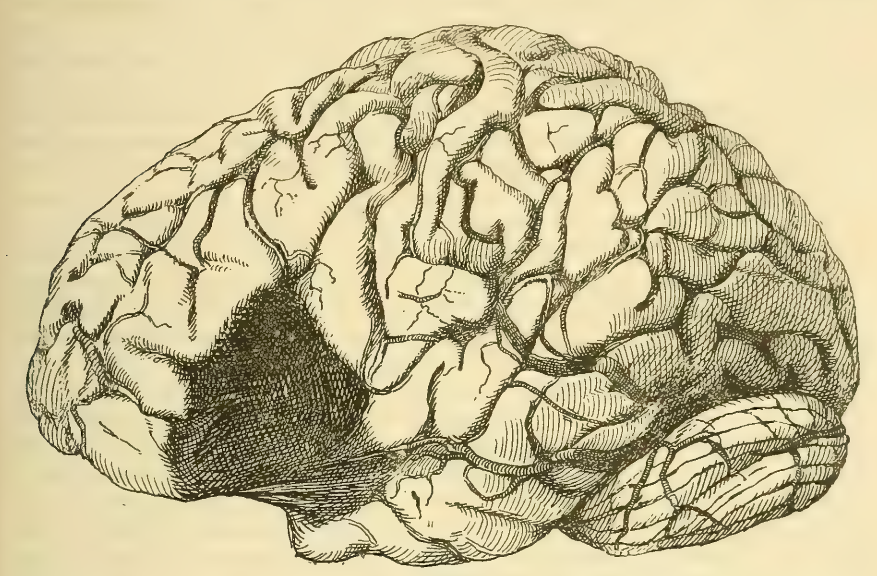


Fig. 144. Ischämische Erweichung der dritten Stirnwindung, des untersten Theils der vordern Centralwindung und der Spitze der ersten Schläfenwindung einer Frau, welche an amnestischer und ataktischer Aphasie gelitten hatte (aus der Praxis von Dr. HUFSCHMID in Rauden). Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Raum zum Theil durch Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidalräumen und der Pia ausgefüllt. Der eingesunkene Hirntheil erscheint von aussen betrachtet undurchsichtig, weiss oder gelb oder braun gefärbt. Durchschnitten entleert das Erweichungsgebiet eine meist milchig getrübte, seltener pigmentirte Flüssigkeit, und es bleibt alsdann nur noch ein schlaffes, grossentheils aus Gefässen bestehendes Gewebe (Figur 143 *b*) als Rest des früher vorhandenen Hirntheils übrig.

Das Gewebe der weichen Bindegewebshüllen ist über älteren Erweichungsherden meist hyperplasirt (C_1), und auch die Blutgefässe (f) sind häufig verdickt. Endlich besteht, so lange der Zerfall andauert, eine zellige Infiltration und zwar sowohl innerhalb der Degenerationsherde als auch in den darüber gelegenen weichen Hirnhäuten. In den verdickten Hirnhäuten bilden sich nicht selten Kalkconcremente; am Rande der Degeneration können auch die abgestorbenen Ganglienzellen verkalken. Liegt ein grösserer Herd in der Nähe eines Ventrikels, so pflegt sich dieser in Folge des Zusammensinkens der angrenzenden Hirnsubstanz zu erweitern.

Die ischämischen Erweichungsherde können an jeder Stelle des Centralnervensystemes vorkommen. Ist ihr Sitz das Gehirn, so pflegt man den Process als **Encephalomalacia**, ist er im Rückenmark, als **Myelomalacia** zu bezeichnen.

Im Rückenmark betrifft die Erweichung entweder die weisse oder die graue Substanz oder beide zugleich. Von besonderem Interesse ist, dass Erweichungsprocesse und ebenso auch Hämorrhagieen im Gebiete des Vorderhornes eintreten können, welche so ziemlich genau dem Verzweigungsgebiete eines aus der vorderen Längsspalte eintretenden Arterienastes entsprechen, somit auch sich auf nahezu sämmtliche motorischen Ganglienzellen der afficirten Hälfte des Rückenmarkes erstrecken.

Auch im Hirnstamme können die Erweichungsherde an den verschiedensten Stellen vorkommen und danach auch verschiedene Functionsstörungen verursachen. Sitzen sie im Gebiete der Pyramidenbahn, so unterbrechen sie die motorische Leitung. Werden die Bulbärkerne des Hirnstammes oder die davon abgehenden Fasern zerstört, so treten Lähmungen der Hirnnerven auf.

Im Grosshirne treten die Erweichungen sowohl im Gebiete der Arterien der Grosshirnganglien als auch der Rindenarterien auf. Werden dabei Rindencentren zerstört, so erfolgen motorische und sensorische Lähmungen. So hat ein Zerfall des Hinterhauptlappens und des hinteren Theiles des Scheitellappens Verlust des Sehvermögens, Zerfall der Centralwindungen und des Parietallappens Lähmung der Extremitäten der entgegengesetzten Seite zur Folge. Zerstörung der dritten Stirnwindung links (Fig. 144) pflegt bei rechtshändigen Individuen ataktische Aphasie zur Folge zu haben. Durch Bildung mehrfacher Rindenerweichungen (Fig. 143) können zahlreiche Functionen der Grosshirnrinde in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt werden.

Stellen sich im Verlaufe des Stabkranzes und der inneren Kapsel vereinzelte grössere oder zahlreiche kleine Zerfallsherde ein, so werden die motorischen Bahnen unterbrochen.

Die von den Klinikern als Poliomyelitis und Myelitis bezeichneten Rückenmarkserkrankungen tragen zu einem Theil durchaus den Charakter ischämischer Erweichungen und sind auch zweifellos als solche anzusehen. Nauwerck (l. c. § 119) gelang es auch in einem Falle von Myelitis eine hyaline Entartung und Thrombose der zum Erweichungsbereich gehörigen Gefässe nachzuweisen.

Nach Ehrlich u. Brieger (*Zeitschr. f. klin. Med. 1884*) hat eine einstündige Unterbrechung der Blutzufuhr zum Lendenmark durch temporäre Unterbindung der Aorta eine vollständige Degeneration der grauen Substanz und der vordern Wurzeln zur Folge, die weissen Stränge bleiben dagegen intact.

c. Durch Compression und durch Quetschungen bedingte Hirn- und Rückenmarkserweichungen.

§ 121. Wird die Hirn- oder Rückenmarksubstanz durch irgend ein Moment in erheblichem Grade comprimirt, so stellt sich früher oder später eine Degeneration des comprimirten Gewebes ein. Am häufigsten geschieht dies im Rückenmark, da in dem engen Wirbelcanal jede Raumbeengung auf die Rückenmarksubstanz einen Druck ausüben wird,

dem dieselbe nicht ausweichen kann. In diesem Sinne wirken z. B. tuberculöse Granulationen, Käsemassen und Eiter, welche sich bei Entzündungen der Wirbelsäule im epiduralen Raum ansammeln, ferner Geschwülste der angrenzenden Wirbelknochen, der Dura und der Pia mater spinalis, Blutergüsse in den Rückenmarkshäuten, varicöse Erweiterung und cavernöse Metamorphose der pialen Gefässe, Erweiterungen des Centralcanales des Rückenmarkes selbst, Verschiebungen der Wirbelkörper gegeneinander, wie sie namentlich bei Caries der Wirbelsäule vorkommen etc.

Bei Lockerung oder Zerreissung der Bänder des Epistropheus und des Atlas, wie sie namentlich bei cariösen Processen an den obersten Halswirbeln und der Schädelbasis, mitunter indessen auch nach Stoss auf den Hinterkopf vorkommen, kann der Zahnfortsatz des Epistropheus die Medulla oblongata comprimiren.

Die schädliche Wirkung einer allmählich oder rasch sich einstellenden **Compression des Rückenmarkes** beruht, abgesehen von Zertrümmerungen der nervösen Substanz, sicherlich grösstentheils darauf, dass Störungen der Circulation, vorübergehende oder auch dauernde anämische Zustände gesetzt werden. Erreichen dieselben einen höheren Grad und eine gewisse Dauer, so verfällt das Gewebe einer anämischen Nekrose und weiterhin einer Erweichung. Bei Hemmung des Blutabflusses können sich auch Stauungsblutungen einstellen. In erster Linie erweicht die weisse Substanz; die graue pflegt sich etwas länger zu erhalten, da sie ihr Blut nicht von der Peripherie, sondern hauptsächlich aus den Blutgefässen der Incisuren erhält. Nach Kahler beginnen die Axencylinder schon 6 Stunden nach Eintritt der Compression aufzuquellen und zwar zuweilen in dem Maasse, dass sie die Maschenräume des Gliagerüstes fast ganz ausfüllen. Vom zweiten Tage ab zerfallen sie, oft unter Vacuolenbildung.

In den ersten Wochen der Compression ist die Rückenmarksubstanz durch die vorhandenen Zerfallsmassen weiss und undurchsichtig. Später hellt sie sich auf und wird mehr und mehr grau durchscheinend gallertig, indem die Zerfallsproducte resorbirt werden. Gleichzeitig pflegt sich eine Hyperplasie des Gliagewebes einzustellen, doch dauert es viele Monate, bis eine erhebliche Zunahme desselben eingetreten ist (vergl. § 116 Fig. 139). Haben während der Erweichung Blutungen stattgefunden, so ist späterhin auch das graue sclerotische Gewebe mehr oder weniger pigmentirt.

In der Schädelhöhle liegen die Verhältnisse bezüglich der Möglichkeit einer **Compression des Gehirnes** wesentlich anders als im Wirbelcanal. Tritt z. B. durch die Entwickelung einer Geschwulst der Dura oder der Pia allmählich eine locale Raumbeschränkung ein, so wird durch Abströmen der Lymphe Raum geschafft, und gleichzeitig ändert das Gehirn seine Form, d. h. es erhält am Orte der Geschwulstbildung eine Impression. Erreicht die Geschwulst keine erhebliche Grösse, so bleibt die Hirnsubstanz intact; erst bei starker Raumbeengung stellt sich eine einfache oder degenerative Atrophie ein. Häufiger tritt letzteres ein, wenn Geschwülste im Inneren des Gehirnes sich entwickeln oder wenn chronische Hirnabscesse durch schubweise auftretende Vergrösserung auf die Umgebung drücken und dadurch Circulationsstörungen herbeiführen.

Gefährlicher sind für die Integrität des Gehirnes plötzlich auftretende Raumbeengungen, wie sie z. B. durch Blutungen und entzünd-

liche Exsudationen in die Meningen und die Ventrikel gesetzt werden. Ja schon eine congestive Hyperämie kann für die Hirnsubstanz verderblich werden.

Bei stärkerem Blutzufluss nach dem Gehirn sowie bei Austritt von Exsudatmassen oder Blut strömt zunächst die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Wirbelcanal ab und kann denselben sogar an seinen nachgibigen Stellen, den Ligamenten ausdehnen. Allein dies hat seine Grenzen. Erreicht durch Vermehrung des Schädel- und Wirbelcanalinhaltes der intracranielle Druck eine gewisse Höhe, so ist eine Beschaffung von Raum nicht mehr möglich. Durch die Steigerung des intracraniellen Druckes werden die Blutcapillaren comprimirt, die Circulation stockt, und es stellen sich zufolge der schlechten Ernährung schwere Functionsstörungen ein. Wird nicht durch baldige Resorption des flüssigen Schädelinhaltes und durch Abfluss des Blutes der Druck herabgesetzt und die Circulation wiederhergestellt, so können, falls nicht der Tod eintritt, sich an die Circulationsstörungen mehr oder weniger ausgebreitete degenerative Processe anschliessen. Am häufigsten treten dieselben an der primär gedrückten Stelle ein, während in entfernteren Theilen ein frühzeitiger Ausgleich stattfindet. So ist es z. B. ein sehr häufiges Vorkommniss, dass in der Umgebung von Extravasaten oder von Ventrikelergüssen Erweichungsprocesse sich einstellen.

Literatur: Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI*; Leyden, *Klinik d. Rückenmarkskrankh. 1874—76*; O. Kahler *u.* A. Pick, *Arch. f. Psych. X*; Charcot, *Leçons sur les mal. du syst. nerv. II 1873 u. Gaz. méd. 1874*; Bouchard, *Dictionn. encyclop. des sc. méd. II. sér. T. VIII*; Michaud, *Sur la myelite et la méningite dans le mal. vertébr. Paris 1871*; Bergmann, *Deutsche Chirurgie Lief. 30*; Kahler, *Prag. Zeitschr. f. Heilk. II*; Adamkiewicz, *Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. XLVIII 1883* u. *Wiener Klinik VIII u. IX 1884*; Wernicke, *Fortschritte d. Med. III pg. 216 1885.*

§ 122. Erleidet die Hirn- und Rückenmarksubstanz durch irgend ein Trauma eine **Quetschung** und eine erhebliche **Erschütterung,** so kann sie in acutester Weise getödtet und zum Zerfall gebracht werden.

Diese Wirkung hat zunächst schon eine massige spontane Blutung. Ferner gehören hierher Quetschungen und Zertrümmerungen des Gehirnes und des Rückenmarkes, welche durch Luxation und Fractur der Wirbelkörper sowie durch Schlag und Sturz auf den Kopf und die damit zusammenhängende Erschütterung herbeigeführt werden, Hieb- oder Stichwunden, welche die knöcherne Schädel- und Rückenmarkshülle durchsetzen, Projectile, die in die Substanz des Hirnes oder des Rückenmarkes eindringen. Knochensplitter, welche bei der Bildung von Schädelfissuren abgesprengt werden, können ebenfalls mehr oder minder umfangreiche Zertrümmerungen der Hirn- und Rückenmarksubstanz herbeiführen.

Die Ursache des Unterganges der nervösen Substanz liegt hier zum grossen Theil darin, dass deren Elemente durch das Trauma direct zerstört und getödtet und aus ihrem Zusammenhang herausgerissen werden, zum Theil ist auch hier wieder die Störung der Circulation, die Unterbrechung der Blutzufuhr die Ursache des Gewebstodes.

Ist die Läsion der Hirnsubstanz eine sehr ausgebreitete, so kann sofort der Tod eintreten. Bei geringfügigeren Quetschungen, wie sie z. B. durch Schlag und Sturz auf den Kopf herbeigeführt werden

können, erscheint am Orte der Gewaltwirkung oder auch mehr über das ganze Gehirn verbreitet eine durch capillare Hämorrhagieen bedingte rothe Sprenkelung. Bei starken Gewaltwirkungen wird das Gehirn zertrümmert, und es bildet sich eine aus Blut- und Gehirnbröckeln bestehende Masse. Fast immer stellen sich auch erhebliche Meningealblutungen ein.

Die an die traumatische Ertödtung des Hirn- und Rückenmarkgewebes sich anschliessenden Veränderungen tragen, falls nicht durch Wundinfection sich heftige Entzündungen einstellen, theils den Character der anämischen, theils denjenigen der hämorrhagischen Nekrose. Der Gewebszertrümmerung folgt weiterhin die Gewebsverflüssigung und die Resorption der Zerfallsproducte. Principielle Verschiedenheiten gegenüber der ischämischen Nekrose und der Compressionsdegeneration existiren dabei nicht, nur treten die an die Nekrose sich anschliessenden Entzündungsvorgänge oft etwas stärker als bei ersteren hervor (vergl. § 135). War die traumatische Erweichung auf die Hirnrinde beschränkt, so finden sich später, ganz entsprechend den ischämischen Rindenerweichungen, an der Oberfläche der Gyri Defecte, welche mit einer meist gelblich pigmentirten schlaffen, aus den collabirten Gefässnetzen, Resten von Zerfallsmassen und aus Körnchenzellen bestehenden Gewebsmasse bedeckt sind. Stärkere Zertrümmerungen hinterlassen natürlich grössere Defecte, deren vom Gehirn gebildete Umgrenzung gleichfalls die eben beschriebene Beschaffenheit zeigt. Zuweilen stellen sich im Grunde der Defecte sclerotische Verdichtungen des Hirngewebes ein.

Von grossem Interesse ist, dass an Traumen sich anschliessende Hirnerweichungen mitunter noch nach Jahren ihren Abschluss nicht erreichen, dass vielmehr an den Rändern des Zerfallsherdes ein ganz allmählich fortschreitender Degenerationsprocess anhält, so dass im Laufe der Zeit sich ganz colossale Zerstörungen einstellen. So kann z. B. nach einem Schlage auf die Stirn im Laufe von Jahren der ganze Stirnlappen verloren gehen. Wahrscheinlich treten solche fortschreitende Degenerationen dann ein, wenn im Anschluss an die ersten Veränderungen Gefässerkrankungen oder auch Verstopfungen der Lymphbahnen und damit dauernde Störungen der Circulation und der Ernährung sich entwickeln.

Ist die Wirkung eines stattgehabten Trauma's eine geringfügige, so kann ein vollständiger Gewebszerfall ausbleiben, und der Process auf ein Absterben einzelner Ganglienzellen sich beschränken. Die abgestorbenen Ganglienzellen können verkalken.

Das Rückenmark verhält sich nach traumatischer Zerstörung durchaus dem Gehirn ähnlich (vergl. § 136).

Die klinischen Erscheinungen der Commotio cerebri et medullae spinalis d. h. also die nach Traumen sich einstellende Störung des Bewustseins, die Stumpfheit der Intelligenz, die Muskelschwäche, das Coma etc., sowie die Aufhebung der spinalen Functionen sind nicht lediglich von den localen Quetschungen abhängig. Dagegen spricht schon, dass letztere in tödtlich verlaufenden Fällen sehr geringfügig sein können. Die Symptome der Hirn- und Rückenmarkerschütterung beruhen auf einer Störung der Function des ganzen Gehirnes resp. des Rückenmarkes, welche darauf zurückzuführen ist, dass durch die Verschiebung des Hirnes und des Rückenmarkes durch Schlag und Stoss die ganze Nervensubstanz direct

als solche getroffen und geschädigt wird (Koch, Filehne, Witkowski, Bergmann).

Bei Neugeborenen, welche kurz nach der Geburt gestorben sind, findet man häufig subdurale und intrameningeale Blutungen. Sie rühren davon her, dass beim Acte der Geburt durch Verschiebung der Schädelknochen Zerreissungen der Sinus oder der subarachnoidalen Venen entstehen.

Leyden (*Arch. f. Psych. IX*) fand bei Arbeitern, welche an Brückenbauten in Caissons bei hohem Drucke gearbeitet hatten und bei Austritt aus den Caissons gelähmt wurden, kleine Degenerationsherde im Rückenmark, und nimmt an, dass dieselben durch Gase herbeigeführt wurden, welche bei dem raschen Sinken des Luftdruckes aus dem Blute austraten.

Literatur: Bergmann, *Die Lehre von den Kopfverletzungen, Deutsche Chir. Lief. 30 1880;* Fischer, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr. 10 u. 27;* Bruzelius u. Key, *Jahresber. v. Virchow 1880 II;* Fronmüller, *Die Rückenmarkszerreissung, Memorabil. 1876;* W. Müller, *Beitr. zur pathol. Anat. u. Physiol. des R.-M., Leipzig 1871;* Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI;* Clemens, *Die Erschütterung des R.-M., Deutsche Klinik 1863—1865;* Obersteiner, *Wiener med. Jahrb. 1879;* v. Recklinghausen, *Virch. Arch. 30. Bd.;* Jolly, *Studien a. d. Institute f. experim. Pathol. in Wien 1870;* Krafft-Ebing, *Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgeruf. psych. Krankh., Erlangen 1868;* Koch und Filehne, *v. Langenbeck's Arch. XVII 1874;* Witkowski, *Virch. Arch. 69. Bd.;* Oppenheim, *Arch. f. Psych. XVI 1885;* Guder, *Die Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, Jena 1886.*

d. Die secundären Strangdegenerationen.

§ 123. Werden gewisse Theile des Hirnes und Rückenmarkes zerstört, so treten auch in bestimmten Fasersystemen Degenerationen auf, welche als **secundäre Strangdegenerationen** bezeichnet werden. Wahrscheinlich ist die Ursache dieser Atrophieen darin gelegen, dass die betreffenden Stränge von ihren trophischen Centren getrennt oder letztere selbst zerstört werden.

Je nach der Richtung, welche die Entartung nimmt, unterscheidet man auf- und absteigende secundäre Degenerationen.

Die **absteigende Degeneration** kommt am häufigsten an den Pyramidenstrangbahnen (vergl. pg. 271 Fig. 124 *P.s.b.* und *P.v.b.*) zur Beobachtung und tritt in allen jenen Fällen ein, in denen die motorischen Centren der Grosshirnrinde oder die durch den Stabkranz, die innere Kapsel, die Pedunculusbahn des Hirnstammes und die Pyramidenstrangbahnen von der Hirnrinde nach abwärts ziehenden motorischen Faserzüge irgendwo zerstört sind. Sie reicht nach abwärts bis zum Eintritt der Pyramidenbahnen in die Vorderhörner des Rückenmarkes. In seltenen Fällen verfallen auch die Ganglienzellen der Vorderhörner der Atrophie, worauf alsdann auch die aus dem Rückenmark austretenden motorischen Fasern degeneriren. Ist die Hirnrinde im Gebiete der motorischen Centren nur theilweise, z. B. nur oberflächlich zerstört, so pflegt eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen zu fehlen. Ob die bei Paralytikern vorkommenden Degenerationen der Pyramidenbahnen von Rindenerkrankungen abhängig sind oder nicht, ist noch streitig (vergl. § 124).

Sitzt die primäre Degeneration im Rückenmark, und ist der ganze Querschnitt der Leitung unterbrochen, so degeneriren unterhalb der

betreffenden Stelle auch die übrigen Theile der Vorderseitenstränge, in höherem Grade jedoch nur in einer Höhenausdehnung von 1—2 Ctm., weiter nach abwärts dagegen nur noch vereinzelte Fasern. Auch in den Hinterstranggrundbündeln stellt sich eine etwa 6 Ctm. nach abwärts reichende Degeneration einzelner Fasern ein. Letztere sind vielleicht Nervenzüge (Schultze), welche aus den hinteren Wurzeln stammen und nach ihrem Eintritt in das Rückenmark eine Strecke weit nach abwärts ziehen.

Nach Charcot degenerirt nach Läsion des vorderen Theiles der inneren Kapsel ein Nervenstrang, welcher im medialen Theile des Hirnschenkelfusses nach der Brücke zieht und wahrscheinlich in den Bulbärkernen endet.

Aufsteigende Degenerationen stellen sich nach Zerstörung des Rückenmarkes und der Fasern der hinteren Rückenmarkswurzeln ein.

Nach Unterbrechung des Rückenmarkes entarten dicht über der verletzten Stelle sämmtliche Hinterstränge, weiter nach oben dagegen nur die Goll'schen Stränge (Fig. 124 *f.gr.*), diese aber bis hinauf zum Nucleus funiculi gracilis. Ganz ähnlich verhält sich die Degeneration nach Untergang der hinteren Wurzeln. Es ist danach wahrscheinlich, dass die Goll'schen Stränge ihr Centrum in den Spinalganglien haben.

Liegt der zerstörte Theil des Rückenmarkes im oberen Dorsaltheil, so degeneriren oberhalb der verletzten Stelle auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 124 *K.s.b.*), welche von den Clarke'schen Säulen aus nach dem Kleinhirn ziehen. Nach Schultze degenerirt auch noch ein vor denselben peripher in den Seitensträngen gelegener Bezirk.

Die secundären Degenerationen treten namentlich nach ischämischen Erweichungen, Compressionsdegenerationen und hämorrhagischen und entzündlichen Zerstörungen der genannten Bahnen und Centren ein. Bei sclerotischen Herden werden sie zum Theil vermisst, wohl deshalb, weil durch dieselben die Leitungen oft nicht unterbrochen werden.

Die secundären Degenerationen beginnen gleichzeitig im ganzen Gebiete der betreffenden Nervenbahnen. Sie sind schon in der zweiten Woche nach der Leitungsunterbrechung für die mikroskopische Untersuchung kenntlich, indem in dieser Zeit der Zerfall der Markscheiden und der Axencylinder bereits begonnen hat.

Ist der Zerfall bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so stellt sich auch die Resorption der Zerfallsmassen ein, wobei wieder die bekannten Körnchenzellen auftreten. Der durch die Degeneration frei werdende Raum wird theils durch Flüssigkeit, theils durch wucherndes Gliagewebe ersetzt, doch ist in Beziehung auf letzteres zu bemerken, dass Monate und sogar Jahre vergehen, bis sich ein dichtes Gliagewebe mit engen Gewebslücken gebildet hat (vergl. pag. 309 Fig. 138 und Fig. 139).

Solange die degenerirten Stränge noch reichlich Zerfallsmassen enthalten, d. h. in den ersten 2—3 Monaten, sind sie weiss, undurchsichtig und dabei weicher als normal. Nach Resorption der ersteren werden sie grau. Gleichzeitig verlieren sie an Volumen.

In oben stehendem Texte sind nur die totalen secundären Degenerationen der langen Bahnen des Hirnes und Rückenmarkes berührt. Es versteht sich von selbst, dass auch einzelne Bündel dieser Fasern degeneriren können, und dass auch secundäre Degenerationen in den kurzen Faserzügen z. B. den sog. Commissurenfasern des Rückenmarkes vorkommen

(vergl. § 118). Schultze fand in einem Falle, in welchem bei traumatischen Zerstörungen im Lendentheil nur Ischiadicusfasern betroffen waren, von den Goll'schen Strängen nur die hintersten Abschnitte degenerirt. Die Nervenzüge degeneriren von der Unterbrechungsstelle an bis zum nächsten Endapparat und zwar stets nur nach einer Richtung, die, wie es scheint, stets mit der Leitungsrichtung zusammenfällt. Ein Theil der Fasern des Rückenmarkes degenerirt indessen nach Unterbrechung nach keiner Richtung (Flechsig).

Bouchard u. Schiefferdecker fanden eine secundäre Degeneration nach 14 Tagen, W. Müller nach 13 Tagen, O. Kahler u. Pick schon nach 11 Tagen.

Literatur: Türck, *Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1850 und Sitzungsber. d. K. Acad. d. Wissensch. VI 1851 u. XI 1853;* Waller, *Müller's Arch. 1852;* Westphal, *Arch. f. Psych. II;* Simon, *ib. V;* Leyden, *Deutsche Klinik 1863 und Klinik der Rückenmarkskrkh. II;* Bouchard, *Arch. gén. 1866;* Charcot, *Leçons sur les maladies du syst. nerv., Paris 1874, Leçons sur les localisat. dans les mal. du cerveau I 1876 und Progrès méd. 1879;* Flechsig, *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark 1876, Arch. d. Heilk. XVIII 1877 und Ueber Systemerkrankungen, Leipzig 1878;* Schultze, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876, Virch. Arch. 79. Bd. u. Arch. f. Psych. XIII und XIV;* Meyer, *ib. XIII;* Kahler *und* Pick, *ib. X;* Schiefferdecker, *Virch. Arch. 67. Bd.;* Hayem, *Arch. de physiol. V 1873;* Homén, *Virch. Arch. 88. Bd.;* Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI;* Bramwell, *Die Krankh. des Rückenmarkes, Wien 1885;* Barth, *Arch. d. Heilk. X;* Müller, *Beiträge zur pathol. Anatomie d. Rückenmarkes 1871;* Isartier, *Des dégén. second. de la moëlle épin. conséc. aux lés. de la subst. cortic. du cerveau, Paris 1878;* Löwenthal, *Fortschr. d. Med. I u. Revue méd. de la Suisse romande 1885;* Homén, *Fortschr. III 1885;* Martinotti, *Sulle degenerazioni system. del midollo spin. second. a lesioni della corteccia cerebrali, Collezione italiano di Letture sulla Medicina ser. III No. 11 und 12, 1885;* Homén, *Contrib. expér. à la pathol. et à l'anat. pathol. de la moëlle épinière, Helsingfors 1885;* Bianchi et d'Abundo, *Absteig. Degen. nach Abtragung der motor. Rindencentren, Neurol. Centralbl. V 1886.*

e. Die primären grauen Strangdegenerationen oder Strangsclerosen.

§ 124. Als **primäre graue Strangdegenerationen** bezeichnet man Rückenmarkserkrankungen, welche in ähnlicher Weise wie die secundären Degenerationen über das Gebiet ganzer Rückenmarksstränge verbreitet vorkommen, welche indessen nicht nachweislich im Gefolge einer Leitungsunterbrechung sich entwickeln, sondern scheinbar primär in den betreffenden Bahnen auftreten.

Die Erkrankung ist ebenso wie die secundären Strangdegenerationen wesentlich durch eine Degeneration der Nervenfasern und durch eine Wucherung des Gliagewebes (Strangsclerose) gekennzeichnet, doch stimmt das Verhältniss zwischen diesen beiden Processen nicht vollkommen mit dem bei den secundären Degenerationen obwaltenden überein. Nervenzerfall und Wucherung des Gliagewebes treten nahezu gleichzeitig ein und verlaufen einander dermaassen parallel, dass vielfach die Ansicht vertreten worden ist, dass die Gliawucherung das Primäre, die Nervendegeneration das Secundäre sei.

Es ist indessen sicherlich auch bei dieser Erkrankungsform der

Nachdruck auf die Nervendegeneration zu legen und in ihr das Primäre und das Wesentliche zu sehen.

Zuerst tritt ein Zerfall der Markscheiden, sodann auch der Axencylinder der Nervenfasern ein, sodass innerhalb des degenerirenden Stranges successive, d. h. im Verlaufe von Monaten und Jahren, eine mehr oder minder grosse Zahl von Nervenfasern verloren geht (Fig. 145). Hierbei treten, wie auch sonst bei Nervenzerfall, Fettkörnchenkugeln (*b e*) auf, welche sich namentlich in den Lymphscheiden (*d*) der Blutgefässe anhäufen, um innerhalb dieser Bahnen das Zerfallsmaterial aus dem erkrankten Bezirke wegzuschaffen.

Während dies alles geschieht, gerathen die Zellen des Stützgewebes (*c*) in Wucherung, und in demselben Maasse, wie die Nervensubstanz zu Grunde geht, nimmt das Gliagewebe zu, so dass die leerwerdenden Nervenröhren durch das hyperplasirende Gliagewebe (Sclerose) mehr oder weniger verengt werden. Gleichzeitig treten auch Verdickungen der Gefässwände auf.

Am häufigsten kommt die **graue Degeneration der Hinterstränge** vor. Sie ist es, welche im Wesentlichen die anatomische Grundlage einer Krankheit bildet, welche als **Tabes dorsualis** bezeichnet wird.

Fig. 145.

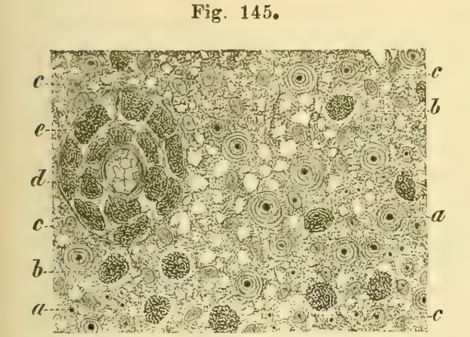


Fig. 146.

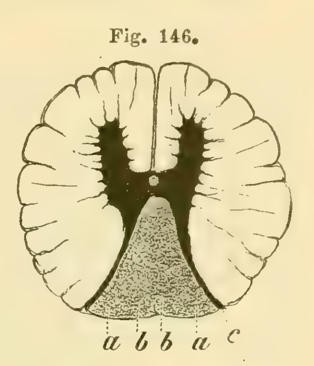


Fig. 145. Durchschnitt durch die weisse Substanz der Hinterstränge bei grauer Degeneration derselben. *a* Querschnitte normaler Nervenfasern verschiedener Dicke. *b* Körnchenzellen. *c* Glianetz mit Kernen. *d* Blutgefäss. *e* Körnchenzellen innerhalb der Lymphscheide des Blutgefässes *d*. Mit Müller'scher Flüssigkeit, Hämatoxylin, Karmin und Osmiumsäure behandeltes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

Fig. 146. Totale Degeneration und Sclerose der Hinterstränge und Atrophie der hintern Wurzeln des Rückenmarkes. *a* Keilstrang. *b* Goll'scher Strang. *c* Atrophische hintere Wurzeln. Schnitt durch das Dorsalmark. Vergr. 5.

Im vorgeschrittenen Stadium kann sich im Dorsalmark die Degeneration und die Sclerose über das ganze Gebiet der Hinterstränge (Fig. 146) erstrecken. Im Lendenmark (Fig. 147) bleiben die vordersten Partieen der Hinterstränge fast constant verschont. Im Halsmark (Fig. 148) bleiben zwei seitliche Partieen in den vordersten Theilen der Hinterstränge frei oder sind wenigstens nur in geringerem Grade erkrankt. Die Veränderungen sind, falls nicht schon eine totale Degeneration eingetreten ist, im Lenden- und Dorsaltheil meist am stärksten entwickelt, doch kommen auch Fälle vor, in denen das Cervicalmark am stärksten ergriffen ist. Nach oben zieht die Degeneration innerhalb der zarten Stränge bis über den Obex des Calamus scriptorius hinaus, um sich etwa in der Höhe der Striae acusticae zu verlieren.

Hat die Entartung der Hinterstränge einen erheblichen Grad erreicht, so erscheinen sie schon an der Aussenfläche grau oder grauröthlich, und auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe vollkommen grau und durchscheinend aus. Gleichzeitig ist der Breiten- und Höhendurchmesser der Stränge mehr oder weniger vermindert.

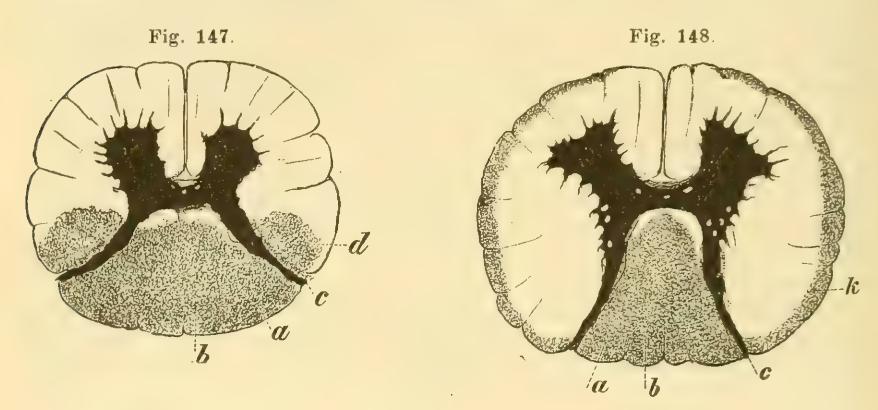


Fig. 147. Degeneration und Sclerose des Keilstranges (*a*), des Goll'schen Stranges (*b*) und des hintersten Theiles des Seitenstranges (*d*). *a* Atrophische hintere Wurzel. Schnitt durch den obersten Lendentheil des Rückenmarkes. Vergr. 5.

Fig. 148. Combination von Hinterstrangsclerose mit peripherer Sclerose (nach Westphal). *a* Keilstrang. *b* Goll'scher Strang. *k* Periphere Sclerose (Kleinhirnseitenstrangbahn). Durchschnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes Vergr. 5.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln sind immer mehr oder weniger atrophisch und grau, am stärksten dann, wenn auch die Stränge hochgradig entartet sind. Dementsprechend ist auch der innerhalb des Rückenmarks gelegene Theil der hinteren Wurzelfasern atrophisch und zwar sowohl jener Fasern, welche durch die grauen Säulen nach vorne ziehen, als auch jener, welche die Wurzelzonen der Hinterstränge durchsetzen. In seltenen Fällen stellt sich auch ein Schwund eines Theiles der Ganglienzellen der grauen Substanz ein, und in den Clarke'schen Säulen (Lissauer) schwinden die meisten der zahlreichen feinen Nervenfasern, die normaler Weise innerhalb derselben liegen und z. Th. vom Hinterstrang einstrahlen. Erhalten bleiben nur die zum Hinterstrang ziehenden Flechsig'schen Kleinhirnbündel, deren trophische Centren die Zellen der Clarke'schen Säulen bilden.

Die Hinterstrangdegeneration mit den genannten Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hintersäulen tritt meist als eine für sich bestehende uncomplicirte Rückenmarksaffection auf, doch kommen Fälle vor, in denen gleichzeitig oder später auch Theile der Seitenstränge degeneriren. So kann die Entartung die hinteren Theile der Seitenstränge (Fig. 147, *d*) d. h. die Pyramidenbahnen ergreifen oder in der äussersten Zone der Seitenstränge (Fig. 148 *k*), d. h. in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, mitunter auch noch über letztere hinaus bis nach den Vordersträngen sich verbreiten.

Eine zweite Form primärer Strangdegeneration ist die als **amyotrophische Lateralsclerose** bezeichnete Rückenmarkserkrankung. Sie ist in erster Linie durch eine über die ganze Länge des Rückenmarkes sich erstreckende Degeneration der Seitenstränge, in zweiter durch Atrophie und Schwund der Ganglienzellen der Vor-

derhörner des Rückenmarkes, sowie der mit ihnen gleichwerthigen motorischen Kerne des verlängerten Markes gekennzeichnet.

Die Degeneration der weissen Substanz ist wesentlich durch Atrophie, Zerfall und Untergang von Nervenfasern, sowie durch Zunahme des Gliagewebes characterisirt, doch pflegt die sich einstellende Sclerose nicht so bedeutend zu sein, wie bei der Hinterstrangdegeneration. Nur wenn die Fälle erst sehr spät zur Section kommen, ist sie dicht und fest.

In manchen Fällen ist die Strangdegeneration (Fig. 149 *b*) auf die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkt und daher auch in jenen Theilen des Rückenmarkes, wo diese Bahnen einen compacten Strang bilden, also im Halstheil, ziemlich scharf abgegrenzt, während da, wo die Pyramidenbahnen mit anderen Faserzügen stark untermischt sind und zugleich weit nach vorne reichen, wie im Dorsalmark, auch die Degeneration schwer abzugrenzen ist. Haben sich die Pyramidenstränge in der Pyramidenkreuzung total gekreuzt, so ist auch die Degeneration nur in den Seitensträngen (Fig. 149 *b*) vorhanden. Besitzt das Rücken-



Fig. 149. Amyotrophische Lateralsclerose. Querschnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes. *a* Vorderhörner, deren Ganglienzellen grossentheils geschwunden sind. *b* Erkrankter Theil der Seitenstränge, den total gekreuzten Pyramidenstrangbahnen entsprechend. Vergr. 10.

mark ungekreuzte Pyramidenvorderstränge, so sind auch diese degenerirt. In anderen Fällen erkranken neben den Pyramidenbahnen auch die kurzen Bahnen der Vorderseitenstränge, welche Flechsig als Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel, Charcot als Zones radiculaires antérieurs bezeichnet. Es sind dies Bahnen, welche verschiedene Querschnitte des Rückenmarkes unter sich und mit der Medulla oblongata verbinden, welche ferner Wurzelfasern enthalten, die nach ihrem Eintritt noch eine Strecke in verticaler Richtung verlaufen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind meist vollkommen intact, doch sind auch Fälle beobachtet (Westphal), in denen sie gleichzeitig entartet waren.

Nach oben ist in einzelnen Fällen die Degeneration bis in die

Brücke und die Grosshirnschenkel verfolgt worden. Charcot und Marie fanden in zwei Fällen Atrophie der Ganglienzellen im Centrallappen und Körnchenkugeln in der inneren Kapsel, in den Hirnschenkeln und in der Brücke.

In den Vorderhörnern der grauen Substanz schwinden hauptsächlich die Ganglienzellen der vordersten Theile (Fig. 149 *a*), während die Ganglienzellen des Tractus intermedio-lateralis meist ganz oder wenigstens zum Theil sich erhalten. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen bleiben intact.

Von den motorischen Kernen des Hirnstammes sind es namentlich die Kerne des Hypoglossus, des Facialis und des Accessorius, selten des Abducens und des Trigeminus, deren Ganglienzellen schwinden. Genau ist leider in den bisher beobachteten und zur Section gekommenen Fällen die Ausbreitung der Atrophie nicht untersucht worden.

In dem Maasse, wie die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der motorischen Kerne der Medulla oblongata schwinden, verfallen auch die von denselben abgehenden Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln der Atrophie.

Die amyotrophische Lateralsclerose steht der spinalen Muskelatrophie (§ 117), bei welcher nur die Ganglienzellen der Vorderhörner schwinden, während die Pyramidenbahnen frei bleiben, sehr nahe.

Nach Charcot, Erb und Strümpell kommt in sehr seltenen Fällen auch eine **primäre Pyramidenstrangdegeneration** ohne Vorderhornatrophie vor (Paralysis spinalis spastica, primäre Lateralsclerose, Tabes dorsale spasmodique), doch scheinen dabei nach den vorliegenden Beobachtungen (Westphal, Strümpell), sofern man von den Erkrankungen der Pyramidenbahnen bei Paralytikern absieht, stets auch noch andere Bahnen, nämlich die Hinterstränge (Goll'sche Stränge) und die Kleinhirnseitenstrangbahnen zu degeneriren, so dass es sich dabei um **combinirte Systemerkrankungen** handelt. Nach Strümpell degeneriren die Pyramidenbahnen in aufsteigender, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen Stränge dagegen in absteigender Richtung, also in einer den secundären Entartungen entgegengesetzten Richtung.

Eine isolirte Erkrankung der Pyramidenbahnen kommt auch bei der Paralyse der Irren (Westphal, *Virch. Arch. 40 u. l. c.* u. Schultze, *Arch. f. Psych. IX*) vor, doch tritt dabei das Bild der spastischen Spinalparalyse nicht scharf hervor, weil die Kranken zu Grunde gehen, ehe die Strangdegeneration höhere Grade erreicht hat. Ob es sich dabei um eine primäre (Westphal) oder um eine secundäre (Flechsig) Strangdegeneration handelt, ist schwer zu entscheiden. Nach Westphal sind die innere Kapsel und die Stammstrahlung dabei unverändert.

Bei der als hereditäre Ataxie (Friedreich) bezeichneten Krankheit handelt es sich um eine diffuse Läsion der Hinter- und Seitenstränge, zu der sich jedesmal ein gewisser Grad von chronischer Entzündung der Meningen hinzugesellt (Charcot, *Neue Vorles. über die Krankheiten d. Nervensystemes, Leipzig 1886*).

Literatur über Tabes dorsualis: Leyden, *Die graue Deg. der hinteren Rückenmarksstränge, Berlin 1863, Klinik der Rückenmarkskrankh. II, D. Zeitschr. f. klin. Med. 1877* und *Realencyclop. der gesammt. Heilk., Art. Tabes dorsualis;* Pierret, *Arch. de physiol. III 1870, IV u. V u. Gaz. méd. de Paris 1882;* Frommann, *Unters. über norm. u. pathol. Anatom. d. R.-M., Jena 1867;* Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre;* Westphal, *Arch. f. Psych.*

V, IX, XII u. XVI; Wolff, ib. XII; Adamkiewicz, ib X u. XII u. Die Rückenmarkschwindsucht, Wien 1885; Takacs, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft 1878 und Arch. f. Psych. IX; Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1873; Sims Woodhead, Journ. of Anat. and Physiol. XIV 1882; Erb, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI; Friedreich, Virch. Arch. 26., 27., 68. u. 70. Bd.; Strümpell, Tagebl. d. Naturforschervers. in Salzburg 1881 und Arch. f. Psych. XII; Jäderholm, Nord. med. Arkiv I: Kahler, Zeitschr. f. Heilk. II 1882; Raymond und Arthaud, Soc. de biol. 23. Juli 1882; Kraus, Neurol. Centralbl. 1885; Déjérine, Arch. de phys. 1884; Babinski, ib. V. 1885; Lissauer, Fortschritte d. Med. II 1885 und Beitr. z. Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks u. zum Verhalten desselben bei Tabes dorsualis, Arch. f. Psych. XVII 1886.

Literatur über amyotrophische Lateralsclerose und amyotrophische Bulbärparalyse: Duchenne de Boulogne, Gaz. hebd. 1859 u. 1861; Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1874; Flechsig, Ueber Systemerkrank. im Rückenmark 1878; Barth, Arch. d. Heilk. XII u. XV; Duménil, Gaz. hebdom. 1867; Leyden, l. c. und Arch. f. Psychiatrie II, III u. VIII; Maier und Kussmaul, Virch. Arch. 61. Bd.; Gombault, Arch d. physiol. IV; Pick, Arch. f. Psych. VIII; Pitres, Arch. de phys. 1876; Lépine, Gaz. méd. de Paris 1878 N. 17; Westphal, Virch. Arch. 40. Bd.; Kussmaul, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 54; Worms, Arch. de phys. IV 1877; Cornil u. Lépine, Gaz. méd, 1875; Stadelmann, D. Arch f. klin. Med. XXXIII; Moeli, Arch. f. Psych. X; Vierordt, ib. XIV; Déjérine, Arch. de phys. VI 1883; Tizzoni, Altér. hist. du bulbe et des pneumogastriques, qui déterminent le phénomène de Cheine-Stokes, Arch. ital. de biol. V 1884; Kahler, Zeitschr. f. Heilk. V. 1884; Dreschfeld, Journ. of Anat. and Phys. XV 1881; Minkowski, Seitenstrangsclerose nach Lues, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV 1884; Charcot und Marie, Arch. de Neurol. X 1885.

Literatur über primäre Pyramidenstrangdegeneration: Charcot, l. c.; Erb, Virch. Arch. 70. Bd.; Stoffela, Wiener med. Wochensch. 1878; Türck, Wiener Sitzungsbericht 21. Bd. 1856; Westphal, Arch. f. Psych. IX; Strümpell, ib. XVII.

Literatur über combinirte Strangdegenerationen; Westphal, Arch. f. Psych. V, VIII u. IX und Virch. Arch. 39. und 40. Bd.; Kahler und Pick, ebenda VIII; Schultze, Virch. Arch 70. Bd. u. Arch. f. Psych. V; Friedreich, Virch. Arch. 26., 27., 68. u. 70. Bd.; Stümpell, Arch. f. Psych XI und XVII 1886.

§ 125. Aus dem in § 124 Mitgetheilten ergibt sich, dass sowohl bei der Tabes, als auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose bestimmte Faserzüge erkranken, und es erhebt sich danach die Frage, ob es sich dabei nicht um primäre Systemerkrankungen (Flechsig) handle. Wenn man zu einem Systeme (Flechsig) nur bestimmte, einander homologe Faserzüge und Ganglienzellengruppen zählt, so können die genannten Affectionen als einfache Systemerkrankungen nicht bezeichnet werden, indem wenigstens bei der Tabes verschiedene Systeme erkranken. Man müsste letztere alsdann als eine combinirte Systemerkrankung (Strümpell) bezeichnen. Fasst man dagegen den Begriff System etwas weiter und versteht darunter nur eine Gruppe functionell zusammengehöriger Fasern, so ist es vollkommen gerechtfertigt, sowohl die Tabes, als die amyotrophische Lateralsclerose als Systemerkrankungen anzusehen.

Der der Tabes zu Grunde liegende Process hat von den Autoren

eine sehr verschiedene Deutung erfahren. Leyden betrachtet die Erkrankung als einen degenerativen Process; Cyon, Friedreich und Frommann zählen sie zu den Entzündungen; Charcot bezeichnet sie als parenchymatöse Entzündung, Erb als chronische Myelitis; Adamkiewicz sucht das Wesentliche in einer chronischen Degeneration des Bindegewebes.

Nach dem, was eine genaue mikroskopische Untersuchung ergibt, handelt es sich bei der **Tabes** um einen **Degenerationsprocess**, der mit Entzündung nichts zu thun hat, und wenn Strümpell sie als einen Degenerationsprocess functionell zusammengehöriger Fasern bezeichnet, so dürfte er damit das Richtige getroffen haben.

Nach Pierret, Charcot und Strümpell treten zu Beginn der Erkrankung Züge degenerirter Fasern auf, welche die mittleren Partieen der Burdach'schen Stränge (Fig. 150 *a*) einnehmen und meistens zuerst im Lenden- und Dorsaltheil des Rückenmarkes entstehen. Gleichzeitig zeigen sich auch degenerirte Fasern in den hinteren Wurzeln, und im Dorsal- und Halstheil bildet sich innerhalb der Goll'schen Stränge ein der hinteren Fissur anliegender Degenerationsstreifen. Später werden auch im Halsmark die Burdach'schen Stränge ergriffen.



Fig. 150. Anfänge der Hinterstrangsclerose im Dorsaltheil des Rückenmarkes (nach Charcot). *a* Sclerotische Herde in den Keilsträngen. *b* Sclerotischer Herd in den Goll'schen Strängen. Vergr. 5.

Nach diesem Befunde handelt es sich also zu Beginn um eine herd- und streifenweise auftretende Degeneration von centripetal leitenden Fasern, welche durch die hinteren Wurzeln eintreten. Zu diesen primären Veränderungen gesellt sich dann frühzeitig eine secundäre Degeneration der in ihren unteren Theilen erkrankten Fasern. Man kann danach die Tabes wohl am richtigsten als eine multiple aufsteigende Herderkrankung im Gebiete der Hinterstränge auffassen, welche erst unter Beihilfe secundärer Strangdegeneration im Laufe der Zeit, d. h. in Jahren nahezu das ganze Gebiet der Hinterstränge occupirt.

Worauf der erste Eintritt der Degeneration zurückzuführen ist, ob es sich um die Folgen einer ererbten oder erworbenen Schwäche der centripetal leitenden Nerven oder um Störungen der Ernährung, also um eine zunächst von den Gefässen ausgehende Affection handelt, ist schwer zu entscheiden. Für ersteres würde das hereditäre Auftreten gewisser Formen von Tabes (Friedreich), für letzteres aber der Umstand sprechen, dass sehr oft schon von Anbeginn an oder wenigstens sehr frühzeitig, zuweilen auch schon vor dem erkennbaren Eintritt der Rückenmarkserkrankung, der N. opticus, der N. oculomotorius und der N. trigeminus in ähnlicher Weise erkranken. Auch das gleichzeitige Auftreten multipler grauer Herde im Gehirn und Rückenmark spricht dafür. Erkranken gleichzeitig auch andere Fasersysteme, so muss man annehmen, dass auch in diesen eine mangelhafte Organisation oder eine in ihrem Gebiete sich einstellende Ernährungsstörung den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete. Jedenfalls liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass etwa ein Entzündungsprocess von den primär erkrankten Hintersträngen auf andere Bahnen übergegriffen hätte.

Welcher Art die supponirte Schädlichkeit ist, wissen wir zur Zeit nicht zu sagen. Die Kliniker führen als Ursache der Tabes mancherlei Momente, wie z. B. Erkältung, Ueberanstrengung, sexuelle Excesse etc., auf. Neuerdings hat Erb mit grossem Nachdruck auf die Syphilis als die häufigste Ursache der Tabes hingewiesen. Männer erkranken weit häufiger als Frauen.

Erkranken in Folge äusserer Schädlichkeiten ausschliesslich die sensiblen Fasersysteme, so muss man annehmen, dass sie entweder schwächer angelegt sind als die übrigen, oder aber dass sie auch in normalem Zustande gegen gewisse Einwirkungen weniger widerstandsfähig sind.

Eine ähnliche Beurtheilung, wie die Hinterstrangdegeneration, erfordert auch die **amyotrophische Lateralsclerose.** Es erscheint auch hier geboten, unsern sonstigen Kenntnissen in der Pathologie des Centralnervensystems entsprechend, anzunehmen, dass es sich um die Folgen herdweise auftretender Degenerationen handle, welche primär im Gebiete der motorischen Bahnen, vielleicht auch der motorischen Kerne auftreten, worauf alsdann eine secundäre Strangdegeneration in den Pyramidenbahnen sich an die Herderkrankungen anschliesst. Hierfür spricht, dass die ausgeprägteste Degeneration der Pyramidenbahnen dann vorkommt, wenn an der Erkrankung in hervorragender Weise die Medulla oblongata betheiligt ist, während bei Beginn der entsprechenden Atrophie der grauen Substanz im Lendenmark die Pyramidenbahnen gar nicht oder nur in geringem Grade erkrankt zu sein pflegen (vergl. § 117).

Sind neben den Pyramidenbahnen auch Theile der weissen Substanz degenerirt, welche zu den Vorderstranggrundbündeln und zu den Seitenstrangresten gehören, so erklärt sich diese Complication einestheils dadurch, dass die vordern Pyramidenstrangbahnen zum Theil im Gebiete der Vorderstranggrundbündel (Flechsig) verlaufen können, zum Theil dadurch, dass die Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner auch mit einer Atrophie der in die weisse Substanz aus- resp. eintretenden Fasern verbunden ist. Vielleicht, dass unter Umständen auch neue primäre Degenerationsherde im Gebiete der Commissurenfasern der Vorderstränge auftreten. Erkranken, wie dies in einzelnen Fällen beobachtet ist, gleichzeitig auch die Hinterstränge, so muss man annehmen, dass auch dort Degenerationsherde zum Ausgangspunkt einer Strangdegeneration geworden sind.

Manche Autoren (Friedreich, Schultze, Kahler, Pick) haben angenommen, dass eine mangelhafte Ausbildung der Stränge, ein Stehenbleiben auf einer unvollkommenen Entwickelungsstufe häufig den Ausgangspunkt der primären Strangdegeneration bilden, und haben daher namentlich darauf hingewiesen, dass gewisse Formen der Strangdegenerationen hereditär (Friedreich, *l. c.*; Rütimeyer, *Virch. Arch. 91. Bd.*) auftreten, und dass gerade bei diesen Veränderungen gefunden werden (Friedreich, *Virch. Arch. 70. Bd.*), welche nur durch die Annahme einer mangelhaften Ausbildung des Rückenmarkes erklärt werden können. Es ist sicherlich nicht zu leugnen, dass hereditäre Anlage in einzelnen Fällen eine gewisse Rolle spielt. In andern und zwar in der Mehrzahl der Fälle lässt sich indessen eine solche Annahme nicht machen, und wir müssen uns nach andern Ursachen umsehen. Erb (*Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881 und Berl. klin. Wochenschr. 1883 N. 32*), Fournier (*De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique,*

Paris 1882), Voigt (*Berl. klin. Wochenschr. 1883*), Rumpf (*ebenda*), Berger (*D. med. Wochenschr. 1885)* und Andere haben neuerdings mit besonderem Nachdruck auf die Syphilis hingewiesen und die Angabe gemacht, dass ein grosser Procentsatz, nämlich nach Erb 80—90 %, der an Tabes Leidenden auch an Syphilis erkrankt ist. Wenn nun auch andere Autoren (Westphal, Leyden, Eulenburg (*Virch. Arch. 99. Bd.*), ein solches Verhältniss nicht zu constatiren vermochten, so scheint doch der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Tabes ein sehr bedeutender zu sein. Als anderweitige aetiologische Momente kommen Heredität, Erkältung, Durchnässung, starke körperliche Anstrengung, Traumen, Difformitäten der Wirbelsäule, acute Krankheiten und Erschöpfungszustände des Organismus in Betracht.

Adamkiewicz hat, gegründet auf Untersuchungen über die Vertheilung der Blutgefässe im Rückenmark (*Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch. 84. u. 85. Bd. 1882*), darauf hingewiesen, dass die Hinterstrangdegeneration mit den Bezirken jener Blutgefässe zusammenfällt, welche vom hinteren Umfang und der hinteren Incisur in das Rückenmark eintreten.

Tuczek (*Arch. f. Psych. XIII*) gibt an, dass bei Ergotismus ähnliche Veränderungen wie bei Tabes in den Hintersträngen vorkommen. Nach Leyden ist dies auch bei Pellagra der Fall. Bestätigen sich diese Beobachtungen in zahlreichen Fällen, so würde damit der Beweis geleistet sein, dass durch Gifte bestimmte Bahnen des Centralnervensystemes zur Degeneration gebracht werden können.

Die Beobachtung, dass bei Tabes mitunter Verdickungen der Meningen vorhanden sind, gibt keinen Beweis, dass die Affection ursprünglich von einem meningitischen Process ausging. Es können die Piaverdickungen auch secundäre Veränderungen sein. Auf der andern Seite ist es indessen nicht unmöglich, dass unter Umständen meningitische Processe den Ausgangspunkt der Tabes bilden können.

Westphal (*Virch. Arch. 39. u. 40. Bd. und Arch. f. Psysch. XII 1882*) und Claus (*Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXVIII 1881*) haben gezeigt, dass bei Dementia paralytica sehr häufig auch eine graue Hinterstrangdegeneration beobachtet wird. Hiernach muss man annehmen, dass diese Individuen zu Tabes besonders disponirt sind, oder aber, dass dieselben Schädlichkeiten, welche die der progressiven Paralyse zukommenden Veränderungen im Gehirn herbeiführen, im Rückenmark eine graue Degeneration der Hinterstränge verursachen können.

Déjérine (*Soc. de Biologie 18. Febr. 1882 und Arch. de phys. 1883*) gibt, wie schon früher Friedreich und Westphal, an, dass bei Tabes auch die peripheren Nerven degenerirt seien, und zieht daraus den Schluss, dass es sich um eine periphere Affection handle. Für letztere Annahme bietet der Befund indessen keine Anhaltspunkte.

f. Graue Herddegeneration, Herdsclerose, Ependymsclerose und diffuse Sclerose.

§ 126. Es gibt im Hirn- und Rückenmark eine eigenthümliche Affection, welche durch die Bildung mehr oder weniger zahlreicher grauer derber Herde ausgezeichnet ist, und welche als **multiple Hirn- und Rückenmarksclerose** bezeichnet wird. Sie tritt entweder auf das Rückenmark beschränkt oder aber über das ganze centrale Nervensystem verbreitet auf.

Die Herde sind theils in der Tiefe, theils an der Oberfläche ge-

legen und im letzteren Falle schon äusserlich an ihrer grauen Farbe erkennbar. Die einzelnen Herde erscheinen bald kugelig, bald mehr gestreckt und unregelmässig gestaltet. Ihr Durchmesser beträgt 1—30 und 50 und mehr Millimeter. Auf dem Durchschnitt sind sie meist gleichmässig grau durchscheinend, seltener grau und weiss gefleckt und dann erheblich weicher.

Gegen das gesunde Gewebe grenzen sie sich meist scharf ab, doch kommen auch Herde zur Beobachtung, in denen der Uebergang in das gesunde Gewebe durch eine grauweisse oder gefleckte Zone vermittelt wird. Die Herde sind meistens von derber Consistenz und trocken, doch gibt es Fälle, in denen sie weicher sind als die übrige Hirnsubstanz und in ihrem Parenchym ziemlich reichliche Flüssigkeit beherbergen, welche auf der Durchschnittsfläche austritt.

Die derben Herde (Fig. 151) bestehen aus einem dichten Filzwerk feiner scharf conturirter glänzender Fasern, in welches mehr oder weniger zahlreiche, oft sehr reichliche Kerne eingesprengt sind. Im Inneren grösserer harter Herde fehlen markhaltige Nervenfasern gänzlich, in kleinen Herden oder am Rande grösserer sind meist noch solche (*a*) vorhanden, welche theils normal, theils in Degeneration begriffen sind. Fettkörnchenzellen können ganz fehlen, sind indessen meistens, wenn auch nur in geringer Zahl vorhanden.

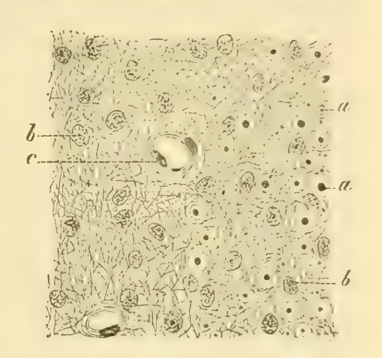


Fig. 151. Herdsclerose der weissen Substanz des Rückenmarkes. *a* Querschnitte von Nervenfasern. *b* Gliazellen. *c* Blutgefässe. Mit Müller'scher Flüssigkeit, Alcohol und Karmin behandeltes Präparat. Vergr. 300.

Die Gefässe (*c*) sind zuweilen vollkommen unverändert, in andern Fällen erscheinen ihre Wände hyalin verdickt, oder es besitzt das adventitielle Gewebe eine derbere Beschaffenheit als gewöhnlich. Es kann ferner vorkommen, dass die adventitiellen Spalträume lymphatische Rundzellen sowie Körnchenzellen enthalten und dass auch in der die Gefässe umgebenden Hirn- und Rückenmarksubstanz Rundzellen in mehr oder weniger grosser Zahl liegen.

Die Hauptmasse der Kerne gehört indessen Zellen an, welche durchaus den Character der Gliazellen haben, welche also nur wenig Protoplasma, dagegen äusserst zahlreiche glänzende Fortsätze besitzen. Es wird danach das Filzwerk wesentlich durch die Fortsätze der Zellen gebildet.

Corpora amylacea pflegen nur spärlich vorhanden zu sein.

Sind die Herde weicher, mehr gallertartig, so ist auch der Faserfilz weniger dicht, die Maschenräume dagegen weiter. Sind die Herde weiss gefleckt, so enthalten sie zahlreiche Körnchenzellen sowie Zerfallsproducte der nervösen Substanz. Liegen die Herde innerhalb der grauen Substanz, so können sie atrophische geschrumpfte oder auch hyaline oder verquollene Ganglienzellen enthalten.

Am häufigsten tritt die Affection im Rückenmark auf und zwar in der verschiedensten Ausbreitung. Bestimmtes über die Lagerung der Herde lässt sich nicht sagen. Sie können überall vorkommen (Fig. 152, 153, 154), in den weissen Strängen sowohl als in der grauen

Substanz. Werden durch die Herde Leitungsbahnen unterbrochen, so gesellen sich zu den Herderkrankungen mehr oder weniger ausgedehnte Strangdegenerationen, doch muss bemerkt werden, dass sie meistens

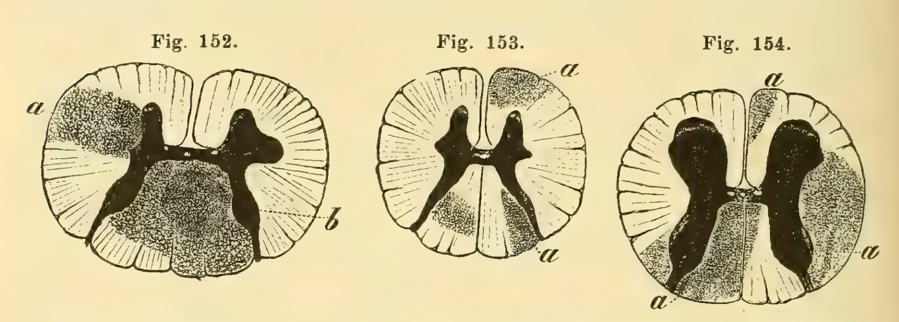


Fig. 152. Multiple Herdsclerose. Schnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes (schematisirt). *a* Sclerotischer Herd im Seitenstrang und im linken Tractus intermedio-lateralis. *b* Sclerotischer Herd in den Hintersträngen. Vergr. 3.

Fig. 153. Multiple Herdsclerose. Schnitt durch das Dorsalmark (schematisirt). *a* Sclerotische Herde. Vergr. 3.

Fig. 154. Multiple Herdsclerose. Schnitt durch den Lendentheil (schematisirt) des Rückenmarkes. *a* Sclerotische Herde. Vergr. 3.

selbst bei grossen Herden vermisst werden. Werden die Ganglienzellen der Vorderhörner zerstört, so tritt eine Atrophie der vorderen Wurzeln ein.

Im Grosshirn ist besonders häufig das weisse Marklager in der Umgebung der Seitenventrikel sowie der Balken und der Streifenhügel, im Hirnstamme die Brücke, der Grosshirnschenkel und der Nucleus dentatus ergriffen. Mehrfach sind auch der Opticus, der Olfactorius und der Trigeminus, sowie Wurzeln der Rückenmarksnerven erkrankt gefunden worden. Im Gehirn kann unter Umständen ein grosser Theil der Decke der Seitenventrikel in einer Dicke von mehreren Millimetern grau entartet sein. Verhältnissmässig selten nimmt dagegen die Rinde an der Erkrankung Theil.

§ 127. In der Mehrzahl der Fälle erscheinen die grauen Herde der multiplen Herdsclerose als fertige Gewebsveränderungen, und man erhält bei der Untersuchung den Eindruck, als ob sie durch eine Wucherung der Gliazellen und eine Verdrängung der nervösen Substanz durch die Wucherung entstanden wären. Allein dieses Bild des fertigen Zustandes gibt keinen sicheren Aufschluss über die **Genese.** Wenn auch in späteren Stadien die Zunahme des Gliagewebes das Wesentliche darstellt, so ist damit nicht erwiesen, dass der Process auch damit begonnen habe.

Für einzelne Fälle unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Erkrankung durch degenerative Vorgänge eingeleitet wird, welche in Folge gestörter Ernährung zuerst an den nervösen Elementen sich geltend machen, d. h. zu einem degenerativen Zerfall derselben führen. Es kommen gelegentlich Fälle zur Beobachtung, in denen man neben typischen grauen verhärteten Herden auch grau und grauweiss gefleckte, sowie undurchsichtig weisse, seltener leicht gelblich gefärbte weiche Herde im Gehirn und Rückenmark vorfindet, welche einestheils die verschiedensten Formen des degenerativen Nervenzerfalles, andererseits aber

auch wieder die augenscheinlichsten Wucherungsvorgänge an den Gliazellen aufweisen (§ 115 Fig. 136). An Zerzupfungspräparaten erhält man neben den Zerfallsproducten der nervösen Substanz und neben Körnchenzellen zahlreiche Gliazellen, deren Protoplasma und Kerne vermehrt sind, und es ist, wie schon in § 115 und § 116 auseinandergesetzt wurde, kein Zweifel, dass degenerative Vorgänge an den nervösen Elementen von Wucherungen der Gliazellen und von Bildung sclerotischer Herde gefolgt sein können.

Die Vorgänge, welche hier in Betracht kommen, sind sicherlich oft nicht entzündlicher Natur, sondern einfache Ernährungsstörungen, welche entweder mit einer Veränderung oder Verunreinigung des Blutes zusammenhängen oder aber von Gefässerkrankungen d. h. Verdickungen und Degenerationen der Gefässwände und von Circulationsstörungen herzuleiten sind. Es ist wenigstens auffällig, wie häufig man in sclerotischen Herden krankhafte Veränderungen der Gefässwände vorfindet. Hat einmal eine sclerotische Wucherung Platz gegriffen, so kann sie weiterhin auch ohne voraufgegangene Degenerationsprocesse auf das angrenzende benachbarte Gewebe übergreifen.

Wenn man nun aber auch für einzelne Fälle die Bildung sclerotischer Herde mit Sicherheit auf einfache Degenerationsprocesse zurückführen kann, so ergibt sich daraus noch nicht der Schluss, dass dem immer so sein müsse. Es kommen sowohl im Gehirn als im Rückenmark Entzündungsprocesse vor, welche, nachdem sie zur Zerstörung einer gewissen Menge nervöser Substanz geführt haben, unter Bildung sclerotischer Herde zur Heilung gelangen.

Hat sich irgendwo ein Degenerationsherd gebildet, so stellt sich genau in derselben Weise wie dies früher für die ischämischen Degenerationsherde geschildert wurde, eine Resorption der Zerfalls- und Exsudatmassen ein. Bei umfangreichen Zerstörungen wird ein bleibender Defect entstehen, bei kleineren Herden dagegen kann es zunächst vorkommen, dass nach Untergang und Resorption der nervösen Bestandtheile ein Gewebe zurückbleibt, das nur aus einem zarten Netzwerk von Gliagewebe (Fig. 155 *B*) und aus Gefässen (*d*) besteht. Dieses Gewebe ist theils ein Rest des alten Gliagewebes, theils neugebildet und setzt sich im Wesentlichen aus fortsatzreichen Gliazellen (*b*) zusammen, deren Ausläufer untereinander sich verbinden. Nach Ablauf der Resorptionsvorgänge liegt zwischen den Fasern klare Flüssigkeit, welche nur spärliche Rundzellen (*c*) enthält. Man hat also ein graues gallertiges, an Flüssigkeit reiches Gewebe vor sich, das man passend als **grauen Gallertherd** bezeichnet.

Bei gallertartigen Herden pflegt am Rande eine Zone sich vorzufinden, innerhalb welcher die Masse des aus Zellen gebildeten Fasernetzes dichter ist (*ef*) und mehr als ein Faserfilz zu bezeichnen ist. Meist sind auch noch die benachbarten nervösen Elemente von diesem durch Wucherung der Gliazellen entstandenen Faserfilz (*e*) umschlossen.

Was bei den gallertartigen Herden nur in der Randzone geschieht, kommt in anderen Fällen durch die ganze Masse des Herdes verbreitet vor, so dass ein derbes graues Gewebe entsteht, welches man als **harte Sclerose** oder als Sclerose im engeren Sinne bezeichnet.

Sclerotische Herde, wie die eben beschriebenen, entwickeln sich namentlich nach solitären Entzündungsprocessen im Rückenmark (vergl. § 136). Ob aber jene Erkrankung, welche man als multiple Hirn- und Rückenmarkssclerose bezeichnet, häufig, oder ob sie überhaupt als Folge

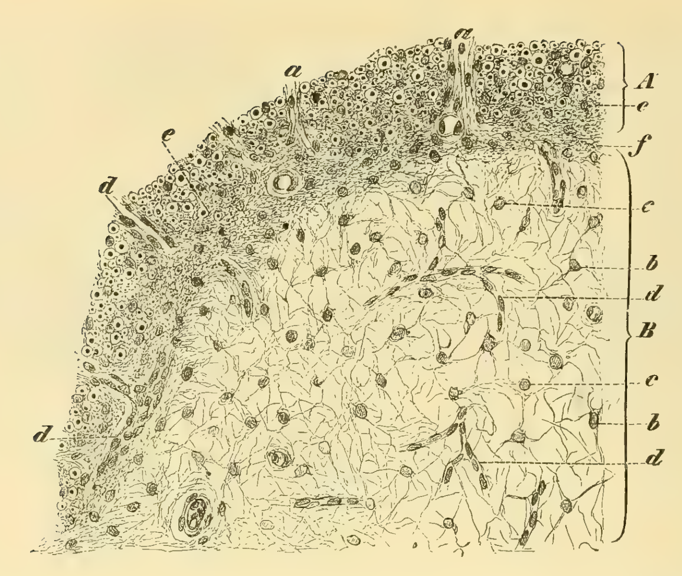


Fig. 155. Gallertige graue Degeneration des Vorderhornes des Lendentheils des Rückenmarkes $1\frac{1}{2}$ Jahre nach acuter Poliomyelitis. *A* Weisse Substanz. *B* Spitze des Vorderhornes. *a* Atrophische nervenlose vordere Wurzeln. *b* Verzweigte Gliazellen, ein Netzwerk aus feinen glänzenden Fasern bildend. *c* Runde fortsatzlose Zellen. *d* Blutgefässe. *f* Dichte Sclerose des Randes des Vorderhornes *e* Sclerose der daran angrenzenden Theile der weissen Stränge. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

multipler Entzündungen auftritt, steht noch dahin. Das Vorkommen einer disseminirten miliaren Encephalitis und Myelitis lässt es nur möglich erscheinen, dass dies vorkommt, gibt aber keinen Beweis.

Wenn man nun aber auch in manchen Fällen die Genese sclerotischer Herde auf primäre Degenerations- und Entzündungsprocesse zurückführen kann, so kommen doch auch wieder Fälle vor, in denen zu einer solchen Annahme die nöthigen Anhaltspunkte fehlen, und es sind gerade die typischen Fälle von multipler Sclerose, bei denen man nur fertige, scharf abgegrenzte graue Herde, dagegen keine frischen Zerfallsproducte und keine entzündlichen Exsudate findet.

Nicht selten kommt eine Wucherung des Gliagewebes im Ependym der Ventrikel vor und bildet hier theils diffuse Verdickungen, theils knötchenförmige, theils leistenförmige Erhabenheiten, sodass die Innenflächen der Ventrikelwände eine körnige Beschaffenheit oder netzförmige und Arabesken ähnliche Zeichnungen erhalten. Die Veränderungen werden passend als **Ependymsclerose** bezeichnet, und man kann je nach der Ausbreitung der Wucherung eine **diffuse** und eine **granuläre** Form unterscheiden. Die Neubildungen bestehen aus dichtem, derbem, mässig zellreichem Gliagewebe, über denen das Ventrikelepithel bald erhalten bald defect ist. Greift im Boden der Rautengrube die Wucherung in die Tiefe (subependymäre Sclerose), so können mehr oder minder umfangreiche Theile der Bulbärkerne degeneriren.

Eine ähnliche **Gliawucherung** wie im Ependym der Ventrikel kommt auch **in der Umgebung des Centralcanales** des Rückenmarkes vor und zwar bald in herdförmiger, bald in strangartiger Ausbreitung. Am häufigsten umfasst die Wucherung den Centralcanal oder liegt hinter

demselben (Fig. 151 *b*), wobei sie mehr oder minder weit in das benachbarte Gebiet der grauen Hörner und der Hinterstränge eingreifen kann. Unter Umständen reicht sie nach hinten bis an die Peripherie des Rückenmarkes.

In den centralen Theilen grösserer Herde sind Nervenfasern meist nicht nachzuweisen und es besteht das graue Gewebe aus einem dichten, mässig zellreichen Faserfilz. In der Peripherie pflegen sie dagegen noch Nervenfasern einzuschliessen, die allerdings zum Theil sehr fein sind.

Die Wucherungen sind in einem Theil der Fälle (Fig. 151) vollkommen dicht, in andern enthalten sie zum Theil mit Flüssigkeit oder Gallerte gefüllte Höhlen und werden dann gewöhnlich den als **Syringomyelie** (vergl. pg. 302 Fig. 131 und Fig. 132) bezeichneten Zuständen zugezählt. Erstreckt sich die Wucherung über einen erheblichen Bezirk des Rückenmarkes, so ist nicht selten ein Theil derselben solid, ein anderer enthält eine centrale Höhle.

Die in Rede stehenden Wucherungen beschränken sich meist auf ein bestimmtes, dem Centralcanal nahe gelegenes Gebiet, allein es kommen Fälle vor, in denen auch in den übrigen Theilen des Rückenmarkes (Fig. 152—Fig. 154) und sogar im Gehirn multiple graue sclerotische Herde vorhanden sind, dass sich also die periependymäre Sclerose mit multipler Sclerose combinirt.

Wie bereits in § 114 erörtert wurde, ist die Syringomyelie und damit auch die ohne Höhlenbildung auftretende Gliawucherung in der Nachbarschaft des Centralcanales auf Entwickelungsstörungen zurückzuführen, die späterhin noch zunehmen. Da aber sich mit letzterer multiple Sclerose verbinden kann, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die multiplen Sclerosen zum Theil auf Störungen der Hirnentwickelung zurückzuführen sind, dass die grauen Flecken Gewebsherde darstellen, in denen die Markscheidenbildung ausblieb, während das Gliagewebe abnorm wucherte. Findet man späterhin Veränderungen, welche auf Degenerationsprocesse an den Nervenfasern, auf Gliawucherungen und auf Entzündungen hinweisen, so ist dies dahin zu deuten, dass von der missbildeten Stelle aus pathologische Vorgänge ihren Ausgang genommen haben.

Literatur über multiple Herdsclerose: Leyden, *Deutsche Klinik XV und Klinik der Rückenmarkskrankh.*; Rindfleisch, *Virch. Arch. 26. Bd.*; Zenker, *Zeitschr. f. rat. Med. 24. Bd. 1865 und Arch. f. klin. Med. VIII 1870*; Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerv., Paris 1873*; Bourneville, *De la sclérose en plaques dissém., Paris 1869*; Schüle, *D. Arch. f. klin. Med. VIII*; Buchwald, *ib. X*; Otto, *ib. X*; Jolly, *Arch. f. Psych. III*; Arndt, *Virch. Arch. 64. Bd. u. 68. Bd.*; Leyden, *Charité-Annalen III und Arch. f. Psych. VI (Sclerose der Bulbärkerne) und Berliner klin. Wochenschr. 1878*; Schultze u. Rumpf, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878*; Erb, *v. Ziemssen's Handb. XI*; Frommann, *Virch. Arch. 54. Bd., Untersuch. üb. normal. und pathol. Anatomie d. Nervensystemes, Jena 1876 u. Unters. über d. Gewebsveränd. b. multipl. Sclerose, Jena 1879*; Ribbert, *Virch. Arch. 90. Bd.*; Friedmann, *Jahrb. f. Psych. IV 1883*; Babinski, *Ét. anat. et clin. s. l. sclérose en plaques, Paris 1885*; Pelizäus, *Hereditäre multiple Sclerose, Arch. f. Psych. XVI 1885*; Koppen, *Histol. der mult. Scl., ib. XVII 1886.*

Literatur über Ependymsclerose des Gehirnes und periependymäre Sclerose des Rückenmarkes: Rokitansky, *Handb. d. pathol. Anat. I*; Virchow, *Gesamm. Abhandl. Frankfurt 1856*; Weiss, *Oesterr. med. Jahrb. 1878*;

LEYDEN, *Klinik d. Rückenmarkkrankh. II*; SCHULTZE, *Virch. Arch. 70., 87. u. 102. Bd.*; FRIEDREICH, *ib. 26. Bd.*; KRAUSS, *ib. 101. Bd.*; KAHLER u. PICK, *Arch. f. Psych. VIII*; EICKHOLT, *ib. X*; WESTPHAL, *Brain VI 1883*; FRIEDMANN, *Ependymwucherung im Bereiche der Hirnventrikel, Arch. f. Psych. XVI 1885*; WICHMANN, *Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark, Stuttgart 1887*; *Lit. zu § 114.*

Literatur über Herdsclerose und diffuse Sclerose bei Neugeborenen und Kindern: v. RECKLINGHAUSEN, *Verhandl. d. Geburtshülfl. Gesellsch. zu Berlin 1863*; NEUREUTER u. STEINER, *Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Heilk. XX. Jahrg. 2. Bd.*; HUMPHREY, *Med. Times 1877*; HARTDEGEN, *Arch. f. Psych. XI*; POLLACK, *ebenda XII*; FÜRSTNER u. STÜHLINGER, *Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde, Arch. f. Psych. XVII 1886.*

§ 128. Gehen durch einfache oder degenerative Atrophie oder durch entzündliche Ernährungsstörungen die nervösen Elemente über grössere Strecken theilweise oder ganz zu Grunde, so kann sich in diesen Bezirken eine diffuse Wucherung des Gliagewebes einstellen, welche in ihren höheren Graden zu einer diffusen Verhärtung, zu einer **diffusen Sclerose** führt. Solche Veränderungen stellen sich z. B. bei einfacher Atrophie der Kleinhirnrinde (§ 117) ein. Sie kommt ferner auch bei Atrophie der Rindenschicht des Rückenmarkes und der Hirnrinde, wie sie sich als Folge gestörter Ernährung, namentlich bei chronischer Entzündung der weichen Hirnhäute einstellt. Im Rückenmark kann geradezu eine Sclerose der Randzone (Fig. 151) sich einstellen, die in ihrem Bau durchaus den andern Rückenmarkssclerosen gleicht. In der Gehirnrinde pflegt die Verhärtung keine bedeutende zu sein, und man bemerkt erst bei genauer histologischer Untersuchung, dass die sternförmigen Stützzellen und das fädige Stützwerk stärker hervortreten als in der normalen Hirnrinde (vergl. § 133 Fig. 257). Nur bei sehr hochgradiger Atrophie kann die durch Zunahme des Gliagewebes bedingte Verhärtung so bedeutend werden, dass sie für den betastenden Finger wahrnehmbar wird. JENDRASSIK und MARIE fanden in zwei Fällen von einseitiger Verkleinerung einer Gehirnhälfte ohne Herdveränderung bei Kindern eine diffuse Sclerose der verkleinerten Hirntheile mit Erweiterung der perivasculären Lymphräume und glauben, dass die Veränderung auf ähnliche Schädlichkeiten zurückzuführen sei wie die spinale Kinderlähmung (§ 136).



Fig. 156. Periphere Sclerose des Rückenmarkes. Schnitt durch den Halstheil (schematisirt). *a* Sclerotische Rindenschicht. Vergr. 3.

Neben dieser secundär sich einstellenden Gliawucherung kommt auch eine **primäre Zunahme des Gliagewebes** vor, welche sich über umfangreiche Abschnitte des Centralnervensystems verbreiten kann. Nach Angabe der Autoren soll zunächst schon bei der Vergrösserung des Gehirnes, welche als Hirnhypertrophie (§ 110) bezeichnet wird, die Masse der Neuroglia vermehrt sein und eine leder- oder gummiartige Verhärtung des Gehirnes bedingen. Evidenter wird dies bei eigenthümlichen Verhärtungszuständen, die bei Erhaltung der Form und Farbe in einzelnen Hirnabschnitten auftreten können und gleichzeitig

eine mehr oder minder erhebliche Vergrösserung der betreffenden Theile bedingen. So kann z. B. die Masse eines Gyrus oder einer Gruppe von solchen, eines Lappens, des Balkens oder auch der Centralganglien sich verhärten. Es können ferner auch in der Markmasse des Gehirnes zerstreute, nicht scharf abgegrenzte Herde auftreten, die, ohne eine Verfärbung zu zeigen, durch ihre Härte ausgezeichnet sind.

Diese Verhärtungen beruhen auf einer Zunahme des Gliagewebes, und es kann in Zuständen hochgradiger Sclerose das Gewebe fast ganz in ein Filzwerk feiner Fasern umgewandelt erscheinen, in welchem Nervenfasern und Nervenzellen nur noch spärlich vorhanden sind oder stellenweise wohl auch ganz fehlen.

Die diffusen Sclerosen sind von jenen Neubildungen, welche man als Gliome (§ 139) bezeichnet, nicht zu trennen und sind auch von demselben Gesichtspuncte aus zu betrachten. Ueber die Ursachen dieser Wucherung vermögen wir nichts anzugeben. Sie dürften indessen zum Theil wohl mit Störungen der histologischen Ausbildung der Hirnsubstanz zusammenhängen.

Literatur über diffuse Sclerose: Strümpell, *Arch. f. Psych. IX;* Siemens, *ib. X;* F. Schultze, *ib. XI;* Zacher, *ib. XIII;* Greiff, *ib. XIV;* Erler, *Diffuse Hirnsclerose, I.-D., Tübingen 1881;* Cotard, *Hemiatrophie cerebrale, Thèse de Paris 1868;* Jendrassik et Marie, *Arch. de phys. V 1885.*

V. Die Entzündungen des centralen Nervensystemes.

1. Entzündungen mit vorwiegend seröser Exsudation. Entzündliches Oedem der Pia, der Ventrikel und der Hirn- und Rückenmarksubstanz.

§ 129. Acute entzündliche Exsudationen mit serösem Character kommen sowohl in der Substanz des Hirnes und Rückenmarkes als auch in deren Hüllen und den Ventrikeln vor und können als Krankheiten auftreten, welche nicht nur Functionsstörungen, sondern sogar den Tod herbeiführen.

Zunächst kommt eine **Leptomeningitis acuta serosa** vor, eine Affection, bei welcher im Anschluss an congestiv-hyperämische Zustände eine seröse Exsudation in das Subarachnoidal- und Pialgewebe, sowie in die Ventrikel erfolgt.

Die Menge der an ersterer Stelle befindlichen Flüssigkeit ist zur Zeit des Todes verschieden, sie pflegt indessen nicht bedeutend zu sein. Ebenso ist auch der Blutgehalt schwankend. Die Grosshirnventrikel sind mehr oder weniger durch Flüssigkeitsansammlung erweitert (entzündlicher erworbener Hydrocephalus internus), unter Umständen so erheblich, dass durch den von innen wirkenden Druck die Gyri sichtlich abgeplattet sind und die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidalgewebe mehr oder minder verdrängt ist. Die Plexus sind meistens hyperämisch, die in den Ventrikeln und dem Subarachnoidalgewebe vorhandene Flüssigkeit ist klar oder leicht getrübt und kann zarte Fibrinflocken enthalten. Sie ist ferner eiweissreicher als die normale Cerebrospinalflüssigkeit (Huguenin) und enthält spärliche Eiterkörperchen. Blut- und Feuchtigkeitsgehalt der Hirnsubstanz wechseln. In der Umgebung einzelner Rindengefässe können sich spärliche Rundzellen vorfinden.

Die Affection tritt am häufigsten in den ersten Kinderjahren, selten dagegen bei Erwachsenen auf und kann bei Beginn von Infectionskrankheiten, wie Masern oder Scharlach, sich einstellen. Sehr wahrscheinlich sind auch die Oedeme der Hirnhäute, des Gehirnes und der Ventrikel bei Nephritikern zum Theil als entzündliche anzusehen. Vielleicht, dass auch ein Theil der bei Kindern auftretenden Formen durch den Infectionsstoff der epidemischen Cerebrospinalmeningitis herbeigeführt wird (§ 130). Häufig ist indessen die Ursache nicht sicherzustellen. Scrofulose, Rachitis und Syphilis sollen dazu disponiren.

Führt das entzündliche Oedem nicht zum Tode, so kann es nach kurzem Bestand wieder verschwinden, doch kommt es vor, dass sich chronische Entzündungszustände anschliessen, die einestheils zu einer Verdickung der Meningen, anderntheils zu bleibender und sich mit der Zeit noch steigernder Dilatation der Hirnventrikel, zu einem chronischen Hydrocephalus führen. Unter Umständen entwickeln sich die letztgenannten Zustände von vornherein schleichend.

Häufiger als die genuinen diffus ausgebreiteten serösen Exsudationen sind **locale entzündliche Oedeme der Hirn- und Rückenmarksubstanz** und **der Meningen**, welche sich in der Umgebung von eitrigen oder granulirenden, septischen, tuberculösen, syphilitischen oder traumatischen Entzündungsherden oder in der Umgebung von Geschwülsten entwickeln.

Ist wesentlich die nervöse Substanz Sitz des Oedemes, so sieht sie feucht glänzend aus und ist weicher als in der Norm. Meist finden sich neben der oedematösen Durchtränkung des Gewebes perivasculäre, d. h. theils in den adventitiellen Gefässscheiden, theils im Gewebsparenchym liegende Anhäufungen von Rundzellen.

Ueber nichteitrige Herdencephalitis und Herdmyelitis s. § 136.

2. Entzündungen mit eitrigem, eitrig-fibrinösem und eitrig-serösem Exsudat. Leptomeningitis und Meningoencephalitis, Encephalitis und Myelitis purulenta. Hirnabscess.

§ 130. **Leptomeningitis mit eitrigem** oder **eitrig-fibrinösem** und **eitrig-serösem Exsudate.**

Stellen sich in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten Entzündungen mit eitrigem Character ein, so folgt der jede acute Entzündung einleitenden Hyperämie, sowie den zu Beginn nie fehlenden serösen Exsudationen sehr bald eine äusserst reichliche perivasculäre Ansammlung farbloser Blutkörperchen. Demgemäss erscheinen in der Umgebung der starkgefüllten und dilatirten Venen gelblichweisse Flecken und Streifen, welche mehr und mehr die Gefässe von den Seiten umgeben. Durch weitere Ausbreitung der Infiltration kann schliesslich die Trübung so bedeutend werden, dass die Gyri oder die Rückenmarksubstanz vollständig verdeckt werden.

Bei rein eitriger Meningitis besteht das Exsudat aus Eiterkörperchen und Flüssigkeit. Bei eitrig-seröser und eitrig-fibrinöser Entzündung zeigt es eine trübe sulzige Beschaffenheit und enthält mehr Flüssigkeit sowie Körner und Fäden, seltener hyaline Massen von Fibrin.

Das Exsudat liegt wesentlich in den Gewebslücken der Pia und des Subarachnoidalgewebes. Die Belagzellen der Gewebsbalken sind

grösstentheils abgestossen und in degenerativem Zerfall begriffen. Die Venen sind von Rundzellen meist dicht umschlossen und ihre Wandungen selbst auch von solchen durchsetzt. Nicht selten ist ihr Lumen, namentlich dessen Randpartie äusserst reich an farblosen Zellen oder wohl auch ganz mit solchen gefüllt, mitunter auch durch hyaline oder körnige Gerinnungen verstopft. Sind die Arterien von reichlichen Exsudatzellen umgeben, so ist ihre Adventitia infiltrirt. Nicht selten erscheinen auch die inneren Häute, namentlich die Intima, von Rundzelzellen durchsetzt.

Die Hirnrinde und das Rückenmark können nahezu unverändert d. h. gegen die Norm nur stärker durchfeuchtet sein, doch gelingt es häufig, da und dort Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen nachzuweisen. Im Rückenmark kommt es namentlich zu Quellungen und zu Zerfall der Axencylinder und zu Degeneration der Markscheiden der weissen Substanz und der Nervenwurzeln. In der Hirnrinde quellen da und dort Ganglienzellen auf, und einzelne Nervenfasern zerfallen.

In manchen Fällen greift der Entzündungsprocess längs der Gefässe auf die Rindensubstanz über, d. h. es wird die Pialscheide der Gefässe, namentlich der Venen, mit Rundzellen mehr oder weniger erfüllt. Endlich kann der Entzündungsprocess auch in mehr diffuser Weise (§ 131) die Hirn- und Rückenmarksubstanz ergreifen. Die aus dem Hirn- und Rückenmark austretenden Nerven sind häufig ebenfalls der Sitz einer zelligen Infiltration.

Greift die Entzündung durch die Querschlitze auf die Telae chorioideae der Hirnventrikel über, so stellt sich auch hier eine eitrige oder eitrig-fibrinöse Exsudation ein, welche es bedingt, dass der Ventrikelinhalt sich vermehrt und sich eitrig trübt, und dass die Plexus sich mit Eiter oder eitrig-fibrinösen Massen bedecken und gleichzeitig anschwellen. Das Ependym und die angrenzende Hirnsubstanz wird stärker durchfeuchtet und kann einer entzündlichen Erweichung verfallen. Ist die Dilatation der Hirnventrikel bedeutend, so wird die Hirnsubstanz comprimirt, die Gyri abgeplattet und die Flüssigkeit aus den Subarachnoidalräumen ausgepresst, so dass nunmehr das meningeale Gewebe wasserarm wird und die Arachnoidea, sowie auch die Innenfläche der Dura eine auffallend trockene Beschaffenheit erhalten.

Sitz und Ausbreitung der Entzündung kann natürlich sehr wechseln und hängt von den die Entzündung erregenden Ursachen und der Art, wie dieselben in die Meningen gelangen, ab. Ueber die Eigenschaften der Entzündungserreger sind wir noch nicht hinlänglich unterrichtet, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich meistens um die Invasion pathogener Organismen handelt und zwar, je nach der Erkrankungsform, um specifisch verschiedene Organismen. In manchen Fällen lassen sich im entzündeten Gewebe Kokken nachweisen, die indessen wahrscheinlich nicht immer derselben Species angehören.

Der Entzündungserreger kann zunächst auf dem Blutwege in die Meningen gelangen, so dass also die Meningitis als eine hämatogene aufzufassen ist. Kommt er dabei an der Convexität des Gehirnes wesentlich zur Wirkung, so wird sich eine locale oder ausgebreitete, einseitige oder doppelseitige **Convexitätsmeningitis** einstellen. Findet er an der Basis seine Angriffspuncte, so entsteht eine **Basilarmeningitis,** werden auch die Häute des Rückenmarkes inficirt, eine

spinale Meningitis. Bei Basilarmeningitis pflegt namentlich der Hirnstamm stark von Exsudat bedeckt zu sein. Ebenso sind auch die Cysternen oft stark gefüllt.

Hämatogene eitrige und eitrig-fibrinöse Meningitis kommt nach pyämischen Wundinfectionen, nach putrider und nach kruppöser Pneumonie, ulceröser tuberculöser und gangränöser Lungenphthise, Endocarditis, gangränösem Decubitus, acutem Rheumatismus, eitriger Pleuritis, Scharlach, Typhus, Nabelvenenentzündung etc. vor. Sie ist ferner das wesentlichste Symptom jener Infectionskrankheit, welche als epidemische Cerebrospinalmeningitis bezeichnet wird. Bei letzterer ist, wie schon der Name sagt, das Exsudat sowohl über die Medulla spinalis als auch über das Gehirn ausgebreitet, doch ist zu bemerken, dass die Vertheilung desselben durchaus nicht immer eine gleichmässige ist. Auf der Höhe der Entzündung trägt es meist einen eitrigen oder eitrig-sulzigen, seltener einen blutig-eitrigen Character, doch fehlen kleine Hämorrhagieen selten ganz. Sterben die Erkrankten schon in den ersten Tagen, so ist die Menge des Exsudates nur sehr gering und mitunter nur mikroskopisch als eine perivasculäre zellige Infiltration nachzuweisen. Bei etwas hochgradigerer Entzündung zeigt die Subarachnoidal-Flüssigkeit eine trübe, molkenähnliche Beschaffenheit.

Die Hirn- und Rückenmarksubstanz ist stets an der Entzündung betheiligt; zunächst schon dadurch, dass von der Pia aus theils längs der Rindengefässe, theils mehr in diffuser Verbreitung die kleinzellige Infiltration auf die Hirnrinde und die Rückenmarksstränge übergreift. Dazu kommt noch, dass im Innern des Grosshirns kleinere und grössere, zum Theil hämorrhagische Entzündungsherde niemals fehlen. Nach Strümpell sind dieselben meist sehr zahlreich. Die kleinsten bilden kleine, in der Pialscheide der Gefässe gelegene Zellhäufchen, die grösseren ausgebreitete zellige Infiltrationen, welche mit einer Erweichung der Hirnsubstanz verbunden sind. Bleibt das betreffende Individuum längere Zeit am Leben, so können sich kleinere und grössere Abcesse entwickeln. Es ist danach die epidemische Cerebrospinalmeningitis gleichzeitig auch eine evidente Encephalitis und Myelitis, und es können sogar (Strümpell) nach Ablauf und Heilung der meningitischen Processe Hirnabscesse zurückbleiben.

Eine zweite Gruppe eitriger Entzündungen entsteht dadurch, dass Entzündungsprocesse der Nachbarschaft entweder per continuitatem und contiguitatem oder auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe auf die Hirnhäute übergreifen. So kann eine Entzündung der Knochen, z. B. eines Wirbels oder des Felsenbeines, sich direct auf die Hirnhäute fortpflanzen. Es kann ferner auch eine eitrige Entzündung der Nase und der Stirnhöhlen oder der Schädelbasis, der Kopfhaut (eiternde Wunden, Erysipel, Ekzem) und der Kopfschwarte oder auch des Ohrlabyrinthes und des Auges (Panophthalmitis) sich nach den Hirnhäuten verbreiten, indem entweder Lymphbahnen oder Blutgefässe, welche durch die Knochen nach Innen treten und sich in die Hirnhäute einsenken, als Verbreitungsweg benutzt werden. Besonders gefährlich ist dabei eine puriforme Erweichung von Thromben, welche sich etwa von einer Wunde aus in den Venen der Schädelknochen und der Dura mater gebildet haben. Endlich kann auch eitrige Entzündung des Gehirnes selbst eitrige Meningitis verursachen. Nach Angabe verschiedener Autoren (Fischer, Billroth, Huguenin) soll auch eine einfache Commotio cerebri ohne Verletzung der Weichtheile

und der Knochen eitrige Meningitis zur Folge haben können. Nach HUGUENIN und Anderen soll sie auch nach Insolation vorkommen.

Die Entzündung der Meningen wird bei allen diesen Entzündungsformen natürlich zunächst da auftreten, wo der Entzündungserreger zuerst hingelangt und wird demgemäss zu Anfang eine locale sein. Die weiten offenen Verbindungen zwischen den Subarachnoidalräumen bringen es indessen mit sich, dass meist eine rasche Ausbreitung des Entzündungsprocesses stattfindet.

Die eitrigen Entzündungen der Meningen, namentlich diejenigen des Gehirnes, führen meist zum Tode, können indessen auch zur Ausheilung (epidemische Cerebrospinalmeningitis) gelangen. Ist dies der Fall, so wird im Laufe der Zeit das Exsudat resorbirt. Meist bleiben indessen da und dort durch Bindegewebshyperplasie bedingte weissliche Gewebsverdickungen der Meningen zurück. Es kann ferner auch eine dauernde Erweiterung der Ventrikel sich erhalten. Unter nicht näher gekannten Verhältnissen schliesst sich ferner der acuten Entzündung eine chronische an, so dass die Meningen dauernd der Sitz zelliger Infiltrationen sind und sich dabei erheblich verdicken.

STRÜMPELL und WEIGERT haben die Vermuthung ausgesprochen, dass auch bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis der Entzündungserreger von der Nase aus nach der Hirnhöhle gelangen möchte. Ich kann diese Ansicht nicht theilen. Wenn ich auch überzeugt bin, dass andere Formen der eitrigen Meningitis von der Nase ihren Ausgang nehmen können (ich habe selbst zwei derartige Fälle beobachtet), so liegen doch die Verhältnisse bei der Cerebrospinalmeningitis so, dass hier eine solche Annahme nicht zulässig erscheint. Die Vertheilung des Processes in den Meningen, das Auftreten zahlreicher Herde im Innern des Gehirns und des Rückenmarkes, die häufig schon zu Beginn auftretende Entzündung verschiedener Gelenke etc. sprechen dafür, dass das Gift auf dem Blutwege sich verbreitet und so in das Centralnervensystem gelangt. Die Entzündung der oberen Nasentheile ist eine Theilerscheinung der Meningitis.

Literatur über Cerebrospinalmeningitis: v. ZIEMSSEN, *Handb. d. spec. Pathol. II*; WUNDERLICH, *Arch. d. Heilk. V. u. VII*; ZENKER, *D. Arch. f. klin. Med. I*; STRÜMPELL, *ebenda XXX*; LANCEREAUX, *Traité d'anat. pathol. II.*

§ 131. Meningoencephalitis, Meningomyelitis, Encephalitis und Myelitis purulenta.

Bei jeder eitrigen Meningitis erleidet die angrenzende nervöse Substanz mehr oder minder ausgeprägte Veränderungen, und man kann in Rücksicht darauf diesen Process sehr wohl als eine Meningoencephalitis und Meningomyelitis bezeichnen. Unter besonderen Verhältnissen erreicht indessen die Entzündung des Gehirnes und Rückenmarkes besonders hohe Grade, so dass dadurch auch schon das makroskopische Bild des Processes wesentlich beeinflusst wird.

Es geschieht dies namentlich bei Entzündungen, wie sie sich nicht selten nach schweren Traumen, wie z. B. nach Hieb-, Stoss-, Stich- und Schusswunden einstellen. Schon durch die mit diesen Traumen verbundene Erschütterung kann die Hirn- und Rückenmarksubstanz zertrümmert oder wenigstens zum Absterben gebracht werden. Häufig dringen indessen auch die Waffen, mit denen die Verletzung beigebracht wurde, in das Innere des Gehirnes und Rückenmarkes ein, oder es werden durch die Gewalt des Stosses Knochensplitter abgesprengt und

in die nervöse Substanz eingetrieben, oder es kommt durch Gefässzerreissung zu meningealen oder auch intracerebralen und intramedullären Blutungen, durch welche die nervöse Substanz zertrümmert wird.

Werden solche Wunden verunreinigt, so stellen sich Zersetzungen der Blutextravasate und der mortificirten Gewebsbestandtheile ein, und es entstehen weiterhin nicht nur heftige eitrige und putride meningitische, sondern auch encephalitische und myelitische Enzündungsprocesse.

Die zersetzten Blutcoagula und die zertrümmerte Hirnsubstanz können ein missfarbiges braunes oder graues oder grau grünes Aussehen gewinnen und einen widrigen Geruch verbreiten. Die Entzündung selbst ist zunächst durch eine feuchte Schwellung der Hirn- oder Rückenmarksubstanz sowie durch das Auftreten mehr oder weniger zahlreicher hämorrhagischer Herde charakterisirt. Die Veränderung betrifft in erster Linie die nächste Nachbarschaft des Destructionsherdes, kann indessen eine erhebliche Ausbreitung erlangen, so dass die durch die Hämorrhagieen bedingte rothe Sprenkelung des Gewebes oft weit in die Tiefe greift und unter der entzündeten Pia auch über eine grosse Fläche der Rindenschicht sich erstreckt. Waren zu Beginn starke Blutungen vorhanden, so ist das geschwellte Hirn- und Rückenmarksgewebe mehr oder weniger deutlich durch diffundirten Blutfarbstoff gelblich gefärbt.

Die hämorrhagischen Herde liegen zunächst in der Adventitia der kleinen Gefässe, greifen indessen, wenn sie eine irgendwie erhebliche Grösse besitzen, auch auf das angrenzende nervöse Gewebe über. Ist der Process nicht mehr frisch, so enthalten die hämorrhagischen Herde auch schon Anhäufungen kleiner Rundzellen, d. h. farbloser Blutkörperchen, welche aus den Gefässen ausgetreten sind.

Mit dieser Emigration beginnt der Eiterungsprocess, d. h. es wird weiterhin durch die Masse der ausgewanderten Zellen das Hirn- oder Rückenmarkgewebe überschwemmt und geräth gleichzeitig in Zerfall und Auflösung. Ist innerhalb eines Bezirkes das Gewebe ganz verflüssigt, und an seine Stelle gelber oder graulich gelber oder auch jauchiger Eiter getreten, so hat die Encephalitis oder Myelitis zum **Abscess** geführt.

In ähnlicher Weise, wie nach Traumen, können auch auf andere Weise, z. B. nach eitrigen Knochenentzündungen oder auf metastatischem Wege entstandene meningitische Processe auf das Gehirn oder Rückenmark übergreifen und zu Abscessbildung führen. Im Allgemeinen pflegt der Verlauf dabei weniger stürmisch zu sein.

Gelangt ein Entzündungserreger mit dem Blutstrom in das Innere des Gehirnes oder des Rückenmarkes, ohne zugleich die Meningen zu inficiren, so stellt sich an den genannten Stellen eine Entzündung ein, die, wenn sie nicht superficiell gelegene Theile betrifft, zunächst ohne Betheiligung der Pia verlaufen kann. Gehört der Entzündungserreger zu den Eiterung hervorrufenden Schädlichkeiten, ist es z. B. einer der Kokken der Pyämie und gelangt derselbe in Capillaren oder Venen, so entstehen am Orte der Embolie kleinste hämorrhagische Entzündungsherde. Erst nur als kleine rothe oder röthliche Herde sich präsentirend, wachsen sie im Verlaufe von Tagen zu gelbweissen oder durch Blut mehr oder weniger roth gefärbten grösseren Herden heran, welche schliesslich zu **Abscessen** werden.

War zugleich durch eine Embolie eine Verstopfung einer Arterie

oder mehrerer Arterien zu Stande gekommen, so können sich zur Entzündung die Erscheinungen der embolischen anämischen oder hämorrhagischen Nekrose (§ 119) hinzugesellen, resp. derselben vorangehen. Das Endresultat des Processes ist indessen das nämliche. Auch hier entsteht ein Abscess, welcher nur vielleicht gegenüber den anderen sich durch seine Grösse auszeichnet.

Beiderlei Formen metastatischer Entzündung kommen unter den nämlichen Verhältnissen wie die eitrige Meningitis vor, also bei Pyämie, Endocarditis, Lungeneiterung, Lungengangrän, putrider Bronchitis, kruppöser Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis etc.

Die metastatischen Abscesse kommen am häufigsten im Gross- und Kleinhirn, seltener im Hirnstamm und noch seltener im Rückenmark vor und können multipel auftreten. Sie enthalten meist rahmigen gelbweissen oder leicht grünlich gefärbten Eiter. Die kleinsten sind etwa hirsekorn- bis erbsengross. Umfangreiche Abscesse können den grössten Theil des Lappens einnehmen. Am häufigsten haben sie etwa die Grösse einer Wallnuss oder eines Hühnereies.

Sind sie noch frisch, so erscheint die Wandung zerfetzt; die Umgebung ist ödematös geschwollen und häufig mit kleinen hämorrhagischen Entzündungsherden durchsetzt. Gelangen sie unter die Pia, so gesellt sich Meningitis hinzu. Brechen sie in die Hirnventrikel ein, so entstehen auch hier heftige Entzündungen.

Nur kleinste Abscesse können durch Resorption des Eiters und Narbenbildung heilen. Grössere Abscesse schliessen sich, falls die Entzündung nachlässt und nicht durch Hirndruck oder durch Meningitis zum Tode führt, durch eine Granulationsmembran gegen die Umgebung ab und erhalten sich dann Jahre, ja sogar Jahrzehnte lang in diesem Zustande. Schon in der vierten Woche kann ein Abscess durch einen grauen oder grauröthlichen Saum gegen die umgebende Hirnsubstanz abgegrenzt sein. Nach Monaten wird dieser Saum breiter, d. h. 2—5 Mm. breit und zugleich derb. Dieser Saum ist nichts anderes als ein Granulationsgewebe, welches sich später in faseriges Narbengewebe umwandelt. An alten Abscessen besteht daher die Abscessmembran aus einer inneren, aus Zellen verschiedener Grösse und aus Gefässen zusammengesetzten Granulationsschicht und aus einer äusseren faserigen Schicht.

Der ein Mal gebildete abgesackte Abscess wächst im Verlaufe der Zeit durch Ansammlung von Eiter, welcher von der Membran secernirt wird, doch muss man annehmen, dass diese Secretion zeitweise sistirt und bei chronischen Abscessen überhaupt eine geringfügige ist. Die umgebende Hirnsubstanz wird verdrängt und kann dadurch atrophisch werden oder sogar in degenerativen Zerfall gerathen.

Jeden Augenblick können in derselben auch entzündliche Oedeme oder neue kleinzellige Herdentzündungen und damit auch Verhältnisse eintreten, welche die Function des Gehirnes stören und häufig genug dem Leben ein Ende machen. Auch die Gefahr der Perforation in einen Ventrikel oder des Uebergreifens der Entzündung auf die Pia ist durch die Abkapselung nicht gehoben. Kleinhirnabscesse können durch Druck auf die Vena Galeni und durch Thrombosirung derselben chronischen Ventrikelhydrops verursachen. Heilung eines grossen Abscesses ist nur durch operative Entleerung möglich.

Literatur über Hirnabscess: Lebert, *Virch. Arch. 10. Bd.*; Schott, *Würzburger med. Zeitschr. II 1862;* Billroth, *Arch. d. Heilk. 1862;* R.

Meyer, *Zur Pathologie d. Hirnabscesse, In.-Diss. Zürich 1867*; Maas, *Berl. klin. Wochenschr. 1869*; Wyss, *Jahrb. d. Kinderheilk. IV 1871*; Cruveilhier, *Anat. pathol. Livr. 33*; Nauwerck, *D. Arch. f. klin. Med. XXIX*; Bettelheim, *Abscess nach Empyem, ib. XXXV*; Eiselsberg, *Abscess nach Insolation, ib. XXXV 1885*; Wagner, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. 28. Bd. 1881*; Naether, *Metastatischer Abscess, ib. 34. Bd. 1884.*

3. Chronische Lepto-Meningitis cerebralis und spinalis. Chronische Meningoencephalitis und Meningomyelitis.

§ 132. **Die secundären Formen chronischer Lepto-Meningitis.** Sind die den Wirbelcanal und die Schädelhöhle umgrenzenden Knochen und die Dura mater der Sitz chronischer Entzündungsprocesse, so können dieselben früher oder später auf die Arachnoidea, das subarachnoidale Gewebe und die Pia mater übergreifen. Am häufigsten geschieht dies bei tuberculösen und syphilitischen Processen, doch können auch andere Entzündungen, z. B. solche, die nach Traumen sich einstellen, vom Knochen aus die zarten Hirn- und Rückenmarkshäute in Mitleidenschaft ziehen. Auch die als Pachymeningitis interna bekannte idiopathische Entzündung der Dura mater, welche durch Bildung von Exsudatmembranen und Bindegewebe an deren Innenfläche gekennzeichnet ist, greift hie und da auf dieselben über.

Die Arachnoidea nimmt als gefässlose Haut zunächst nur in passiver Weise an der Entzündung Theil und erleidet mehr oder weniger ausgebreitete degenerative Veränderungen. In der Pia dagegen, sowie auch in dem Subarachnoidalgewebe, soweit dasselbe gefässhaltig ist, stellen sich mehr oder weniger hochgradige entzündliche Circulationsstörungen ein, deren erste Folge eine entzündliche Infiltration des letztgenannten Gewebes sowohl als auch der Arachnoidea ist.

Was weiterhin geschieht, hängt von dem Character der Entzündung ab. Handelt es sich nicht um tuberculöse oder syphilitische Processe, so führt die Entzündung im Laufe der Zeit zu mehr oder weniger ausgebreiteter weisslicher Trübung und Verdickung der Arachnoidea, des subarachnoidalen Gewebes und der Pia, welche theils durch andauernde zellige Infiltration, theils durch Zellwucherung und durch Bildung derben fibrillären Bindegewebes bedingt werden. Nicht selten entstehen auch Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea. Am festesten pflegen dieselben bei der traumatischen Form der Pachymeningitis zu werden, während sie bei der idiopathischen Entzündung der Dura mater meistens nur durch zarte vascularisirte, zum Theil auch nur durch fibrinöse Exsudationsmembranen hergestellt zu werden pflegen.

Wohl noch häufiger als durch Erkrankung der Dura und der Knochen entstehen secundäre chronische Entzündungen der Meningen als Folgen acuter oder chronischer Hirn- und Rückenmarkserkrankungen. Nicht nur jede subpial gelegene Entzündung der Hirn- und Rückenmarksubstanz, sondern auch jeder subpiale Degenerationsprocess kann eine Entzündung der bindegewebigen Hüllen zur Folge haben. Es können ferner auch Hirn- und Rückenmarksgeschwülste theils direct, theils durch destructive Processe, welche in ihren Geweben selbst, oder in ihrer Umgebung sich einstellen, Entzündung erregend auf die Pia einwirken.

Die Pia und die Rinde des Gehirnes und des Rückenmarkes stehen untereinander in innigster Verbindung, und es kann sowohl bei ent-

zündlichen als bei nicht entzündlichen Degenerationsprocessen ein Theil der Zerfallsproducte in das Gewebe der Pia und der Subarachnoidalräume geschleppt werden, so dass in letzterem weissliche Trübungen, bei hämorrhagischen Processen auch gelbe und braune Pigmentirungen entstehen. Mehr noch werden Trübungen herbeigeführt, wenn diese Substanzen, was oft der Fall ist, Entzündung erregend wirken. In diesem Falle tritt nicht nur reichliche Zellemigration auf, sondern es stellt sich im Verlaufe der Zeit auch eine mehr oder weniger verbreitete Wucherung und Hyperplasie des Bindegewebes ein. In manchen Fällen ist sie nicht unbedeutend (vergl. § 119 Fig. 143 C_1), so dass die Masse der weichen Hirnhäute erheblich an Dichtigkeit und Derbheit gewinnt und zugleich weiss und undurchsichtig wird.

Die Bindegewebshyperplasie kann dabei sowohl die Pia als auch das Subarachnoidalgewebe und die Arachnoidea betreffen; die Bindegewebsbalken nehmen an Dicke zu und werden grobfaseriger. Es entstehen ferner auch neue Balken, und der charakteristische Bau der Hirnhäute wird mehr und mehr verwischt. Häufig bilden sich in dem verdickten Gewebe Kalkconcremente und zwar in der Weise, dass eigenthümlich blass aussehende Zellen zu kugeligen Gebilden zusammentreten, die erst homogen werden und dann verkalken und zugleich von Zellen und neugebildetem Bindegewebe umschlossen werden.

Wie am Gehirn, so kommen auch am Rückenmark secundäre meningitische Processe nach Entzündungen der Wirbelknochen und der Dura spinalis vor. Unter Umständen kann der Entzündungsprocess auch auf das Rückenmark selbst übergreifen.

§ 133. Die hämatogene chronische Leptomeningitis.

Wie bereits in den §§ 129 und 130 bemerkt wurde, können acut beginnende hämatogene meningitische Processe, falls sie nicht zum Tode führen, durch Resorption des Exsudates heilen, doch bleiben dabei nicht selten leichte Gewebsverdickungen zurück, welche durch Neubildung von fibrösem Gewebe bedingt sind. Es schliessen sich ferner unter nicht näher gekannten Verhältnissen chronische Entzündungen an, welche dauernd durch einen mässigen Grad zelliger Infiltration der Meningen und eine davon abhängige Trübung derselben gekennzeichnet sind. Es kann sich ferner dabei ein chronischer Hydrocephalus internus entwickeln.

Neben den unter den früher aufgeführten Bedingungen entstehenden meningitischen Processen kommen noch Formen von Leptomeningitis vor, welche sowohl nach ihrer Entwickelung und ihrem Verlauf als auch in Hinsicht auf ihre Aetiologie sich nicht den ersteren gleichstellen lassen. Es sind dies meist chronische, seltener acut oder subacut verlaufende Entzündungsprocesse, welche eine der häufigsten Ursachen psychopathischer Zustände, namentlich der als progressive Paralyse bezeichneten Krankheit bilden, sich indessen mit diesem klinischen Begriff nicht vollkommen decken. Sie können danach einerseits bei psychopathischen Zuständen fehlen, andererseits aber auch wieder dann vorkommen, wenn eine Geisteskrankheit fehlte, und das Leiden entweder symptomlos verlief oder durch andere Erscheinungen characterisirt war.

Die Zustände, welche hier in Betracht kommen, haben sicherlich weder ätiologisch noch klinisch die nämliche Bedeutung, und man kann auch schon anatomisch zwei Gruppen unterscheiden, welche sowohl nach

dem Sitz als auch nach der Beschaffenkeit der Veränderungen sich von einander unterscheiden.

Zunächst gehören hierher Veränderungen, welche ihren Sitz wesentlich in der Arachnoidea und dem Subarachnoidalgewebe haben und hier weissliche Trübungen bilden, die theils in verwachsenen Flecken und Streifen, theils mehr diffus ausgebreitet auftreten, welche namentlich über den Sulci und den subarachnoidalen Cysternen deutlich sind und sowohl an der Basis des Gehirnes als an der Convexität vorkommen.

Ob diese Trübungen wirklich immer die Folge von Entzündungen sind, erscheint noch zweifelhaft. Sie werden theils durch fibröse Verdickungen der Arachnoidea und des Subarachnoidalgewebes, theils durch endotheliale Wucherungen, theils, und zwar am seltensten, durch kleinzellige Infiltration bedingt. Will man sie so lange, bis genauere Angaben über ihre Bedeutung möglich sind, zu der chronischen Entzündung zählen, so wird man sie am besten unter dem Begriff der **chronischen Arachnitis** oder **Leptomeningitis externa** zusammenfassen. Aetiologisch bilden die genannten Veränderungen keine Einheit, indem sie sowohl nach chronischen Stauungen, als nach Veränderungen der Blutbeschaffenheit (Alcoholismus, chronische Nephritis) beobachtet werden.

Von ungleich grösserer Bedeutung als die eben erwähnten Veränderungen, denen erhebliche Störungen der Hirn- und Rückenmarksfunktion wohl nicht zugeschrieben werden dürfen, sind chronisch verlaufende Processe, welche ihren Sitz wesentlich in der Pia und in der Hirnrinde haben, in späteren Stadien in ganz unverkennbarer Weise einen entzündlichen Character tragen und deshalb am besten unter dem Namen **Meningoencephalitis** und **Meningomyelitis chronica** zusammengefasst werden.

Ist der Krankheitsprocess zu hoher Entwicklung gelangt, so sind die zarten Hirnhäute, besonders die Pia, deutlich getrübt, weiss und undurchsichtig, namentlich in den Sulci längs der Gefässe, häufig jedoch auch auf der Höhe der Gyri. Am häufigsten betrifft die Erkrankung die vorderen Hirnabschnitte, also den Stirn-, den Central- und Scheitellappen, während die übrigen Lappen erheblich weniger, zum Theil auch gar nicht erkrankt sind. Es kommen indessen Fälle vor, in denen andere Theile, z. B. der Schläfenlappen, am stärksten verändert sind.

Das Auffälligste unter den anatomischen Veränderungen bilden entschieden zellige Infiltrationen, welche zunächst die Pia mater (Fig. 157 *h*), in geringerem Grade auch das Subarachnoidalgewebe (*b*) betreffen. Daneben kann auch noch eine mehr oder minder erhebliche fibröse Hyperplasie der Pia und des Subarachnoidalgewebes bestehen. Weiterhin finden sich mehr oder minder bedeutende Anhäufungen von Rundzellen (i_1), zum Theil auch von rothen Blutkörperchen und von braunem oder gelbem Pigment (i_2) in den adventitiellen Scheiden der Blutgefässe der Rinde, mitunter sogar der Marksubstanz. Erhebliche Zellanhäufungen in der Masse der Hirnsubstanz selbst, z. B. in der Umgebung von Ganglienzellen, sind dagegen selten.

Die zelligen Exsudationen sind niemals gleichmässig vertheilt, sondern schon innerhalb der Pia bald sehr bedeutend, bald nur gering. In der Rinde selbst sind stets nur um eine beschränkte Zahl von Gefässen erhebliche Zellanhäufungen, und in der Marksubstanz sind die Herde meist nur vereinzelt nachzuweisen. Einzelne Gefässe zeigen daneben hyaline Verdickung oder fibröse Hyperplasie der Adventitia.

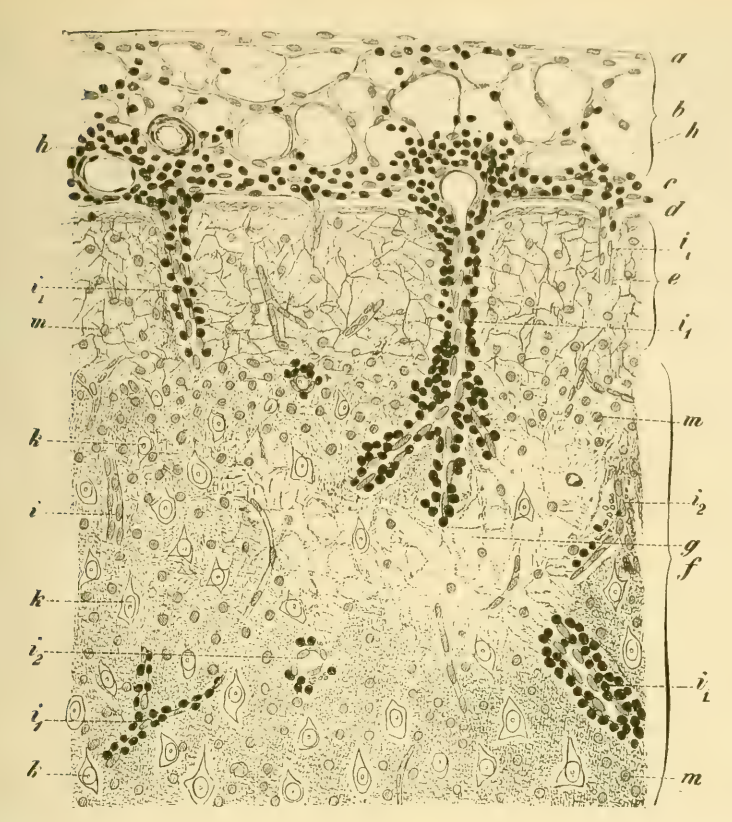


Fig. 157. **Meningoencephalitis chronica mit Atrophie der Hirnrinde.** *a* Arachnoidea. *b* Subarachnoidalgewebe. *c* Pia mater. *d* Aeusserste feinfaserige Schicht. *e* Zellarme Schicht der äusseren Hauptschicht. Die Ganglienzellen sind innerhalb derselben geschwunden, und es sind zahlreiche sternförmige Figuren glänzender Fasern sichtbar. *f* Zellreiche Schicht. Innerhalb derselben sind bei *g* die Ganglienzellen geschwunden und das Gewebe auf ein zartes Netzwerk reducirt. *h* Zellige Infiltration der Pia. *i* Unveränderte Blutgefässe. i_1 Blutgefässe, deren Pialscheide mit Rundzellen infiltrirt ist. i_2 Blutgefässe, deren Pialscheide Rundzellen und Pigment enthält. *k* Ganglienzellen der zellreichen Schicht. *m* Gliazellen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin und karminsaurem Ammoniak gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Die nervöse Substanz der Grosshirnrinde ist bei diesen Zuständen wohl niemals ganz normal, doch ist es nicht immer ganz leicht, die vorhandenen Veränderungen zu erkennen. Nach langer Dauer der Erkrankung ist sie oft deutlich atrophisch, und ihr Durchmesser gelegentlich auf die Hälfte, mitunter sogar auf ein Drittel verkleinert. Dabei ist die Atrophie bald gleichmässig über den erkrankten Hirntheil ausgebreitet, bald local d. h. in einzelnen Gyri oder in Theilen von solchen stärker entwickelt. Die atrophischen Theile sind meist blass, seltener geröthet, zuweilen etwas verhärtet.

Da gleichzeitig auch die Masse der Marksubstanz abgenommen hat, so ist der betreffende Hirntheil auch im ganzen erheblich verkleinert, und der dadurch frei werdende Raum durch Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalgewebe erfüllt. Nicht selten sind auch die Ventrikel erweitert und ihr Ependym granulirt (§ 127). Bei sehr starker Aus-

breitung der Atrophie kann das Hirngewicht so bedeutend abnehmen, dass es unter 1000 Gramm sinkt.

Man kann danach die Affection als **Meningoencephalitis atrophicans** bezeichnen.

Am stärksten pflegen die äusseren Schichten der grauen Substanz verändert zu sein. Bei hochgradiger Atrophie ist sowohl in der zellarmen (*e*) als in der zellreichen Schicht (*f*) die Zahl der Ganglienzellen vermindert und kann in grösseren (*e*) oder kleineren circumscripten Bezirken (*g*) auf Null reducirt sein. An Präparaten, die in Kanadabalsam eingeschlossen sind, kann zufolge des Unterganges nervöser Bestandtheile das normal so dichtgekörnte Gewebe wie durchbrochen aussehen, so dass nur noch ein Netzwerk gekörnter Fasern übrig bleibt. Es kommt dies namentlich in der zellreichen Schicht der kleinen Pyramidenzellen (*f*) der äusseren Hauptschicht vor und kann sich hier über grössere Gebiete verbreiten. Das Gewebe der Glia tritt mitunter nur wenig hervor. In anderen Fällen werden dagegen auffallend reichliche glänzende Fasern (*e*) sichtbar, welche ein unregelmässiges Netzwerk oder auch sternförmige Figuren bilden. Die Vereinigungspunkte der Fasern sind theils kernlos, theils kernhaltig, und es lässt sich nachweisen, dass die Fasern wenigstens zum Theil nichts anderes sind als Fortsätze von Stützzellen.

Ist die Rinde makroskopisch nicht verschmälert, so ist auch die Atrophie gering und an Kanadabalsampräparaten oft nicht nachweisbar. Eine Behandlung der Schnitte mit Ueberosmiumsäure lässt erkennen, dass im erkrankten Gebiete in Zerfall begriffene Ganglienzellen theils mit, theils ohne eingelagerte Fetttröpfchen vorkommen.

Das Marklager des Grosshirnes ist bei hochgradiger Atrophie oft nicht nur verkleinert, sondern enthält ebenfalls kleinere und grössere Degenerationsherde.

Sowohl das Rückenmark selbst als auch die Pia des Rückenmarkes kann kleinzellige Infiltrationsherde enthalten.

Nicht selten sind gleichzeitig Degeneration und Sclerose der Pyramidenstrangbahnen sowie der Hinterstränge vorhanden (vergl. § 124 und § 125).

Die zur Atrophie führende hämatogene chronische Meningoencephalitis ist bei jener Hirnkrankheit, welche als Dementia paralytica oder progressive Paralyse bezeichnet wird und hauptsächlich durch eine Abnahme der Intelligenz, Störungen des Gemüthes und durch das Auftreten von Wahnideen gekennzeichnet ist, ein überaus häufiger Befund. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass einmal nicht nur hämatogene Formen chronischer Meningitis, sondern auch chronische, an traumatische Verletzungen des Schädels und des Gehirnes sich anschliessende Hirnhautentzündungen progressive Paralyse verursachen können, dass man ferner auch bei Kranken, die unter den nämlichen Erscheinungen zu Grunde gegangen sind, nicht immer entzündliche Processe, sondern nicht selten lediglich degenerative Veränderungen in den Meningen und der Hirnrinde nachweisen kann. Es erscheint danach die gestörte Ernährung und die Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern als das wesentliche, und die entzündliche Infiltration und die Zunahme der fibrillären Stützsubstanz sind zwar für die anatomische Beurtheilung des Processes (§ 134), nicht aber für die Krankheitssymptome von wesentlicher Bedeutung.

Bayle bezeichnet die progressive Paralyse als eine chronische Arachnitis, Calmeil als chronische Periencephalitis, Perchappe als Hirnerweichung, Duchek als chronische Meningitis, Magnan als diffuse interstitielle Meningoencephalitis, Mendel als Encephalitis interstitialis diffusa corticalis, Luys als diffuse interstitielle Sclerose. Die Mehrzahl der Autoren sieht jedenfalls die Erkrankung als eine Entzündung an, die im allgemeinen denjenigen Processen entspricht, welche ich oben als Meningoencephalitis chronica beschrieben habe. Die Deutung, welche dabei die einzelnen Veränderungen erfahren haben, ist freilich eine recht verschiedene.

So betrachten Mierzejewski und Voisin die Fibrillen und Spinnenzellen, welche in der atrophischen Hirnrinde oft so deutlich hervortreten, als Fibringerinsel, welche aus einer homogenen Masse hervorgehen und zum Theil Kerne einschliessen. Mendel, Lubimoff, Selvili und Andere nehmen an, dass eine erhebliche Vermehrung derselben stattfinde. Letzteres ist indessen nur für eine beschränkte Zahl von Fällen richtig. Häufig sind dieselben nicht vermehrt, sondern es treten die normal vorhandenen Spinnenzellen in der atrophischen Rinde nur deutlicher als gewöhnlich hervor. — Die Angaben über Wucherungen von Ganglienzellen halte ich nicht für erwiesen.

Die Angabe von Mierzejewski und Anderen, dass an den isolirten Rindengefässen bei Paralyse oft fadenförmige Fortsätze, zuweilen ramificirte Bindesubstanzzellen anhaften, ist richtig, der Befund ist indessen nicht für progressive Paralyse charakteristisch, sondern findet sich auch bei anderen pathologischen Zuständen sowie (wenn auch weniger häufig) unter normalen Verhältnissen. Simon, Arndt, Schüle und Greiff haben in der Hirnrinde von Paralytikern sowie auch von anderen Individuen eine Bildung glasiger hyaliner Herde in der Umgebung der Gefässe beschrieben.

Nach Tuczeck schwinden bei Dementia paralytica wesentlich auch die markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde und zwar namentlich im Stirnlappen in der Insel und im Gyrus rectus und fornicatus, während die vordere Centralwindung, das Paracentralläppchen, die II. Schläfenwindung und der Scheitel- und Hinterhauptlappen freizubleiben pflegen. Der Schwund beginnt in den äusseren Schichten.

Emminghaus (*Arch. f. Psych. XXII 1886*) fand bei einem an Dementia Gestorbenen, dessen krankhafter Zustand sich an einen Typhus recurrens angeschlossen hatte, die Nervenfasern der Rinde normal; dagegen waren die Ganglienzellen der Rinde glänzend, opalisirend, undurchsichtig, z. Th. bis zum Unsichtbarwerden der Körner, ihre Oberfläche facettirt, der Contur zackig-schollig, die Fortsätze höckerig, die Hohlräume um die Ganglienzellen relativ sehr weit. Er betrachtet den Zustand als eine Folge albuminöser trüber Schwellung der Zellen und nimmt an, dass die getrübte und geschwollene Zelle bei der Härtung stark schrumpfte und danach das Aussehen einer sklerotischen Zelle erhielt.

Literatur über die Anatomie und Aetiologie der progressiven Paralyse: Meynert, *Vierteljahresschr. f. Psych. 1868;* Westphal, *Arch. f. Psych. I;* Simon, *ib. II;* Greiff, *ib. XIV;* Zacher, *ib. XIII, XIV u. XV;* Meschede, *Virch. Arch. 34. u. 56. Bd.;* Tigges, *Allg. Zeitschr. f. Psych. XX;* Schüle, *ib. XXV;* Lubimoff, *Virch. Arch. 55. Bd. u. Arch. f. Psych. 1874;* Mierzejewsky, *Etudes sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale, Paris 1875 und Arch. de physiol. 1876;* Voisin, *Traité de la paralysie gén. des aliénés, Paris 1879;* Mendel, *Die progressive Paralyse der Irren, Berlin 1880, Berliner klin. Wochenschr. 1882 u. Neurol. Centralbl. 1883;* Schultze, *Arch. f. Psych. XI;* Selvili, *Zur pathol. Anat. d. Dement. paralytica, In.-*

Diss., Zürich 1876; Luys, *Gaz. méd. N. 33 1876*; Klebs, *Prager med. Wochenschr. 1879*; Emminghaus, *Allgem. Psychopathologie, Leipzig 1878*; Tuczeck, *Beitr. z. path. Anat. der Dementia paralytica, Berlin 1884*; Kräpelin, *Arch. f. Psych. XV*; Hartmann, *Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, ib. XVI 1885*; Rieger, *Statistische Untersuch. über den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse, Schmidt's Jahrbücher CCX 1886*; *die in § 107 angegebene Literatur.*

Literatur über Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse; Türck, *Sitzungsber. d. math.-phys. Kl. d. Wiener Acad. 51., 52. u. 56. Bd.*; Westphal, *Virch. Arch. 39. u. 40. Bd.*; Magnan, *Gaz. des hôp. 1876 N. 14.*

§ 134. Die **Genese** und die **Aetiologie der hämatogenen chronischen Meningoencephalitis** ist in manchen Beziehungen noch wenig aufgeklärt und entzieht sich unserer Erkenntniss. Da auf der einen Seite hereditäre Beanlagung, auf der andern Seite schwere geistige Arbeit, Aufregungen aller Art, die verschiedensten erschöpfenden Einflüsse etc. nachweislich ihre Entstehung veranlassen können, so erscheint für viele Fälle ein infectiöser Ursprung ausgeschlossen. Letzteren wird man zunächst nur dann annehmen dürfen, wenn sich der Process im Anschluss an notorisch infectiöse Erkrankungen wie Cerebrospinalmeningitis, Abdominaltyphus, Erysipel, Gelenkrheumatismus etc. entwickelt hat. Und selbst in diesen Fällen kann es sich ebensogut um Störungen der Ernährung handeln, welche zufolge der voraufgegangenen Krankheiten eingetreten sind.

Die meisten Fälle chronischer Meningoencephalitis und Myelitis dürften danach als Erkrankungen anzusehen sein, bei deren Beginn durch übermässige Function sowie durch Störungen der Circulation bedingte degenerative Veränderungen die wesentliche Rolle spielen.

Bei Gehirnerkrankungen, welche unter denselben Symptomen verliefen, wie die typisch ausgebildete chronische Meningoencephalitis, also bei progressiven Paralysen findet man, falls sie in frühen Stadien zur Section gelangen, nicht selten wesentlich nur degenerative Veränderungen, und die entzündlichen Processe fehlen ganz oder treten wenigstens sehr in den Hintergrund.

In dieser Hinsicht sind vor allen Dingen weissliche Trübungen der Pia zu erwähnen, welche durch Anhäufung von feinen Fetttröpfchen und Fettkörnchen und von verfetteten und zerfallenden Zellen, zuweilen auch durch Fettkörnchenkugeln bedingt sind.

Da alle diese Dinge nur zum Theil an Ort und Stelle aus den Endothelien der Meningen oder aus extravasirten Zellen sich gebildet haben können, so müssen sie zum Theil aus der Hirnsubstanz stammen, und es lassen sich in der That die nämlichen Bildungen, wenn auch nur in spärlicher Zahl, in der Pialscheide der Blutgefässe der Hirnrinde nachweisen, und auch die Wände der Gefässe selbst zeigen da und dort fettige Degenerationszustände. Von noch grösserem Interesse ist aber, dass auch einzelne Ganglienzellen in fettiger Degeneration sich befinden.

Entzündliche Processe sind am Orte der Degeneration oft nicht nachzuweisen, nicht selten dagegen kleine Blutungen oder Pigmentbildungen, welche auf stattgehabte Circulationsstörungen hinweisen. In dieser Hinsicht ist daran zu erinnern, dass schon congestive Hyperämieen durch Erhöhung des intracraniellen Druckes zu Compression

der Capillaren und damit zu Verlangsamung der Circulation, zu Stauungen und zu Stase mit allen ihren Folgen führen können.

Wenn danach also einfache Störungen der Circulation und der Ernährung bei der Genese der progressiven Paralyse eine bedeutsame Rolle spielen, so muss doch auch wieder hervorgehoben werden, dass gleichzeitig bei weiterer Durchforschung des Centralnervensystemes an anderen Stellen z. B. in der weissen Markmasse des Gehirnes oder in der grauen Substanz des Rückenmarkes Rundzellenanhäufungen in den adventitiellen Scheiden der Gefässe zur Beobachtung gelangen können. Da dieselben gelegentlich sehr erheblich sind, so kann man dieselben nicht etwa nur als eine Anstauung von Lymphkörperchen ansehen, sondern es zwingt uns dieser Befund zu der Annahme, dass neben den ersterwähnten Ernährungsstörungen gleichzeitig auch leichte Entzündungen einhergehen.

Von grossem Interesse ist auch die Combination von multipler Sclerose mit Meningoencephalitis, indem sie ebenso wie die Combination mit frischer Encephalitis und Myelitis darauf hinweist, dass es sich oft um Processe handelt, die nicht nur die Hirnrinde, sondern das ganze centrale Nervensystem betreffen.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung nehmen die Entzündungserscheinungen erheblich zu, meist wohl unter dem Einfluss derselben Schädlichkeiten, welche auch schon zu Beginn die Entzündung veranlasst hatten.

So ist es in einem Theil der Fälle. In anderen tritt schon von Anbeginn an die entzündliche Natur des Leidens stärker hervor, und es kommen Fälle mit mehr acutem Verlauf zur Beobachtung, bei denen zur Zeit des Todes sogar schon makroskopisch eine Hyperämie und stärkere Durchfeuchtung der Rinde nicht zu verkennen ist.

Ziemlich häufig ist die chronische Leptomeningitis mit exsudativer Pachymeningitis complicirt.

Das stärkere Hervortreten des Gliagewebes mit den Spinnenzellen in der atrophisch werdenden Hirnrinde ist zunächst lediglich durch den Schwund der nervösen Substanz bedingt. Weiterhin kann auch eine wirkliche Wucherung und Vermehrung der Gliazellen eintreten, wie dies ja auch sonst so häufig bei Degeneration nervöser Substanz geschieht.

Combinirt sich die Meningoencephalitis mit Degeneration und Sclerose der Hinterstränge des Rückenmarkes, so muss diese Erkrankung als eine den übrigen Degenerationsprocessen parallel gehende Erscheinung angesehen werden.

Die zuweilen vorkommende Degeneration der Pyramidenbahnen ist vielleicht von der Degeneration der psychomotorischen Rindencentren abhängig (Flechsig), doch wird dies von Westphal bestritten.

Auf das Rückenmark beschränkte chronische Leptomeningitis kommt, abgesehen von den secundären Formen, welche sich zu Entzündung der Dura, der Wirbelknochen und des Rückenmarkes selbst hinzugesellen, am häufigsten im Anschluss an acute Entzündungsprocesse und an Traumen vor. Viele Autoren nehmen an, dass sie auch durch Erkältung hervorgerufen werden könne. Sie ist theils durch Trübungen, Verdickungen und Verwachsungen der weichen Spinalhäute mit der Dura, theils durch eine Vermehrung und Trübung der Subarachnoidalflüssigkeit characterisirt. Periphere Sclerose, Herdsclerose und Strangdegenerationen können gleichzeitig vorhanden sein.

4. Heilung von Hirn- und Rückenmarkswunden. Hämatogene solitäre und disseminirte Herdencephalitis und Herdmyelitis mit Ausgang in Sclerose.

§ 135. Heilung von Hirn- und Rückenmarkswunden.

Durch stumpfe Gewalten bewirkte Quetschwunden sowie Schuss-, Hieb- und Stichwunden des Gehirnes führen am häufigsten durch eitrige Meningitis und Encephalitis zum Tode. In seltenen Fällen bilden sich danach Hirnabscesse, welche nach Entleerung nach aussen unter Granulations- und Narbenbildung heilen. Nur wenn frühzeitig nach der Verletzung die Wunde vor Infection geschützt wird, kann sie ohne Eiterung durch Narbenbildung heilen.

Die durch das Trauma gesetzten Zerstörungen variiren je nach der Gewaltwirkung. Am bedeutendsten werden sie bei Quetschwunden, am geringsten bei Stichwunden.

Ist an irgend einer Stelle des Gehirnes eine spitzige Waffe, z. B. ein Messer oder ein Dolch eingedrungen, so stellt sich am Orte der Verletzung (Fig. 158 *a*) eine Blutung ein, und gleichzeitig wird auch

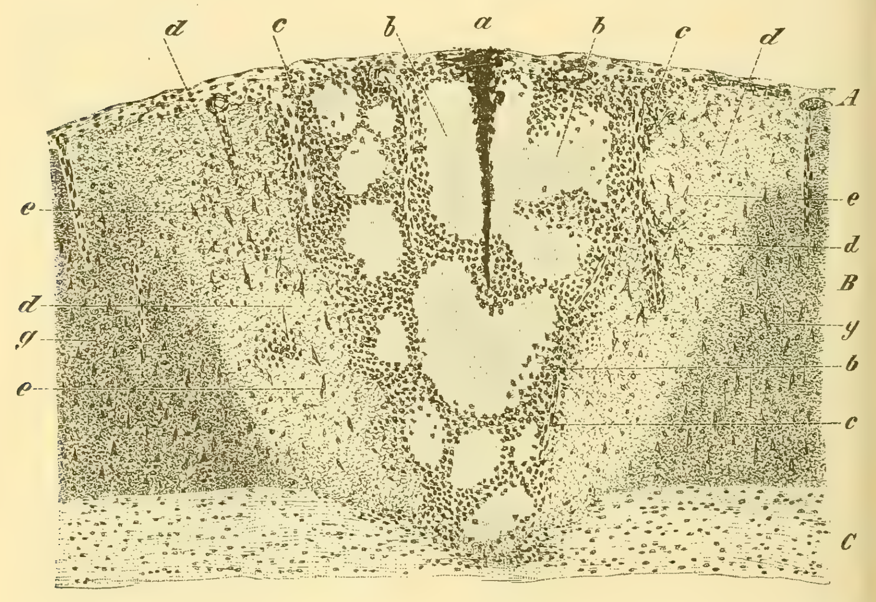


Fig. 158. Experimentell durch Stich in die Hirnrinde eines Kaninchens erzeugte Encephalitis am 12. Tage nach der Verletzung. *A* Hirnhäute *B* Hirnrinde. *C* Marksubstanz. *a* Stichkanal *b* Nekrotisch körnig aussehendes kernloses Gewebe *c* Zone der entzündlichen zelligen Infiltration. *d* Degenerationszone. *e* Gequollene degenerirte Ganglienzellen. *g* Normale Rindensubstanz. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und neutralem Karmin gefärbtes und in Kandabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

das angrenzende Gewebe in grösserem oder geringerem Umfange zerstört. Auf diese Weise entsteht also zunächst ein nekrotischer anämischer oder hämorrhagischer Herd (*b*), über welchem die Pia und die Subarachnoidalräume meist blutig infiltrirt sind.

An der Grenze von Lebendem und Todtem stellt sich im Laufe

der ersten Tage eine mehr oder weniger intensive Entzündung (*c*) ein, welche mehr und mehr eine Demarkation des letzteren von ersterem herbeiführt. Am Orte der Entzündung, welche namentlich längs der von der Pia mater sich in die Tiefe senkenden Gefässe (*c*) auftritt, wird das Gewebe des Gehirnes schon nach wenigen Tagen aufgelöst, und gleichzeitig dringt die zellige Infiltration gegen den nekrotischen Herd (*b*) vor. Letzterer verfällt im Laufe der Zeit der Auflösung und der Resorption, allein es können Monate, ja Jahre vergehen, bis die sämmtlichen Zerfallsmassen entfernt sind.

Während dies im Gebiete des eigentlichen Entzündungsherdes geschieht, stellen sich auch in der Umgebung desselben Gewebsveränderungen ein. Die nervöse Substanz verfällt in Folge der veränderten Ernährungsverhältnisse in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung einer Degeneration (*d*), die wesentlich durch Aufquellung, Verfettung, Zerbröckelung und Zerfall der Ganglienzellen (*e*) und der Nervenfasern gekennzeichnet ist. Es ist also der Entzündungsherd von einer Degenerationszone umgeben.

In den ersten Wochen besteht die Entzündungszone wesentlich aus Gefässen, aus kleinen Rundzellen, grösseren Bildungszellen und aus Fett- und Pigmentkörnchenzellen. Die letzteren sind, solange die Resorption des ursprünglich abgetödteten Gewebes und der Blutextravasate sowie die Degeneration anhalten, stets in grosser Zahl vorhanden, und die Fettkörnchenzellen finden sich nicht nur im Entzündungsgebiete, sondern in grosser Zahl auch in der Degenerationszone. Nach Wochen und Monaten stellt sich allmählich eine Bindegewebsentwickelung ein, welche in evidenter Weise von den von der Pia aus in den Entzündungsherd sich einsenkenden Gefässen ausgeht und danach die centrale Nekrose mehr und mehr umschliesst, mit der Zeit auch substituirt. Das Bindegewebe ist theils wellenförmig gestreift, dicht, theils mehr locker, areolär mit weiten Maschenräumen und entwickelt sich aus den von der Pia und den Pialscheiden der Gefässe stammenden Bildungszellen.

Die Bindegewebsneubildung braucht zu ihrer Entwickelung auffallend lange Zeit, und auch nach Monaten und Jahren kann sie noch äusserst reich an Rundzellen sein. Es hängt dies damit zusammen, dass der Process auch nach Monaten und Jahren keinen völligen Abschluss findet. Der von der Bindegewebsneubildung umschlossene nekrotische Herd wird nur langsam resorbirt, und in der Umgebung hält die Degeneration der Hirnsubstanz Monate, wahrscheinlich Jahre lang an. Nur selten stellt sich im angrenzenden Hirngewebe eine durch Gliawucherung bedingte Sclerose ein, doch kann sie unter Umständen eine nicht unerhebliche Ausbreitung erfahren. Ebenso können auch die fibrösen Verdickungen der Hirnhäute sich über ein grösseres Rindengebiet verbreiten.

So ist der Verlauf bei kleinen Wunden. Es versteht sich von selbst, dass durch umfängliche Gewebszertrümmerungen derselbe modificirt werden wird. Wie bereits in § 122 für die Quetschung angegeben wurde, kann auch bei den Quetschwunden eine erhebliche Bindegewebsentwickelung ausbleiben und der Process mehr den Charakter einer progressiven ischämischen Hirnerweichung tragen.

Die Darstellung des Heilungsprocesses von Hirnwunden gründet sich theils auf Untersuchungen, welche ich an Hirnverletzungen beim Menschen zu machen Gelegenheit hatte, theils auf Experimente, welche ich mit Herrn

Kammerer an Kaninchen angestellt habe. Bei Letzteren lässt sich der Wundheilungsprocess passend an Stichwunden verfolgen, welche man unter antiseptischen Cautelen mit frisch geglühten Nadeln dem Gehirne beibringt. Die älteste Wunde, die ich untersuchte, war 1 $^3/_4$ Jahre alt und rührte von einem Messerstiche her, welchen ein junger Mann in die vordere Centralwindung erhalten hatte. Der nekrotische Herd war nach dieser Zeit noch nicht völlig resorbirt. Die Narbe war noch von einer breiten Degenerationszone umgeben, welche ebenso wie die Narbe selbst zahlreiche Fett- und Pigmentkörnchenzellen enthielt.

Literatur: v. Bruns, *Die chirurg. Krankheiten und Verletzungen des Gehirnes und s. Umhüllungen, Tübingen 1854;* Stromeyer, *Verletzungen und chir. Krankh. d. Kopfes, Freiburg 1864;* Bergmann, *Die Lehre v. d. Kopfverletzungen, Deutsche Chirurgie Lief. 30;* Virchow, *Virch. Arch. 50. Bd.;* Gluge, *Abhandl. zur Physiol. und Pathol., Jena 1841* (*Experimente über Encephalitis*); Hasse u. Kölliker, *Zeitschr. f. rat. Medic. IV 1846* (*ebenso*); Jolly, *Studien aus d. Institute f. experim. Pathol. in Wien 1870;* Hayem, *Études sur les diverses formes d'encephalite, Paris 1868;* Klebs, *Pathol. Anatom. d. Schusswunden, Leipzig 1872;* Ziegler, *Sitzungsber. d. phys. med. Ges. in Würzburg. 1878.*

§ 136. Im Gehirn sowohl als im Rückenmark kommen **solitäre** oder **disseminirte hämatogene Herdentzündungen** vor, welche ähnlich wie die Herddegenerationen theils zur Bildung bleibender Defecte, theils zur Entwickelung von grauen Herden und Sclerosen führen. Betrifft der Process das Gehirn, so wird er als **Encephalitis**, betrifft er das Rückenmark, als **Myelitis** bezeichnet.

Zunächst ist daran zu erinnern (vergl. § 130), dass bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis constant auch encephalitische und myelitische Herde vorkommen. Ebenso lassen sich auch bei jenen meningitischen Processen, welche sich bei progressiver Paralyse vorzufinden pflegen, oft auch im Innern des Gehirnes und des Rückenmarkes, zuweilen auch in den pialen Scheiden der Nervenwurzeln Entzündungsherde nachweisen. Allein auch ohne das Vorhandensein von Meningitis kommen encephalitische und myelitische Herderkrankungen vor, und zwar sowohl unter Verhältnissen, welche den Process als den Effect einer Infection auffassen lassen, als auch unter Bedingungen, die eine solche Annahme nicht rechtfertigen würden.

So kommt es z. B. vor, dass sich bei Infectionskrankheiten, wie z. B. Abdominaltyphus, acuten Exanthemen, Variola, acutem Gelenkrheumatismus, Pyämie, Puerperalerkrankungen, bei ulceröser Phthise etc. multiple encephalitische Herde bilden, und bei Lyssa sind nach den Angaben verschiedener Autoren (Kolessnikow, Forel, Gowers, Weller) Entzündungsherde im ganzen Gebiete des Centralnervensystemes, namentlich aber im Hirnstamm und im Rückenmark ein constanter Befund. Nauwerck sah in einem Falle von Chorea, die bei einem an Endocarditis leidenden Kinde aufgetreten war, zahlreiche kleinzellige perivasculäre Herde und kleine Blutungen im Grosshirn sowie im verlängerten Mark und in den Hirnstielen. Daneben fanden sich im Rückenmark Degenerationsherde, innerhalb welcher die Axencylinder gequollen und zum Theil auch zu Grunde gegangen, die Markscheiden in fettigem Zerfall begriffen waren.

Nicht selten treten solche Herde indessen auch ohne bekannte Ursache auf und es wird alsdann meist Erkältung oder sonst irgend eine

äussere Schädlichkeit als das die Erkrankung veranlassende Moment angesehen. Nach verschiedenen Autoren soll auch eine starke Irritation peripherer Nerven eine Myelitis herbeiführen können, doch dürfte es sich bei den dadurch herbeigeführten Rückenmarkserkrankungen eher um hämorrhagische oder ischämische Erweichungen handeln.

Kleinste frische Entzündungsherde sind für das unbewaffnete Auge nicht erkennbar und characterisiren sich lediglich durch perivasculäre oder auch wohl mehr zerstreute zellige Gewebsinfiltrationen. Sind die Herde etwas grösser, so erscheinen sie an der Leiche meist röthlich gefärbt und sind dann namentlich in der weissen Substanz sehr auffällig. Häufig enthalten sie auch kleine Blutherde, tragen also einen hämorrhagischen Character. Unter Umständen kann der Process das Bild einer hämorrhagischen Erweichung bieten.

Kleinste Herde können ohne Hinterlassung erkennbarer Veränderungen heilen. Bei grösseren Entzündungsherden tritt stets Gewebszerfall ein, so dass nach Ablauf der Entzündungsvorgänge und nach Vollendung der Resorption der Exsudat- und Zerfallsmassen entweder eine kleine Cyste (§ 120) oder aber ein grauer gallertiger Herd (§ 127 Fig. 155) oder eine Sclerose oder eine Narbe zurückbleibt.

Im Gehirn werden multiple frische encephalitische Herde, abgesehen von den bereits erwähnten Processen, namentlich in manchen Fällen rasch verlaufender Psychosen gefunden und können gelegentlich in sehr grosser Zahl vorhanden sein. Ueber die Ausgänge solcher encephalitischer Processe wissen wir wenig, doch ist es nicht unmöglich, dass sie zu multipler Sclerose (§ 126) führen. Besser gekannt sind die Ausgänge myelitischer Herde, doch muss auch hierbei gesagt werden, dass die primär entzündliche Natur mancher der hierher gezählten Processe noch durchaus nicht sicher gestellt ist und dass *das, was wir als Myelitis ansehen, häufig als Degeneration beginnt.*

Zunächst kommen im Rückenmark acut beginnende Entzündungen vor, welche wesentlich auf die graue Substanz sich beschränken und danach unter der Bezeichnung **Poliomyelitis** oder **Myelitis centralis** zusammengefasst werden. Am häufigsten ist jene Form, welche als **Poliomyelitis anterior** (Fig. 159 und 160) bezeichnet wird, und bei welcher sich die Entzündung nur auf das Gebiet eines Vorderhornes oder beider Vorderhörner erstreckt. Weit seltener erkranken die Hinterhörner oder der gesammte Querschnitt der grauen Substanz (Fig. 161).

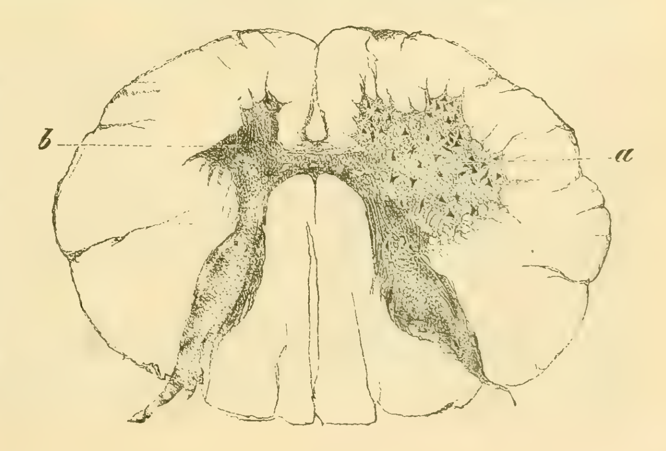


Fig. 159. *Sclerose und narbige Schrumpfung* des linken Vorderhornes des IV. Cervicalnerven nach Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung). *a* Normales Vorderhorn mit Ganglienzellen. *b* Atrophisches Vorderhorn. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit neutraler Karminlösung gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 7. Kind von 3½ Jahren.

Die Affection tritt am häufigsten in den 4 ersten Lebensjahren (spinale Kinderlähmung), seltener bei Erwachsenen auf, beginnt acut, meist mit Fieber und führt rasch zu Lähmungen, die im Laufe einer Woche zum Theil wieder zurückgehen, zum Theil bleiben. Soweit die Untersuchungen reichen, handelt es sich um eine hämorrhagische Entzündung, welche theils durch die Gewebszerstörung, theils durch Druck auf die Umgebung die genannten Funktionsstörungen herbeiführt. Dass oft das Gebiet der Vordersäulen allein ergriffen wird, namentlich der 2 inneren Drittel derselben, hat seinen Grund darin, dass dieser Theil ein eigenes von der weissen Substanz abgerenztes Gefässgebiet besitzt. Die Höhe des einzelnen Herdes beträgt durchschnittlich etwa 0,5—4 Ctm., doch kommen auch Fälle vor, in denen der Entzündungsprocess einen bedeutend grösseren Abschnitt des Rückenmarkes ergreift.



Fig. 160. Gallertige Degeneration beider Vorderhörner (*a*) des Lendenmarkes mit Verlust sämmtlicher Ganglienzellen und Nervenfasern nach Poliomyelitis anterior acuta. Behandlung wie bei Fig. 159. Vergr. 6. Mann von 40 Jahren.

Je nach dem Grade der Entzündung wird ein grösserer oder geringerer Theil der Ganglienzellen und Nervenfasern zu Grunde gerichtet. Bei hochgradigen Circulationsstörungen geht die ganze nervöse Substanz verloren.

Im Laufe von Wochen und Monaten werden das Exsudat und die Zerfallsmassen resorbirt. Ist das ganze Gewebe, also auch die Glia zerstört, so kann sich eine kleine Cyste bilden. Ist das Gliagewebe erhalten und zugleich mässig hyperplasirt, so wird die Substanz des Vorderhornes in eine gallertige graue Masse (Fig. 160 *a* und Fig. 155 pg. 340) umgewandelt und besteht lediglich aus einem weitmaschigen Glianetz, welches Flüssigkeit beherbergt.

Stellt sich eine erhebliche Gliawucherung ein, so wird das Vorderhorn dicht, derb, sclerotisch (Fig. 159) und besteht aus einem kernhaltigen Filzwerk feiner Fasern. Die Gefässwände erleiden dabei häufig Verdickungen, die adventitiellen Lymph-

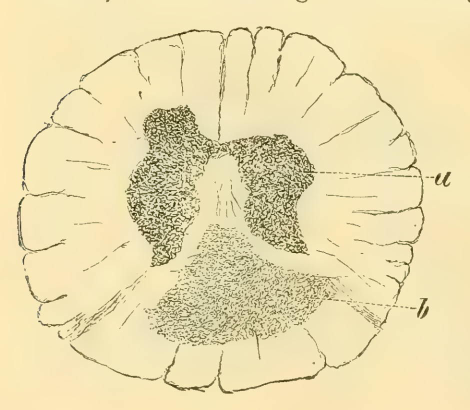


Fig. 161. Sclerose und Schrumpfung der ganzen grauen Substanz (*a*) des unteren Brusttheils nach Poliomyelitis acuta. *b* Sclerotischer Herd in den Hintersträngen. Behandlung wie bei Fig. 159. Vergr. 6. Mann von ca. 30 Jahren.

räume sind meist erweitert und enthalten, falls der Process zur Zeit der Untersuchung noch nicht alt und abgelaufen ist, Rundzellen und Körnchenzellen.

Ist durch die Entzündung nicht die gesammte nervöse Substanz verloren gegangen, so enthält das verdichtete Gewebe noch Ganglienzellen (Fig. 162 *b*) und Nervenfasern.



Fig. 162. Sclerose des Rückenmarkes in der Höhe des unteren Dorsalmarkes nach acuter Myelitis transversalis. *a* Gelatinös aussehende degenerirte graue Substanz. *b* Uebrig gebliebene Ganglienzellen. *c* Atrophische sclerotische weisse Substanz. Behandlung wie bei Fig. 159. Vergr. 6. Mann von ca 40. Jahren.

Die vorderen Wurzeln sowie die motorischen Nervenzüge der peripheren Nerven verfallen nach dem Untergang der Ganglienzellen der Vorderhörner der Atrophie und erhalten ein graues Aussehen. Ebenso atrophiren auch die von ihnen innervirten Muskeln.

Betrifft die Entzündung die ganze graue Substanz, so wird dieselbe späterhin in ihrem ganzen Durchschnitt (Fig. 161) mehr oder weniger verunstaltet und verfällt der gallertigen Entartung oder wird sclerotisch.

Schon bei den im wesentlichen auf die graue Substanz beschränkten Entzündungen wird sehr häufig auch die benachbarte weisse Substanz in Mitleidenschaft gezogen. Noch mehr ist dies natürlich der Fall, wenn von vornherein die Entzündung oder die Degeneration auch in den weissen Strängen auftritt, wenn also mit der Poliomyelitis eine **Leukomyelitis** sich verbindet. In diesen Fällen kann der ganze Querschnitt des Rückenmarkes **(Myelitis transversa)** oder wenigstens der grösste Theil desselben (Fig. 162) der Zerstörung und weiterhin der grauen Entartung und der Sclerose verfallen. Es kann ferner der Herd auch eine sehr bedeutende Höhenausdehnung erreichen. Im weiteren Verlaufe schliessen sich an die locale Herderkrankung secundäre auf- und absteigende Strangdegenerationen an.

Die myelitischen Herde treten meist einzeln auf, können indessen auch in Mehrzahl, also in Form einer **Myelitis disseminata,** auftreten. Es gilt dies namentlich für kleine myelitische Herde, die in grosser Zahl das ganze Rückenmark durchsetzen können. Stellt sich eine myelitische Entzündung in den Gebieten der Bulbärkerne ein, so kann sie eine acute Glossopharyngolabialparalyse oder Bulbärkernparalyse verursachen.

Unter jenen Bedingungen, welche eine Poliomyelitis bei Kindern verursachen, kommt bei Kindern auch eine **Encephalitis** vor (Strümpell), welche zu cerebraler Kinderlähmung führt und in späteren Stadien anatomisch durch Hirndefecte gekennzeichnet ist, welche der angeborenen Porencephalie (Fig. 129 pag. 284) ähnlich sehen.

Benedikt (*Virch. Arch. 68. Bd.*), Kolessnikow (*ebenda 85. Bd.*), Forel (*Zeitschr. f. Thiermed. III*), Gowers (*Transact. of the Pathol. Soc. XXVIII 1878*), Coatz (*Med. chir. Transact. XI 1878*) und Weller (*Arch. f. Psych. 1879*) geben übereinstimmend an, dass bei Lyssa perivasculäre Entzündungs-

herde zum Theil mit Blutungen im Centralnervensystem vorkommen. Benedikt, Kolessnikow und Weller fanden auch perivasculär gelegene hyaline und körnige schollige Gerinnungmassen, die sich aus ausgetretenen festen und flüssigen Bestandtheilen des Blutes gebildet hatten, ferner auch Venenthrombosen (Benedikt) und „Granulardesintegrationsherde". Forel hat deren Angaben nicht bestätigen können.

Langhans (*Virch. Arch. 64. Bd.*) fand bei Tetanie perivasculäre kleinzellige Herde im Rückenmark. Küssner und Brosin beobachteten eine acute disseminirte, in kleinen Herden auftretende Myelitis bei einem 24jährigem Manne.

Nach Marie (*Progrès méd. 1883*) und Proust (*Bull. de l'ac. de méd. XII 1884*) kommen unter den Kabylen Nordafrika's myelitische Processe vor, welche durch den Genuss der erbsenartigen Körner von Lathyrus cicera verursacht werden.

Die Zahl der schon normal im Gehirne vorkommenden farblosen Blutkörperchen (Carl Herzog in Bayern, *Virch. Arch. 69. Bd.*) kann bei Typhus (Popoff) eine Vermehrung erfahren, ohne dass es dabei zur Bildung eigentlicher Entzündungsherde kommt. In seltenen Fällen stellt sich indessen auch eine disseminirte Encephalitis im Anschluss an Typhus ein.

Steudener (*Beitr. zur path. Anat. d. Lepra mutilans 1865*) und Langhans (*Virch. Arch. 64. Bd.*) fanden bei Lepra anaesthetica auch Entzündungsherde im Rückenmark.

Erb und Andere geben an, dass es sich bei der spinalen Kinderlähmung um eine Entzündung handle, welche über den grössten Theil der grauen Vordersäulen verbreitet sei und nur an einzelnen Stellen eine grössere Intensität erreiche. Für diese Ansicht spricht die ausgebreitete Lähmung zu Beginn der Krankheit. Anatomisch lassen sich indessen nach Verlauf von Wochen und Monaten nur beschränkte Veränderungen nachweisen, deren Grösse je nach der Ausbreitung der bleibenden Lähmungen wechselt. Sind nur bestimmte Muskeln gelähmt, so sind auch bestimmte Theile der Vorderhörner entartet.

Unsere Kenntnisse über die Processe, welche acut oder subacut beginnen und graue Degenerationsherde und Sclerosen hinterlassen, sind noch sehr mangelhaft und es fehlt namentlich an Untersuchungen, welche die Genese und Aetiologie derselben klarstellen. Es ist wohl zweifellos, dass manche Fälle, die zur Zeit der Encephalitis und Myelitis zugezählt werden, nicht zu den primär entzündlichen Processen, sondern zu den Degenerationen, namentlich zu den ischämischen und hämorrhagischen Erweichungen gehören. So konnte Nauwerck (*Beitr. z. path. Anat. von Ziegler und Nauwerck II*) in einem Fall von Myelitis transversa nachweisen, dass der Process durchaus den Character ischämischer Degeneration trug und nachweislich mit Verengerung und Verschluss der Gefässe durch hyaline Wandverdickung und Thrombose zusammenhing.

Leyden (*Arch. f. Psych. VIII 1877 und Charité-Annalen III*) erzeugte bei Hunden Myelitis durch Einspritzung von Solutio Fowleri in das Lendenmark und wies nach, dass die Entzündung ihren Ausgang in Sclerose oder in Cystenbildung oder in einfache Gewebsrarefication nehmen kann. Er glaubt, dass die disseminirte Sclerose die Folge disseminirter Myelitis und Encephalitis sei.

Literatur über Myelitis und Encephalitis: Charcot, *Krankh. des Nervensystems, Stuttgart 1878*; Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874—1876, Zeitschr. f. klin. Med. I und Arch. f. Psych. VI*; Hammond, *Diseases of the nerv. syst. 1876*; Erb, *v. Ziemssen's Handb. XI*; Schultze,

D. Arch. f. klin. Med. XX und Virch. Arch. 68. Bd.; Dujardin-Beaumetz, *De la myelite aiguë, Paris 1872*; Westphal, *Arch. f. Psych. III u. IV 1874*; Hayem, *Arch. de physiol. VI 1874*; Laveran, *ib. VII 1875*; Baumgarten, *Arch. d. Heilk. XVII*; Hamilton, *Quart. Journ. of microsc. Sci. 1875*; Turner, *Trans. Pathol. Soc. XXX und Brit. med. Journ. 1879* (*Frischer Fall v. Poliomyelitis*); Damaschino und Roger, *Gazette méd. 1881* (*ebenso*); Kraus, *Poliomyelitis anter. acuta, I.-D., Tübingen 1882*; Sahli, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIII*; Etter, *Acute Bulbärmyelitis, Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1883*; Eisenlohr, *Virch. Arch. 73. Bd.*; v. Velden, *Disseminirte Myelitis, D. Arch. f. klin. Med. XIX*; Strümpell, *Cerebrale Kinderlähmung, Jahrb. f. Kinderheilk. XXII 1885*; Nauwerck, *Ueber Chorea, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler und Nauwerck I Jena 1886, Ueber Myelitis ib. II 1887*; Küssner und Brosin, *Arch. f. Psych. XVII 1886*; Rumpf, *Atrophie der Hirnwindungen mit spinaler Kinderlähmung, ib. XVI 1885*; Leyden, *Experimentelle Erzeugung von Myelitis durch Injection von Solutio Fowleri bei Hunden, Arch. f. Psych. VIII 1877 und Charité-Annal. III.*

VI. Die Tuberculose und die Syphilis des Centralnervensystemes.

§ 137. Die **Tuberculose** des Centralnervensystemes und seiner bindegewebigen Hüllen ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine metastatische, doch kann sie auch von der Nachbarschaft, d. h. von den knöchernen Hüllen und der Dura mater aus auf das Gehirn und das Rückenmark übergreifen.

Gelangen mit dem arteriellen Blutstrom Tuberkelbacillen in grosser Zahl in das Gefässgebiet des Gehirns und des Rückenmarkes, so entsteht eine **disseminirte Miliartuberculose,** charakterisirt durch das Auftreten grauer Tuberkel (Fig. 163 *c d e*), welche ihren Sitz grösstentheils in den weichen Gehirnhäuten (*C*), zum kleineren Theil auch in der Rinden- und Marksubstanz (*B*) haben. Die Knötchen liegen mit Vorliebe in der Nachbarschaft der Gefässe. Im Gehirn selbst kann sich die Zellanhäufung zu Beginn der Processe auf die Pialscheiden (*f*) beschränken, später verbreitet sich dieselbe auch auf das nervöse Gewebsparenchym.

Die disseminirte metastatische Tuberculose des Centralnervensystemes verläuft gewöhnlich ziemlich rasch und führt im Verlaufe von wenigen Wochen zum lethalen Ende. Neben der Knötcheneruption treten meist diffus ausgebreitete entzündliche Exsudationen auf, welche einen theis eitrig serösen, theils eitrig fibrinösen Character tragen und sich sowohl in den Maschenräumen des meningealen Gewebes, als auch in der nervösen Substanz selbst sowie in den Hirnventrikeln ansammeln. Es kann danach der Process auch als **tuberculöse Meningoencephalitis** und **Meningomyelitis** bezeichnet werden. Von der Pia aus kann die Entzündung auf die äusseren Hirn- und Rückenmarkschichten übergreifen und die Nervenfasern und Ganglienzellen zur Schwellung und zum Zerfall bringen. Ebenso können auch zellige Infiltrationen der vom Hirnstamme und dem Rückenmark abgehenden Nerven und damit Schwellungen und Degenerationen ihrer Axencylinder und Markscheiden sich hinzugesellen. Nur sehr selten und nur in chronisch verlaufenden Fällen (Fig. 163) fehlt bei reichlicher Tuberkeleruption eine diffuse Exsudation ganz oder nahezu ganz.

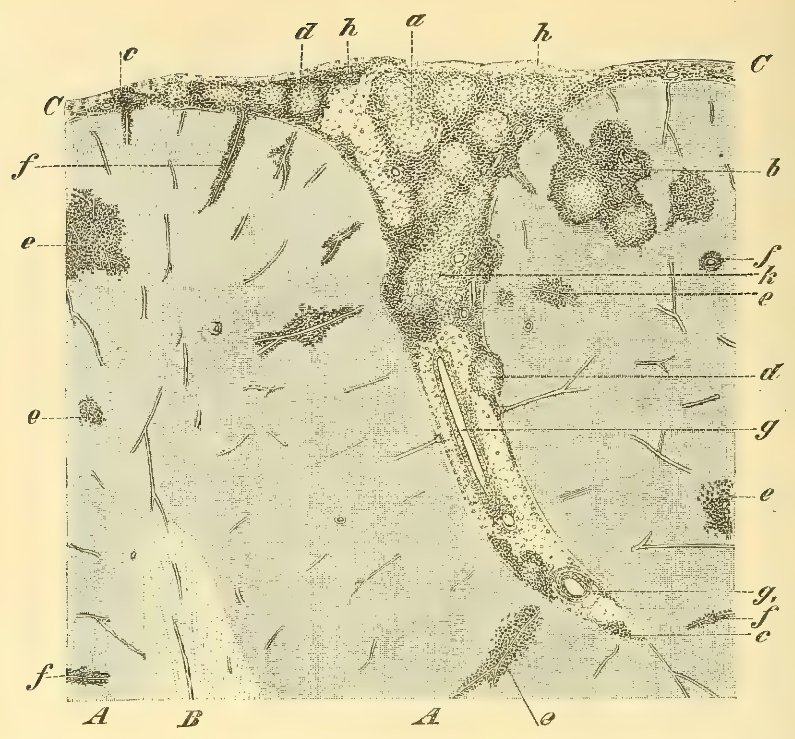


Fig. 163. Meningoencephalitis tuberculosa disseminata chronica. *A* Rindensubstanz. *B* Markleiste. *C* Hirnhaut. *a* Conglomerat derber zellig fibröser Tuberkel innerhalb des Subarachnoidalgewebes. *b* Tuberkelconglomerat in der Rinde. *c* Kleinster Tuberkel in der Pia. *d* Ausgebildeter vereinzelter Tuberkel im Subarachnoidalgewebe. *e* Perivasculäre circumscripte zellige Infiltration der Rindensubstanz, ein frühes Stadium des Tuberkels. *f* Zellige Infiltration der Pialscheide der Rindengefässe. *g* Längsschnitt, g_1 Querschnitt einer Arterie. *k* Diffus ausgebreitete zellig fibröse Verdickung des Subarachnoidalgewebes. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 10.

Greift der Process auf die Piafortsätze innerhalb der Ventrikel über, so treten auch in diesen Tuberkel und trübe Exsudate auf, und gleichzeitig werden die Ventrikel durch mehr oder minder stark getrübte Flüssigkeit ausgedehnt und zwar nicht selten in so hohem Maasse, dass sie weite Höhlen bilden. Erleidet dadurch die Hirnsubstanz eine erhebliche Compression, so werden die Gyri flachgedrückt und die Subarachnoidalflüssigkeit ausgepresst, so dass die Arachnoidalfläche trocken erscheint.

In der Hirn- und Rückenmarksubstanz bilden die fertigen Tuberkel grau durchscheinende kleine oder gelbweisse, von einem grauen Saum umgebene grössere Knötchen. Ganz frische tuberculöse Entzündungsherde von einiger Grösse zeigen eine röthliche Farbe, wie sie auch anderen Entzündungsherden zukommt.

Die Tuberkel können sich an jeder Stelle des meningealen und des nervösen Gewebes entwickeln. Liegen sie in der Umgebung von venösen oder arteriellen Gefässen, so nimmt deren Wand in hervorragender Weise an der Gewebswucherung Theil und wird zugleich von Leukocyten durchsetzt. Die in § 28 beschriebene und in Fig 29 pg. 66 ab-

gebildete tuberculöse Vasculitis lässt sich nirgends so leicht untersuchen wie an den Gefässen der Pia. Die Wände der Gefässe werden oft so dicht von Zellen durchsetzt, dass ihre Structur nicht mehr kenntlich ist. Weiterhin kann sich partielle Verkäsung derselben, sowie thrombotischer Verschluss des Lumens einstellen.

Die Tuberkel des Centralnervensystemes verfallen meistens sehr bald der Verkäsung, und nur bei den chronisch verlaufenden seltenen Fällen (Fig. 163) entwickeln sich Tuberkel, welche den bekannten grosszelligen Tuberkeln der Lymphdrüsen ähnlich sehen.

Die metastatische Tuberculose tritt am häufigsten im Gebiete des basalen Bezirkes der Arterien der Sylvi'schen Gruben auf und ist meist doppelseitig, doch ist es sehr häufig, dass sie auf der einen Seite eine stärkere Ausbreitung findet als auf der anderen, und es sind auch die Fälle nicht selten, in denen nur eine Seite ergriffen wird.

Gelangen die Bacillen in das Gebiet jener Arterien, welche aus der Sylvi'schen Spalte nach der Hirnoberfläche ziehen, so entstehen mehr oder weniger ausgebreitete einseitige oder doppelseitige tuberculöse Convexitätsmeningitiden.

Die Gebiete der Arterien der medialen Fläche des Grosshirnes, des Occipitalhirnes, des Kleinhirnes, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes können sowohl für sich als in Combination mit denjenigen der Arteria fossae Sylvii erkranken, und ihre Betheiligung an der tuberculösen Erkrankung ist nicht selten.

Gelangen Tuberkelbacillen nur in eine einzige Verzweigung des meningealen oder cerebralen Gefässgebietes, so bilden sich zunächst nur wenige Tuberkel. Da aber die erkrankten Individuen daran nicht zu Grunde zu gehen pflegen, so wachsen die Tuberkel zu grösseren, pial und subpial oder in der Tiefe des Gehirnes oder des Hirnstammes oder des Rückenmarkes gelegenen Herden heran. In den Subarachnoidalräumen und der Pia bilden sie meist mehr oder weniger umfangreiche Plaques, in der Hirnsubstanz dagegen kugelige Knoten, welche die Grösse einer Wallnuss oder sogar eines Hühnereies und mehr erreichen können und gewöhnlich als **solitäre Tuberkel** bezeichnet werden. Ihr Centrum ist meist gelbweiss, käsig, dabei bald fest und derb, bald mehr weich und nicht selten theilweise verflüssigt, selten dagegen partiell verkalkt. Gegen die Umgebung sind sie durch ein grauröthliches oder grau durchscheinendes Granulationsgewebe abgegrenzt, das nicht selten exquisite Tuberkel beherbergt.

Die grossen Knoten entwickeln sich aus kleinen durch fortgesetzte Bildung neuer Granulationsherde, wobei Riesenzellentuberkel bald in reichlicher Zahl gebildet, bald vermisst werden. Auffallend ist, dass im Gebiete der Entzündung die bindegewebigen Bestandtheile des Nervensystemes oft eine ganz bedeutende Wucherung eingehen und ein derbes zellig-faseriges Gewebe produciren.

Die Solitärtuberkel kommen am häufigsten im Kleinhirn und im Hirnstamm zur Beobachtung. Auf ihre Umgebung wirken sie nach Art der Tumoren durch Druck und durch Störungen der Blut- und Lymphcirculation. Die übrigen Theile des Centralnervensystemes können von Tuberkeln vollkommen frei sein, doch kommt es nicht selten vor, dass von den solitären Knoten aus Bacillen in die Meningen verschleppt werden und zur Bildung disseminirter meningitischer Knötchen sowie zu diffusen Entzündungen führen. Es ist ferner auch die Möglichkeit

gegeben, dass durch erneute Blutinfection eine neue embolische Eruption sich hinzugesellt.

Die Tuberculose, welche durch Aufnahme des Tuberkelgiftes aus der Nachbarschaft im Gebiete des Centralnervensystemes entsteht, ist natürlich in ihrer Localisation von dem Ausgangspunkt der Erkrankung abhängig. Nach Tuberculose der Wirbelknochen erkranken zunächst das Rückenmark und seine Häute, Tuberculose des Felsenbeins greift am ehesten auf die Schläfenlappen und die Basis des Stirnlappens über. Sind die genannten Stellen inficirt, so bilden sich am Orte der Infection mehr oder minder zahlreiche Knötchen, die im Laufe der Zeit zu grösseren Knoten heranwachsen können. Durch Dissemination des Giftes im Gebiete der cerebrospinalen Lymphbahnen entsteht disseminirte Tuberculose.

Literatur: VIRCHOW, *Cellularpathologie und Die krankh. Geschwülste II*; RINDFLEISCH, *Virch. Arch. 24. Bd.*; HUGUENIN, *von Ziemssen's Handb. XI*: v. CAMPE, *Beitr. zur path. Anat. d. meningit. u. meningo-encephalit. Processe, Tübingen 1882*; RAYMOND, *Des differentes formes des leptomyelites tuberculeuses, Revue de méd. 1886.*

§ 138. Die **Syphilis** des Centralnervensystemes tritt meistens erst nach Jahre langem Bestande einer constitutionellen Syphilis, also zur Zeit der sogen. tertiären Symptome, selten früher, zur Zeit der secundären Symptome auf. Sie ist durch die Bildung circumscripter Entzündungsherde, sogenannter **Gummiknoten**, characterisirt, welche ihren Sitz meistens in den Meningen und den Rindentheilen der nervösen Substanz, sehr selten im Inneren des Gehirnes und des Rückenmarkes haben. Am häufigsten liegen sie in der Pia und dem Subarachnoidalgewebe des basalen Theiles des Hirnstammes.

Zu Beginn der Herdbildung stellt sich im Gebiete der Pia und des Subarachnoidalgewebes eine circumscripte Entzündung ein, welche bald zur Bildung eines grauen oder grauröthlichen, etwas durchscheinenden, zuweilen gallertigen Granulationsherdes (Fig. 164) führt. In frühen Stadien ist das Gewebe sehr zellreich (d) und enthält mehr oder weniger reichlich Gefässe neuer Bildung. Geht der Process weiter, so pflegt ein Theil des Granulationsgewebes eine zellig fibröse Beschaffenheit (d_1) anzunehmen, während ein anderer Theil der Verkäsung (d_2) verfällt.

Die an die entzündete Pia angrenzende Hirnsubstanz bleibt bei stärkerer Ausbreitung des Processes wohl niemals ganz verschont, indem die Entzündung nicht nur längs der Pialscheiden (f_1) der Blutgefässe, sondern auch ausserhalb derselben (g) von der Pia auf die Rindensubstanz übergreift.

Liegen im Gebiete der syphilitischen Entzündung arterielle Gefässstämmchen (e), so werden auch diese in Mitleidenschaft gezogen, indem nicht nur die Adventitia, sondern auch die Media und die Intima der Sitz einer Entzündung werden, welche je nach dem Stadium des Processes theils durch zellige Infiltration, theils durch zellig fibröse Hyperplasie der Gefässhäute characterisirt ist. In hervorragender Weise pflegt die Intima (e) betheiligt zu sein, und die Verdickung, welche sie durch die Gewebshyperplasie erfährt, ist nicht selten eine so bedeutende, dass das Gefässlumen hochgradig verengt, mitunter sogar verschlossen wird. Letzteres erfolgt namentlich dann, wenn sich zu den endarteriitischen Gewebsverdickungen auch noch Thrombose hinzugesellt.



Fig. 164. M e n i n g o e n c e p h a l i t i s s y p h i l i t i c a g u m m o s a. *a* Hirnrinde. *b* Weiche Hirnhäute. *c* Von zelligem Exsudat umgebene Vene. *d* Frisches zelliges, d_1 zellig fibröses, d_2 verkästes Granulationsgewebe. *e* Arterie mit stark verdickter Intima und zellig infiltrirter Adventitia. *f* Zellige Infiltration der Pialscheide der Rindengefässe. f_1 Perivasculäre zellige Infiltration der Rindensubstanz. *g* In diffuser Ausbreitung auf die Hirnrinde übergreifende zellige Infiltration. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 15.

Die gummösen Herde können sowohl einzeln als in Mehrzahl vorkommen.

Der einzelne syphilitische Herd kann sehr klein sein. Ja, es kann sich die Entzündung, wie HEUBNER gezeigt hat, wesentlich auf einzelne Stellen der arteriellen Gefässwände beschränken und hier zu der eben beschriebenen Gefässwandverdickung führen. Häufiger bilden sich indessen grössere Herde, welche man eben nach der für die syphilitischen Entzündungsproducte üblichen Benennung als Gummiknoten zu bezeichnen pflegt. In frischen Stadien des Processes bilden sie graue oder grauröthliche weiche Herde, deren Configuration wesentlich von der Beschaffenheit des Gewebes, in dem sie liegen, abhängt.

An der Oberfläche des Grosshirnes breiten sie sich wesentlich in den Sulci aus und zeigen demgemäss deren Configuration. In den Sylvischen Gruben sind sie streifenförmig, über dem Hirnstamm und dem Rückenmark bilden sie flache verschieden gestaltete Herde. In seltenen Fällen hat man auch mehr diffuse Infiltration der Häute der Hirnbasis beobachtet.

Greift die Entzündung in bedeutendem Umfange auf die Hirnsubstanz über, so kann der Herd mehr und mehr eine kugelige Gestalt annehmen und unter Umständen bis zu Wallnussgrösse heranwachsen, doch bleibt die äussere Begrenzung meist eine unregelmässige. Das nämliche gilt für die in der Tiefe des Hirn- und Rückenmarkgewebes sich entwickelnden Herde.

Kleinste Herde können wohl zweifellos wieder resorbirt werden. Grössere Herde führen theils zu G e w e b s v e r h ä r t u n g, theils zu V e r k ä s u n g. Die letztere gibt sich durch das Auftreten gelblich-

weisser undurchsichtiger Flecken zu erkennen, deren Durchmesser je nach der Grösse des ursprünglichen Herdes wenige Millimeter bis mehrere Centimeter in der Flächenausdehnung betragen kann. Tritt die Verkäsung in grösseren Herden an mehreren Stellen ein, so erscheint der Gummiknoten grau und gelb gefleckt, bis durch Confluenz der Herde das ganze centrale Gebiet gelb wird.

Die Gewebsverhärtung stellt sich meistens neben der Verkäsung ein, kann indessen auch auftreten, ohne dass gleichzeitig Verkäsungen sich bilden. Sie führt zu schwieligen Verdickungen des meningealen Gewebes, häufig auch zu Verwachsungen mit den angrenzenden Theilen der Dura mater. Erfolgte gleichzeitig Verkäsung eines Theiles des Gummiknotens, so schliessen die Schwielen Käsemassen ein.

Im Gebiete der Entzündung geht die Hirn- und Rückenmarksubstanz selbstverständlich zu Grunde. Häufig gesellen sich dazu noch anämische und hämorrhagische Erweichungsprocesse in der Umgebung, welche als eine Folge der durch die Arteriitis und durch Compression der Umgebung bedingten Circulationsstörungen anzusehen sind. Unter Umständen erreichen diese Degenerationsprocesse eine ganz bedeutende Ausbreitung. Liegen im Entzündungsgebiete Nerven, so verfallen auch diese einer entzündlichen Infiltration und können späterhin von derbem Bindegewebe umschlossen und durchzogen und dadurch zur Atrophie gebracht werden. So kann z. B. eine gummöse Entzündung der Meningen am unteren Ende des Rückenmarkes einen grossen Theil der Nerven der Cauda equina einschliessen, d. h. mit Granulations- und weiterhin mit Narbengewebe umgeben, so dass sich eine mit der Dura verbundene compakte schwielige Gewebsmasse bildet, welche atrophische Nervenstränge und Käseherde enthält. Aehnliches kann auch an Nerven der Hirnbasis geschehen.

Literatur: Virchow, *Virch. Arch. 15. Bd. und Die Geschwülste II 1869*; Leon Gros et Lancereaux, *Des affections nerv. syph., Paris 1861*; Engelstedt, *Die constitutionelle Syph., Würzburg 1861*; Wilks, *On the syph. affect. of intern. organs, Guy's hosp. reports, 3. Ser. IX 1863*; Wagner, *Arch. d. Heilk. IV 1863*; Westphal, *Allg. Zeitschr. f. Psych. XX 1863*; Lancereaux, *Traité de la Syphilis, Paris 1866*; Heubner, *Arch. d. Heilk. XI 1870, Die luet. Erkrank. d. Hirnarterien, Leipzig 1874 und v. Ziemssen's Handb. XI*; Braus, *Die Hirnsyphilis, Berlin 1873*; Bruberger, *Virch. Arch. 60. Bd.*; Baumgarten, *Virch. Arch. 73., 76. und 86. Bd.*; v. Rinecker, *Festschr. d. med. Facult. zur Feier des Jubiläums der Würzburger Universität 1882*; Greiff, *Arch. f. Psych. XII*; Fournier, *La Syph. du cerveau, Paris 1879 und Leçons sur la Syph. 2me Edit., Paris 1881*; Julliard, *Étude crit. sur les localis. spin. de la Syph., Paris 1879*; Westphal, *Charité-Annalen I 1876*; Buttersack, *Arch. f. Psych. XVII 1886*; Rumpf *ib XVI*; Althaus *ib. XVI 1885.*

VII. Die Geschwülste und die Parasiten des Centralnervensystemes.

§ 139. Unter den **Geschwülsten der Hirn-** und **Rückenmarksubstanz** sind zunächst zwei zu nennen, welche dem Centralnervensystem allein zukommen und als ganglionäre Neurogliome und Gliome bezeichnet werden.

Das **Neuroglioma ganglionare** ist wohl stets eine Bildung, welche auf Entwicklungsstörungen des Gehirnes zurückzuführen ist. Sie tritt entweder in Form partieller Massenzunahme des Gehirnes, welche sich nicht scharf abgrenzen lässt, oder aber in mehr umschriebenen Knoten auf.

Die Pia ist über den veränderten Hirntheilen nicht verändert, und es pflegt auch die Configuration der Gyri im Allgemeinen erhalten zu sein. Auf dem Durchschnitt ist die so auffällige Farbendifferenz zwischen Rinden- und Marksubstanz verwischt oder vollkommen aufgehoben, das Gewebe gleichmässig weiss oder graulich weiss gefärbt, mitunter im allgemeinen weiss, aber von verwaschenen hellgrauen Flecken durchsetzt. Die Consistenz ist gegen die Norm erhöht, zuweilen hart und zäh.

Die Grundmasse der Geschwulst bildet Gliagewebe (Fig. 165), dessen Bau den sclerotischen Herden der multiplen Sclerose ähnlich ist und das bald mehr dicht und fest, bald etwas lockerer gebaut ist (*C*)

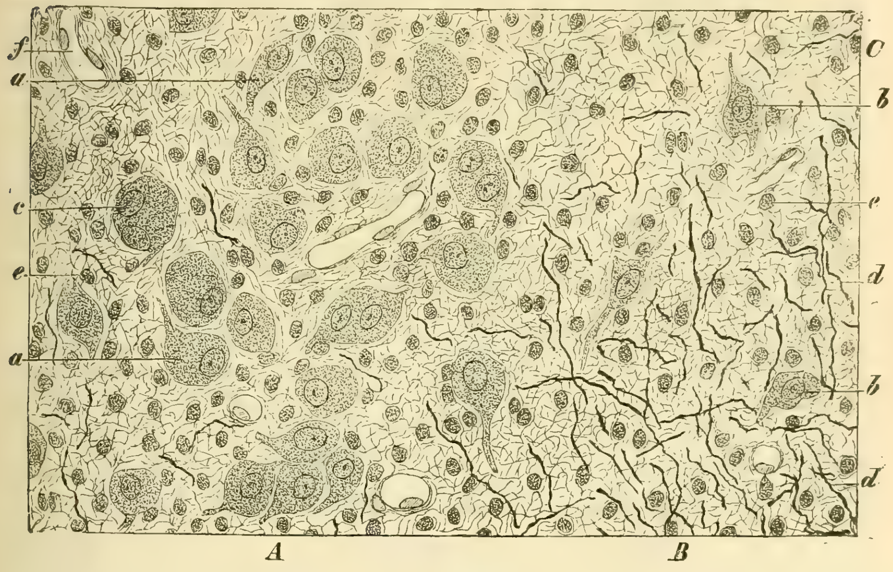


Fig. 165. Schnitt aus einem knotenförmigen Neuroglioma ganglionare des Centrallappens des Grosshirnes. *A* **An Ganglienzellen reiche Gewebspartie.** *B* **Gewebspartie mit Nervenfasern.** *C* **Gallertige Partie.** *a* **In Gruppen gelagerte Ganglienzellen.** *b* **Zerstreute Ganglienzellen.** *c* **Zweikernige Ganglienzelle.** *d* **Nervenfasern mit Markscheiden.** *e* **Gliazellen.** *f* **Blutgefäss. Nach Weigert's Hämatoxylin-Blutlaugensalz-Methode behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.**

und sich dann der gallertigen Sclerose nähert. Das Gewebe enthält sowohl im Gebiete der ursprünglichen Rinde als auch innerhalb der Markleiste und in dem angrenzenden Marklager Ganglienzellen, theils zerstreut (*b*), theils in Gruppen gelagert (*A a*). Ein Theil derselben ist klein, andere gross (*a b c*), an die grossen Ganglienzellen des Rückenmarkes erinnernd.

Markhaltige Nervenfasern (*d*) sind nur stellenweise im Geschwulstgewebe (*B*) enthalten und erreichen auch da nirgends die Grösse und die Zahl der normaler Weise im Marklager enthaltenen Fasern. Wo

Ganglienzellen liegen, pflegen sie ganz zu fehlen oder kommen wenigstens nur ganz vereinzelt (*A*) vor. Wahrscheinlich enthalten diese Bezirke feine marklose Nervenfasern, welche die Ganglienzellen mit den markhaltigen Fasern verbinden, doch ist der Nachweis ihrer Anwesenheit schwer zu leisten.

Die **Gliome** (Fig. 166 und 167) kommen am häufigsten im Grosshirn, seltener im Hirnstamm und im Rückenmark vor und liegen an ersterer Stelle meist subpial. In der Mehrzahl der Fälle ist die äussere Configuration der Hirnoberfläche noch in ihrer typischen Gestaltung erhalten, und die Geschwulst macht sich äusserlich nur durch eine Vergrösserung der betreffenden Hirntheile (Fig. 166 *b* Fig. 167 *a b*) sowie durch eine Verfärbung der Hirnsubstanz bemerkbar. Nur selten ist schon äusserlich ein abgrenzbarer Tumor sichtbar (Fig. 167 *b*).

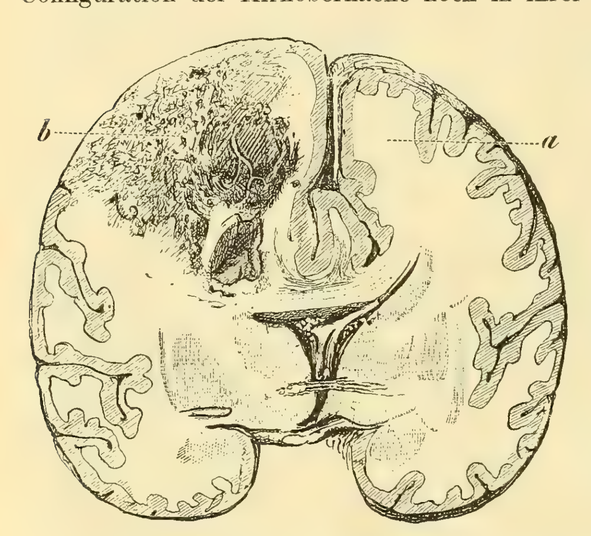


Fig. 166. Glioma teleangiectaticum. Frontalschnitt durch das Gehirn. *a* Rechte Hemisphäre. *b* Gliom in der linken Hemisphäre.

Auf dem Durchschnitt kann die Geschwulstmasse aus einem Gewebe bestehen, das in Consistenz und Farbe blasser oder hyperämischer Rindensubstanz nicht unähnlich sieht. Häufiger indessen ist das Gliom grau, grauweiss oder grauroth, etwas durchscheinend oder gelblich oder durch unregelmässige Vertheilung der genannten Farbentöne bunt gefleckt, stellenweise vielleicht auch von opak weissen Flecken und von hämorrhagischen Herden durchsetzt (Fig 166 *b*) und dabei in der Consistenz theils weicher, theils fester als die normale Hirnsubstanz. Häufig enthält das Gewebe zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe, deren Lichtung diejenige normaler Hirngefässe um vieles übertrifft. Sind die Hämorrhagieen sehr reichlich, so dass sie die ganze Geschwulst einnehmen, so kann dieselbe das Aussehen eines hämorrhagischen Herdes erhalten. Ist durch Hämorrhagieen oder durch Erweichungsprocesse ein Theil des Gewebes zerstört worden, so enthält die Geschwulst mit trüben, weissen oder braunen, mehr oder weniger flüssigen Massen gefüllte Höhlen.

Der Durchmesser der Hirngliome kann 3—8 Ctm. und mehr betragen. Die angrenzende Gehirnsubstanz geht entweder allmählich in die Geschwulstmasse über oder ist makroskopisch scharf davon getrennt und dann oft sichtlich verdrängt. Nicht selten ist die Umgebung erweicht und kann sogar Erweichungscysten enthalten. Die Ventrikel sind meist mehr oder weniger dilatirt.

Im Hirnstamm haben die Gliome ihren Sitz am häufigsten in der Brücke (Fig 167 *a b*) und der Medulla oblongata und können einen mehr oder minder grossen Theil derselben einnehmen.

Im Rückenmark liegen die Gliome meist in nächster Nachbarschaft des Centralcanales, verbreiten sich von da namentlich nach hinten und nach den Seiten und stellen nichts anderes dar als geschwulstartige Gliawucherungen, wie sie bereits bei den als periependymäre Sclerose und Syringomyelie bezeichneten Rückenmarksveränderungen (pag. 302 Fig. 131 und Fig. 132 und pag. 341) beschrieben sind. Sie sind meist langgestreckt, selten kugelig und können sich über einen grossen Theil des Rückenmarkes ausdehnen. Aeusserlich bedingen sie eine mehr oder minder erhebliche Verdickung des Rückenmarkes.

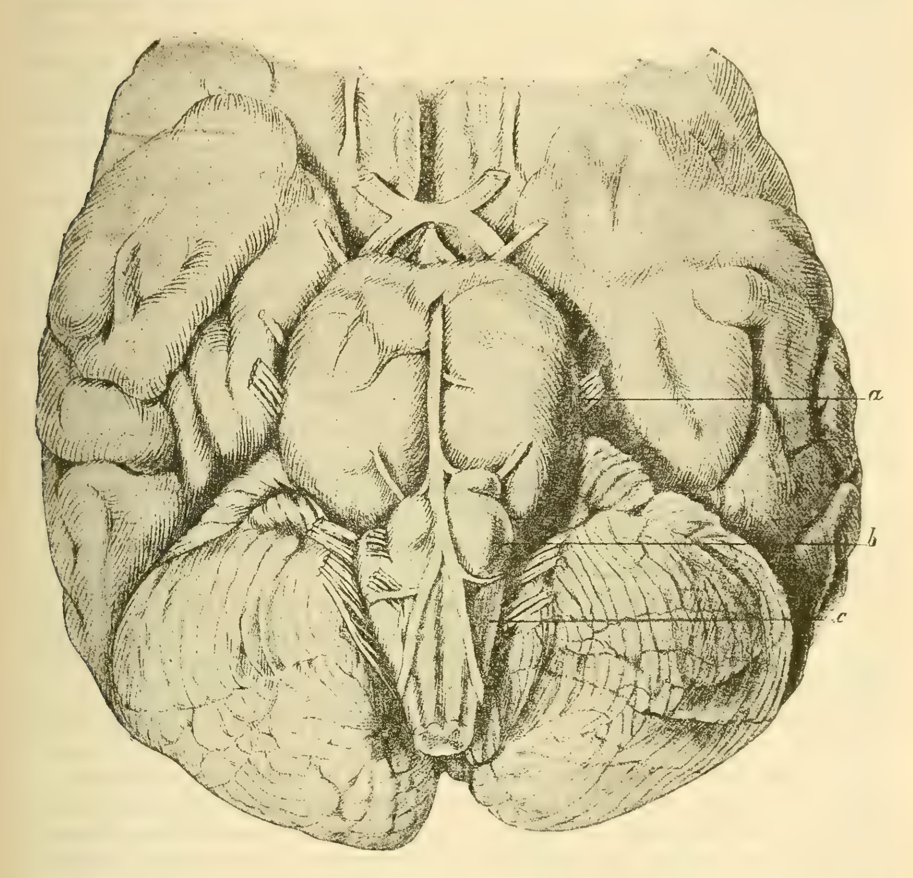


Fig 167. Glioma pontis et medullae oblongatae. *a* **Vergrösserte Brücke.** *b* **Knotige Prominenzen in der Pyramiden- und Olivengegend.** *c* **Medulla oblongata.**

Die Geschwulst besteht aus verzweigten Gliazellen, doch ist dem noch hinzuzufügen, dass Zahl und Grösse dieser Zellen in erheblichem Grade variiren können. Sind die Zellen verhältnissmässig klein und spärlich, ihre fibrillenartigen Fortsätze dagegen reichlich, so dass sie ein dichtes Filzwerk bilden, so ist das Gewebe ziemlich derb und fest; sind die Zellen reichlich und gross, so wird die Geschwulst mehr einem weichen Sarcom ähnlich.

Die Zellen sind meist gleichmässig vertheilt, zuweilen indessen mehr in kleine Gruppen gehäuft. Mehrkernige oder sogar vielkernige

Zellen sind häufig, namentlich in den peripheren Theilen der Geschwulst.

Die Gefässe sind oft zu einem grossen Theil erweitert und dabei so reichlich entwickelt, dass man die Geschwulst als ein teleangiectatisches Gliom bezeichnen muss. Die Wände der Blutgefässe zeigen häufig hyaline Verdickungen. In manchen Fällen stellt sich auch eine Wucherung der Adventitia ein, so dass die Gefässe von einem dicken Mantel zelligen oder zelligfibrösen Gewebes umgeben werden. In der Umgebung von Venen stellt sich oft eine Ansammlung farbloser Blutkörperchen ein.

Die Geschwulst entwickelt sich, soweit sich dies durch die Untersuchung jener Stellen, an welchen sie durch peripheres Randwachsthum sich vergrössert, erkennen lässt, durch Wucherung der Gliazellen, welche sich dabei vergrössern und theilen und nicht selten dichtgedrängte Zellhaufen bilden. Die im Gebiete der Wucherung gelegenen Nervenfasern und Ganglienzellen gehen schliesslich zu Grunde, erhalten sich aber oft auffallend lange. Vor ihrem Untergang schwellen beide oft ganz bedeutend an und letztere werden dabei auffallend homogen und glasig.

Drängt das Gliom gegen die Pia vor, so pflegt sich in dieser eine Wucherung der Bindegewebszellen, häufig auch eine Bindegewebsneubildung einzustellen. Weiterhin kann die gliomatöse Wucherung selbst in die Maschenräume des Bindegewebes eindringen. Bei ischämischen und hämorrhagischen Erweichungen des Tumors bilden sich zuweilen eigenthümliche, theils kernhaltige, theils kernlose Klumpen, welche aus Zellconglomeraten hervorzugehen scheinen. Gelegentlich kommen auch geschichtete Corpora amylacea vor.

Bildet sich innerhalb eines Gliomes schleimige Flüssigkeit, so kann das Gewebe stellenweisse den Charakter des Schleimgewebes annehmen, und es entstehen auf diese Weise Geschwülste, welche als **Gliomyxome** bezeichnet werden müssen.

Häufiger noch als die letztgenannte Veränderung tritt in Gliomen eine stärkere Zellwucherung auf, welche zur Bildung von Geschwülsten führt, die als **Gliosarcome** bezeichnet werden. Es kann dies zunächst schon dadurch geschehen, dass die Gliazellen sowohl an Zahl als an Grösse zunehmen und zugleich ihre characteristische Beschaffenheit verlieren.

In anderen Fällen nimmt die perivasculäre adventitielle Zellwucherung dermaassen zu, dass ihr Produkt mehr und mehr dominirt, während das Gliomgewebe zurücktritt. Durch die ersterwähnten Wucherungsprocesse entstehen namentlich Sarcome mit polymorphen Zellformen, durch die letzterwähnten dagegen besonders Spindelzellensarcome, deren Zellzüge nicht selten eine dem Gefässverlaufe entsprechende Anordnung zeigen und danach als **Angiosarcome** bezeichnet werden. Bei Eintritt der sarcomatösen Wucherung erhält die Geschwulstmasse mehr und mehr eine markige Beschaffenheit und grenzt sich gleichzeitig deutlicher gegen die Hirnsubstanz ab.

Abgesehen von den Gliosarcomen kommen im Gehirn und Rückenmark auch **Sarcome** vor, bei deren Entwickelung gliomatöse Wucherungen zu keiner Zeit vorhanden waren, welche vielmehr schon zu Beginn den sarcomatösen Character besassen. Es sind dies theils Spindelzellensarcome, theils Geschwülste mit polymorphen Zellformen, welche meist eine markige Beschaffenheit besitzen. Sie haben gewöhnlich eine

der Kugelform nahe stehende Configuration, sind gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, kommen in den verschiedensten Grössen vor und können sowohl solitär als multipel auftreten. Soweit zur Zeit die Untersuchungen reichen, entwickeln sie sich theils von den Pialscheiden der Gefässe, theils von dem Gliagewebe aus. Hämorrhagieen und Erweichungen kommen auch in ihnen häufig vor. Sitzen sie subpial, so können sie in die Hirnhäute hineinwuchern. Die umgebende Hirnsubstanz ist häufig erweicht, die Meningen entzündet, die Ventrikel dilatirt.

Nicht selten kommen im Gehirn kleine **Angiome** vor, doch bilden dieselben meist keine eigentlichen Geschwülste sondern nur kleine röthliche Herde, die frischen Entzündungsherden nicht unähnlich sehen. Sie sind wahrscheinlich angeboren (Virchow) und werden danach zu den **Naevi vasculosi** gezählt. Meist handelt es sich um teleangiectatische Erweiterung, seltener um cavernöse Metamorphose eines circumscripten Gefässbezirkes. Von Ganguillet ist kürzlich als Cylindrom ein gallertig aussehendes Angiom des untersten Theiles des Rückenmarkes beschrieben worden, welches sich wesentlich aus Gefässen mit hyalin entarteter Adventitia und mit hyalinen, von Zellen bedeckten kolbigen Auswüchsen zusammensetzte.

Fibrome des Centralnervensystemes kommen nur selten vor und bilden dann rundliche Knoten. Bei multipler Fibrombildung im peripheren Nervensystem können nicht nur die Nervenwurzeln, sondern auch das Rückenmark selbst fibröse Knoten enthalten.

Ein **Osteom** von mehreren Centimetern Durchmesser, welches im Corpus striatum sass, hat kürzlich Bidder beschrieben. Benjamin sah ein **Lipom** im Grosshirn.

Von **metastatischen Geschwülsten** kommen im Gehirn sowohl Sarcome als Carcinome vor und bilden meist rundliche Knoten.

Eine strenge Scheidung der Gliome von den Sclerosen ist nicht durchzuführen. Es gilt dies namentlich für die gliomatösen Wucherungen um den Centralcanal des Rückenmarkes, zum Theil jedoch auch für die Hirngliome. Es kommt z. B. vor, dass ein Theil der Neubildung sich wesentlich als eine Vergrösserung und Verhärtung des erkrankten Bezirkes präsentirt, während an einer anderen Stelle sich ein deutlich abgegrenzter Geschwulstknoten gebildet hat. Es ist wahrscheinlich, dass beiderlei Bildungen auf Entwickelungsstörungen zurückzuführen sind.

Wohl die kleinsten bis jetzt beschriebenen Sarcomknoten des Centralnervensystemes hatte ich vor wenigen Jahren zu sehen Gelegenheit. Herr Andreä, welcher unter meiner Leitung das Rückenmark einer Dame, welche an (leider nicht näher bestimmten) Störungen der Innervation der Muskeln des linken Armes gelitten hatte, untersuchte, fand im linken Vorderhorne des Cervicalmarkes zwei kugelige Spindelzellensarcome von 2 und 3 Mm. Durchmesser. In einem Falle multipler Fibrombildung an den peripheren Nerven fand ich auch multiple kleine Knoten an den Nervenwurzeln sowie im Innern des Rückenmarkes.

Literatur: Virchow, *Die krankh. Geschwülste*; Schüppel, *Arch d. Heilk. VIII 1867* (*Gliom und Gliomyxom des Rückenmarkes*); K. Hoffmann, *Zeitschr. f. rat. Med. 34. Bd. 1869* (*Gliom*); Neumann, *Virch. Arch. 61. Bd.* (*Gliom*); Th. Simon, *ib. 61. Bd.* (*Gliom*); Golgi, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875* (*Gliom*); Klebs, *l. c.*; Ganguillet, *Beitr. zur Kenntn. d. Rückenmarkstumoren, Bern 1878*; Petrina, *Prager Vierteljahrsschr. 133. u. 134. Bd.* (*Gliom*); Roth, *Arch. de physiol. 1878* (*Diffuses Gliom d. R.-M*); Bidder, *Virch. Arch.*

88. Bd.; Lebert, *Traité d'anat. pathol. II*; Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. pathol. II éd*; Benjamim, *Virch. Arch. 14. Bd.* (*Lipom d. Grosshirnes*); Schultze, *Arch. f. Psych. VIII* (*Periependymäres teleangiectatisches Gliosarcom des Rückenmarkes*); Meyer u. Bayer, *Arch. f. Psych. XII* (*Beziehung parenchymatöser Entzündungen zum Gliom*); Gerhardt, *Festschr. zur III. Säcularfeier d. Universität Würzburg 1882* (*Gliome*); Reisinger, *Virch. Arch. 98. Bd.* (*Gliom des Rückenmarkes*); Glaser, *Arch. f. Psych. XVI* (*Angiosarcom des Rückenmarkes*); Renaut, *Gaz. méd. de Paris 1884* (*Hirngliom*); Bard, *Des tumeurs du type nerveux, Arch. de phys. V 1885*; Golgi, *Sul gliomi del cervello, Rivista speriment. di Freneatria*; Turner, *Sarcomatose growth in the fourth ventricle, Trans. of the Path. Soc. of London 1885*; *Literatur zu* § 127.

§ 140. Die **Geschwülste** der zarten Häute des Centralnervensystemes, der Telae chorioideae und der Ventrikelauskleidung gehören grösstentheils in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste, doch kommen auch epitheliale Tumoren, Carcinome vor.

Zunächst gibt es eine Reihe von Geschwülsten, welche in die Gruppe der **Sarcome** gehören und weiche Knoten, selten flächenhaft ausgebreitete Wucherungen bilden. Ihre Schnittfläche ist markig, grauweiss oder grauroth, mitunter auch mehr gallertig beschaffen, sehr selten pigmentirt, melanotisch. Sie kommen am häufigsten an der Basis des Grosshirnes, seltener an der Convexität und noch seltener in der Leptomeninx des Rückenmarkes und in den Telae chorioideae der Ventrikel vor und sind entweder ganz in die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute eingeschlossen oder greifen auf die angrenzende nervöse Substanz über. Im Wirbelcanal sitzen sie am häufigsten in der Gegend der Cauda equina.

Soweit die Untersuchungen reichen, geht ihre Entwickelung theils von der Adventitia der Gefässe, theils von jenen Zellen aus, welche die Bindegewebsbälkcken der Arachnoidea, des Subarachnoidalgewebes und der Pia bedecken. Die neugebildeten Zellen erreichen meist eine hohe Ausbildung und erinnern nach ihrer Beschaffenheit sehr an die polymorphen Epithelzellen carcinomatöser Neubildungen. Da sie gleichzeitig in einem durch das Gewebe der Hirnhäute gebildeten Stroma liegen und in den Lücken dieses Stromas dichte Haufen bilden, welche ganz nach Art der Zellennester in Carcinomen gestaltet sind, so gewinnt die Geschwulst durchaus das Aussehen eines Carcinomes und ist auch vielfach als solches bezeichnet worden.

Richtig ist es indessen allein, sie den Alveolärsarcomen zuzuzählen und sie in Rücksicht auf den Bau und die Anordnung der gewucherten Endothelien als Endotheliome zu bezeichnen.

Nach den vorliegenden Publicationen und den eigenen Beobachtungen scheint diese Form des Sarcomes in der Leptomeninx am häufigsten vorzukommen, doch sind auch Tumoren beobachtet, welche zu den gewöhnlichen Sarcomen, den Myxosarcomen und den Myxomen zu zählen sind. Letztere kommen namentlich in der Pia des Rückenmarkes vor.

Zuweilen entwickeln sich in sarcomatösen und myxomatösen Neubildungen die Blutgefässe in ganz besonders reichlichem Maasse, so dass Tumoren entstehen, welche man als Angiosarcome, als Angiomyxome und als Angiomyxosarcome bezeichnen muss. Die Gefässe sind dabei bald weit und dünnwandig, bald eng und dickwan-

dig und bilden sowohl Netze als Knäuel und Büschel. Das zwischen den Gefässen gelegene Gewebe kann sowohl aus Bindegewebe als aus Schleim- und Sarcomgewebe bestehen. Tritt es sehr in den Hintergrund, so erhält die Geschwulst mehr und mehr den Character des reinen Angiomes.

Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome sind sehr selten, kommen indessen sowohl in den Meningen als in den Plexus der Ventrikel vor und bilden kleine, knotige und lappige Tumoren, welche die angrenzende Hirn- und Rückenmarksubstanz verdrängen. Haben sie ihren Sitz in den untersten Theilen des Wirbelcanales, so können sie die Nerven der Cauda equina umwachsen und durch Druck und Störung der Circulation zur Atrophie bringen.

Als eine weitere seltene Geschwulst der weichen Hirnhäute ist ein Tumor zu nennen, welcher sich wesentlich aus einem derben Bindegewebsstroma zusammensetzt, das weite cystische mit Lymphe gefüllte Hohlräume enthält. Er hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem blasigen Oedem, ist indessen durch die Entwickelung reichlichen Bindegewebes, welches ihn scharf gegen die Umgebung abgrenzt und auch im Inneren verhältnissmässig derbe und breite Septen zwischen den Cysten bildet, ausgezeichnet. Die Bildung ist danach als eine Geschwulst anzusehen und kann als cystisches Lymphangiom oder als cystisches Fibrom bezeichnet werden.

In allen den aufgeführten Geschwülsten, namentlich aber in den Myxomen und Fibromen können sich Verkalkungsprocesse einstellen, welche entweder wesentlich die Gefässe betreffen oder aber zu einer vermehrten Bildung des sogenannten Hirnsandes führen.

Schon in der unveränderten Pia des Rückenmarkes lagern sich häufig Kalksalze ab und bilden kleine Kalkplättchen. In den Plexus der Ventrikel findet ferner sehr oft eine abnorme Vermehrung des Hirnsandes statt, so dass die Plexus sich nicht unerheblich vergrössern und eine undurchsichtige weisse Beschaffenheit erhalten.

In Geschwülsten kann sich der nämliche Process wiederholen und sich mit Verkalkung der Gefässe combiniren. Treten dabei die Kalkablagerungen stark hervor, so werden die Geschwülste als Psammome bezeichnet. Die organische Grundlage der als Gehirnsand bezeichneten Kalkconcretionen wird dabei durch platte Zellen gebildet, welche sich nach Art von Zwiebelschalen zu kugeligen Gebilden aneinanderlegen, alsdann eine homogene Beschaffenheit erhalten, den Kern verlieren und verkalken.

Carcinome kommen in den Ventrikeln vor und bilden hier weiche Geschwülste (Fig. 168 *a*), welche meist mit dem Plexus im Zusammenhange stehen und auch von der epithelialen Decke derselben, seltener vom Ependymepithel aus sich entwickeln. Die in einem Bindegewebsstroma gelegenen Krebszellennester (Fig. 169 *a*) zeigen den Typus der Cylinderzellen. Durch Auswachsen des gefässhaltigen Bindegewebsstroma in Papillen kann die Geschwulst eine papillöse Beschaffenheit (Fig. 169) erhalten.

Geht das Stroma der Geschwulst, was, wie es scheint, nicht selten geschieht, eine schleimige Entartung ein (Fig. 169 $b\,c\,c_1$), so kann die Geschwulst einen sehr eigenartigen Bau erhalten. Durch Aufquellung des Schleimes werden die Papillen in cystische Bildungen (Fig. 168 *a* und Fig. 169 *d*) umgewandelt, welche nur durch epitheliale Zellzüge (*e*)

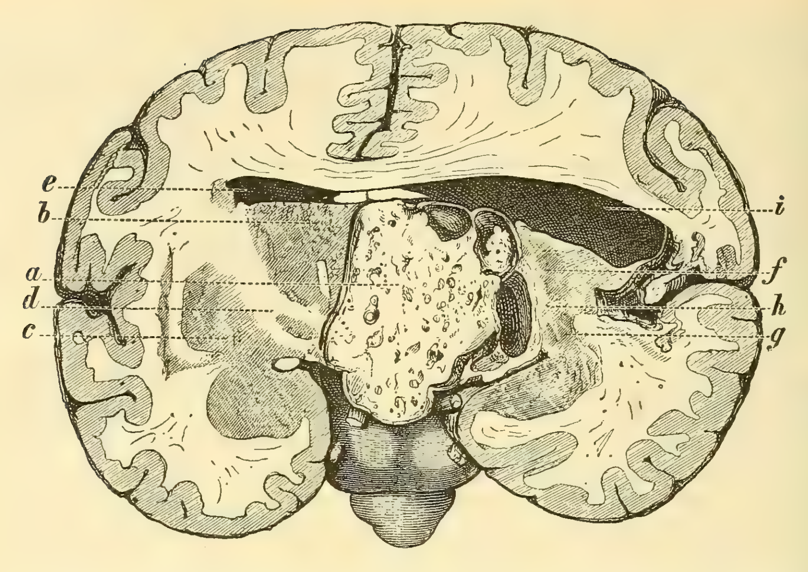


Fig. 168. Papillöses Carcinom des Plexus chorioides des III. Ventrikels. Frontalschnitt durch das Gehirn. *a* Geschwulst mit Cysten. *b* Thalam. opticus dext. *c* Nucleus lentiformis dext. *d* Capsula interna dext.. *e* Corpus striatum dext. *f* Thalam. opt. sin. *g* Nucleus lentif. sin. *h* Capsula interna sin. *i* Erweiterter linker Seitenventrikel.

von einander getrennt sind, und es bildet somit das Epithel gewissermaassen ein Stroma für die aus dem Bindegewebe entstandenen Cysten. Innerhalb der Epithelmassen können sich Epithelperlen (*h*) entwickeln,

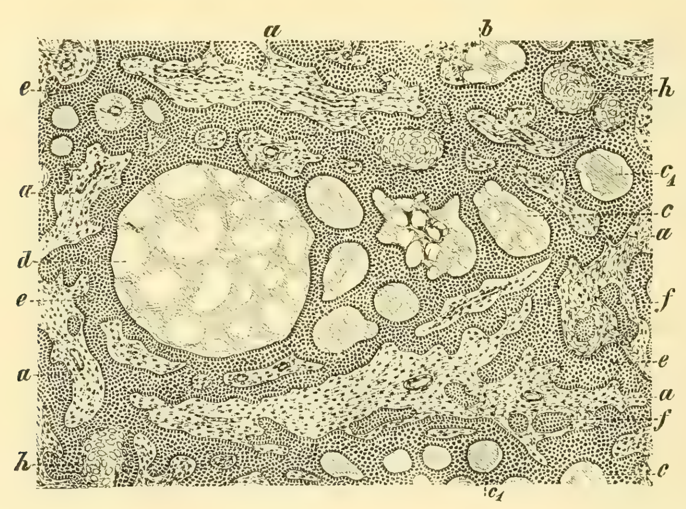


Fig. 169. Papillöses Carcinom mit gallertiger Entartung des Stroma aus dem Plexus des III. Ventrikels. *a* Bindegewebsstroma mit Blutgefässen. *b* Theilweise verschleimte Bindegewebspapille. *c* Total schleimig entartete Papille, bei der Härtung geronnen. c_1 Hyaline Klumpen. *d* Aus dem degenerirten Stroma entstandene Cyste mit netzartig geronnenem Inhalt. *e* Interpapilläre Zellzüge. *f* Intrapapilläre Zellnester. *h* Epithelperlen. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und mit Alaunkarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 25.

welche in auffälligem Gegensatze zu den Cylinderzellen durchaus den Epithelperlen der äusseren Haut gleichen.

Die Geschwulst bleibt gewöhnlich auf die Ventrikel beschränkt und führt wesentlich zu einer Verdrängung (Fig. 168 *f g h*) der angrenzenden Hirnsubstanz sowie zu Ventrikelhydrops (*i*). Sie kann indessen auch in die angrenzende Hirnsubstanz eindringen und zur Bildung secundärer Knoten im Inneren des Gehirnes (Spaet) führen. Ob die Geschwulst primär auch anderswo vorkommt, ist noch nicht entschieden. Es ist indessen sehr wohl möglich, dass sie auch an anderer Stelle, z. B. in der Nähe des oberen oder des unteren Querschlitzes oder auch an der Basis des Gehirnes in der Nähe des Trichters auftritt und dass sie sich hier aus verirrten Epithelkeimen entwickelt.

In ihrer Genese noch nicht sicher aufgeklärt ist die **Perlgeschwulst** oder das **Cholesteatom**, d. h. eine durch Bildung seidenglänzender weisser Perlen ausgezeichnete Geschwulst. Sie kommt namentlich in den zarten Hirnhäuten der Hirnbasis und in der Nähe der hinteren und vorderen queren Hirnspalte vor, fehlt indessen auch nicht im Innern des Gehirnes. Die weichen weissen Geschwulstmassen bestehen im Wesentlichen aus Epithelschuppen, welche an die verhornten Epithelien der äusseren Haut erinnern. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich um Zellen endothelialer Herkunft handle, es erscheint indessen in Rücksicht auf die Epithelperlenbildung bei dem Carcinom der Plexus wahrscheinlicher, dass die Zellen Abkömmlinge des Epithels des Medullarrohres sind, somit in letzter Linie vom äusseren Keimblatte abstammen.

Hierfür spricht, dass die Geschwulstmassen in seltenen Fällen kleinste Härchen (Ziegler) einschliessen. Es steht ferner mit dieser Annahme auch der Sitz dieser Geschwülste in Uebereinstimmung, indem es sehr wohl denkbar ist, dass zur Zeit der Hirnentwickelung Epithelien an den als Sitz der Geschwulst genannten Stellen verbleiben, die später zum Ausgangspunct der Tumorbildung werden.

Von **secundären Tumoren** können in den Meningen alle jene Formen vorkommen, welche Metastasen machen. Bemerkenswerth ist, dass sich dieselben in den Subarachnoidalräumen mitunter sehr stark verbreiten. So kann z. B. ein metastatischer Krebs des pialen und subarachnoidalen Gewebes im Wirbelcanal einen grossen Theil des Rückenmarkes umschliessen und die Cauda equina durchwachsen.

Von **thierischen Parasiten** hommen im Centralnervensystem Echinococcen und Cysticerken vor. Erstere bilden kleine oder grosse, einfache oder mehrfache Blasen, welche die Hirnsubstanz verdrängen und Erweichung der Umgebung herbeiführen können.

Der Cysticercus sitzt am häufigsten in den Hirnhäuten und kommt entweder in der gewöhnlichen Form als erbsengrosse Blase mit einem Scolex, oder aber als Cysticercus racemosus vor. Letzterer ist durch die Bildung grosser gelappter, meist steriler Blasen mit inneren und äusseren traubenartig der Mutterblase aufsitzenden Tochterblasen ausgezeichnet.

An dieser Stelle mögen auch noch einige Bildungen Erwähnung finden, welche zwar nicht zu den eigentlichen Geschwülsten gehören, nach ihrer äusseren Beschaffenheit indessen sehr an solche erinnern.

Zunächst kommen an den Arterien der Hirnbasis sehr häufig Aneurysmen vor, welche an den Stämmchen mitunter eine nicht unerhebliche

Grösse erreichen. Varicen entwickeln sich namentlich an den Pialvenen des Rückenmarkes und können hier (wie ich mich in einem Falle zu überzeugen Gelegenheit hatte) eine solche Grösse erreichen, dass sie den Haemorrhoiden des Anus ähnliche cavernöse Gefässknoten bilden, welche das Rückenmark comprimiren und eine totale Degeneration desselben veranlassen. In den Ventrikeln kommen ferner mitunter kleine dem Ependym aufsitzende Knötchen vor, welche nichts anderes sind als compacte Fibrinniederschläge, welche von Bildungszellen und Blutgefässen durchzogen und dadurch nach Art eines Thrombus theilweise organisirt sind.

Ein cystisches Lymphangiom der oben beschriebenen Art fand ich vor einigen Jahren in der Pia des Kleinhirnes in Form eines scharf abgegrenzten wallnussgrossen Knotens.

Ein Theil der in der Steissgegend vorkommenden congenitalen Geschwülste hängt wahrscheinlich mit Entwickelungsstörungen und Missbildungen am Orte, wo Neural- und Visceralrohr in der Fötalzeit verbunden sind (conf. Waldeyer, *D. med. Wochenschr. 1885*), zusammen.

Cornil und Ranvier (*Manuel d'histol. pathol. II éd.*) geben an, dass der Hirnsand aus Gefässsprossen entstände, welche aus platten Zellen zusammengesetzt seien, die später verkalken. Sie nennen daher Geschwülste, welche grössere Mengen von Concrementen produciren, Sarcomes angiolithiques. Ich habe mich von einem solchen constanten Zusammenhang der Concremente mit Gefässen nicht überzeugen können.

Literatur über die Geschwülste: Virchow, *l. c.* und *sein Arch. 8. Bd.* (*Cholesteatom*); Rokitansky, *Handb. II* (*Cholesteatom u. Angiom*); Parrot, *Arch. de phys. 1869* (*Lipom*); Morris, *Transact. of the Path. Soc. of London XXII* (*Angiom*); Wilks u. Moxon, *Lect. on path. anatomy 1875* (*Chondrom*); Robin, *Journ. d. l'anat. et de phys. 1869* (*Endotheliom*); *J.* Arnold, *Virch. Arch. 51. Bd.* (*Myxosarcoma teleangiectodes cysticum*); Eberth, *ebenda 49. Bd.* (*Endotheliom*); Arndt, *ebenda 51. Bd.* (*Endotheliom*); Klebs, *l. c.*; Eppinger, *Prager Vierteljahrsschr. 1875* (*Cholesteatom*); Spaet, *Primärer multipler Epithelkrebs des Gehirns, München 1882*; Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre*; Ganguillet, *l. c.* (*Sarcom der Pia mater spinalis*); Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankh.*; Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XI*; Falkson, *Virch. Arch 75. Bd.* (*Chondrocystosarcom des Plexus des III. Ventrikels*); Lachmann, *Arch. f. Psych. XIII* (*Gliom des Filum terminale*); Billroth, *Arch. d. Heilk. III* (*Myxom der Pia des Kleinhirnes*); Chiari, *Prag. med. Wochenschr. 1883* (*Cholesteatom des Dorsalmarkes*); Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II*; Fasce, *Virch. Arch. 97. Bd.* (*Melanotisches Endotheliom der Arachnoidea*); Schultz, (*Sarcom d. Pia spinalis*), *Arch. f. Psych. XVI 1885*; Audry, *Les tumeurs des plexus choroides, Revue de méd. 1886*; Schulz, *Sarcom der Rückenmarkshäute, Arch. f. Phys. XVI 1885*; Féré, *Lipom der Pia mater, Progrès med. 1885.*

Literatur über Cysticercus des Gehirns: Virchow, *Virch. Arch. 18. Bd.*; Heller, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. III*; Marchand, *Virch. Arch. 75. Bd.* und *Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881*; Zenker, *Ueber d. Cystic. racem. d. Gehirnes, Erlangen 1882*; Brecke, *Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel, I.-D. Berlin 1886.*

VIII. Pathologische Anatomie der Dura mater, der Pinealdrüse und der Zirbeldrüse.

§ 141. Die **Dura mater** ist eine derbe sehnig glänzende Membran, welche innerhalb der Schädelhöhle dem Knochen dicht anliegt, vom

Foramen magnum abwärts dagegen nach Abgabe eines äusseren Blattes zur Auskleidung des Wirbelcanales, sich vom Knochen loslöst und eine sackartige Hülle um das Rückenmark bildet, welche von dem knöchernen Wirbelcanal durch lockeres Bindegewebe, Fett und Blutgefässe, namentlich Venenplexus getrennt ist.

Soweit die Dura mater dem Knochen anliegt, ist sie zugleich auch inneres Periost des Schädels und erleidet als solches alle jene Veränderungen, welche unter pathologischen Verhältnissen am Periost anderer Knochen (vergl. Knochensystem) vorkommen. Als Hülle des Centralnervensystemes kommen ihr indessen noch besondere Veränderungen zu, die eine Besprechung erheischen.

Zunächst ist die Dura mater häufig der Sitz eines chronischen Entzündungsprocesses, welcher als **Pachymeningitis interna chronica** bezeichnet wird und offenbar als Folge verschiedener, meist indessen nicht näher gekannter Schädlichkeiten eintritt. Die Entzündung ist meist eine hämatogene und tritt entweder für sich oder gleichzeitig mit Entzündungen der Pia mater und des Subarachnoidalgewebes auf, kann sich indessen auch zu Entzündungen der benachbarten Knochen hinzugesellen. Sie kommt vornehmlich an der Dura mater cerebralis, seltener an der D. spinalis vor und tritt an erster Stelle sowohl einseitig und in circumscripten Herden als auch doppelseitig in multiplen Herden oder über das ganze Gebiet der Schädelhöhle verbreitet auf.

Der erste Beginn der Entzündung ist anatomisch durch die Bildung äusserst zarter Auflagerungen an der Innenfläche der Dura characterisirt. Sie bestehen wesentlich aus zartem körnigem und fädigem oder wohl auch mehr homogenem Fibrin, mit spärlichen Rundzellen, und entstehen durch entzündliche Ausschwitzungen aus den Duralgefässen.

Nach einiger Zeit werden die Membranen nach der Art der Organisation pleuritischer Exsudatmembranen organisirt, d. h. von lebensfähigen Zellen durchsetzt und von Gefässen, welche aus der Dura hervorsprossen, durchwachsen. Aus diesem Keimgewebe bildet sich ein zartes Bindegewebe, das weiterhin an der Innenfläche der Dura eine membranöse durchscheinende, an weiten, mit Blut gefüllten dünnwandigen Gefässen reiche Auflagerung bildet.

Die neugebildeten Gefässe der Membranen sind äusserst geneigt zu Blutungen, und es scheinen schon geringfügige Störungen der Circulation zu genügen, um Blutungen durch Diapedese und durch Rhexis herbeizuführen. Die Folge davon ist, dass pachymenigitische Membranen überaus häufig frische hämorrhagische Herde, sowie von älteren Hämorrhagieen herrührende Pigmentflecken enthalten, eine Eigenthümlichkeit, welche dem Process den Namen einer **hämorrhagischen Pachymeningitis** eingetragen hat. Die Hämorrhagieen sind meist nur klein, können indessen eine sehr erhebliche Grösse erreichen, so dass die bereits gebildeten Membranen zum Theil von der Dura losgewühlt werden und so in einen membranösen Sack eingeschlossene **Blutbeulen** oder **Hämatome** entstehen, welche das Gehirn mehr oder weniger comprimiren. Werden die Neomembranen zerrissen, so tritt auch Blut in den Subduralraum ein.

Hat die Entzündung einmal begonnen, so scheint sie nur schwer zur Heilung zu gelangen. Die Extravasate werden zwar wieder resorbirt, allein bei grossen Ergüssen geht die Resorption nur langsam und zuweilen auch nur unvollkommen vor sich, und gleichzeitig unterhält die Anwesenheit des ausgetretenen und weiterhin zerfallenden Blutes

einen Entzündungsreiz. So kommt es denn, dass die Entzündung anhält, dass neue Exsudationen und neue Membranen sich bilden, die mehr und mehr eine derbe schwartige Beschaffenheit annehmen und mehr oder weniger Pigment, mitunter auch Reste von Fibrin und zerfallenem Blute sowie Kalk einschliessen. Nach Resorption grösserer Blutergüsse bildet sich zuweilen eine locale Flüssigkeitsansammlung zwischen der Dura und den Neomembranen, welche als Hygrom der Dura mater oder als Hydrocephalus pachymeningiticus partialis bezeichnet wird.

In älteren, derberen, zellärmeren mehr fibrösen Membranen pflegt ein Theil der Gefässe zu veröden, allein durch diese Obliteration wird eine Abheilung nicht erzielt. Andere Theile bleiben gefässreich, und neue Blutungen sorgen nur zu häufig für eine Erneuerung der Entzündung.

Die pachymeningitischen Membranen gehen meist keine Verwachsung mit der Arachnoidea ein, doch kommt es vor, dass mehr oder minder feste Verbindungen zwischen ihnen und der Arachnoidea sich herstellen, wobei Blutgefässe aus den Membranen in die weichen Hirnhäute eintreten.

Neben der Pachymenigitis chronica interna kommt auch eine externa vor, bei welcher die Entzündungsprocesse wesentlich in den äusseren Lagen der Dura sich abspielen und mit Verdickungen der letzteren, sowie mit Resorption und Neubildung von Knochensubstanz verbunden sind (s. pathol. Anatomie des Knochensystemes). Ferner wird die Dura sehr oft durch Verletzungen und durch entzündliche Processe in der Nachbarschaft in Entzündung versetzt. Wird z. B. eine Stich- oder Hiebwunde des Schädels inficirt, und stellen sich in Folge dessen eitrige Entzündungsprocesse ein, so kann auch die Dura in Mitleidenschaft gezogen werden. Ebenso kann auch eine Entzündung des Mittelohres und des Felsenbeines oder auch der Wirbelkörper und des epiduralen Gewebes auf die Dura übergreifen. Stellt sich dabei eine Eiterung ein, so erscheint die Dura gelbweiss oder graugelb verfärbt. Waren zuvor Blutungen aufgetreten, so wird sie schmutzig grau oder graugrün und braun.

Tuberkeleruptionen können sich sowohl als Theilerscheinung einer metastatischen tuberculösen Leptomeningitis als auch in Folge tuberculöser Knochenerkrankungen einstellen. Es treten dabei an der Innenfläche der Dura disseminirte graue Tuberkel auf, oder es bilden sich pachymeningitische tuberkelhaltige Membranen oder auch grössere tuberculöse Granulationswucherungen, sowie verkäsende Knoten. Die letztgenannten Veränderungen treten namentlich nach tuberculösen Knochenerkrankungen auf und können sowohl an der Innenfläche als an der Aussenfläche der Dura und in deren Parenchym ihren Sitz haben.

Bei **Syphilis** können sich in der Dura zellige Infiltrationsherde sowie Granulationsbildungen entwickeln, welche weiterhin zu schwieligen Verdickungen führen, die nicht selten käsige Einschlüsse enthalten. Greift der Process auch auf die Arachnoidea und Pia mater über, so treten Verwachsungen zwischen letzteren und der Dura ein.

Die grosse Mehrzahl der **Geschwülste** der Dura mater gehört in die Gruppe der **Sarcome.** Am häufigsten sind es Spindelzellensarcome, seltener Rundzellensarcome oder Sarcome mit polymorphen Zellformen. Es kommen ferner alveoläre Sarcome sowie auch Geschwülste vor, welche durch Bildung von Zellnestern und anastomosirenden Zellsträngen

(Fig. 170 *c d*) innerhalb eines bindegewebigen Stroma's (*a*) ausgezeichnet sind und als Endotheliome bezeichnet werden.

Sie bilden meist flache oder erhabene, gestielten Schwämmen in ihrer Configuration ähnliche Tumoren (Fungus durae matris) von Erbsen- bis Apfelgrösse, welche nach Innen wuchern und in der angrenzenden Hirn- oder Rückenmarksubstanz grubige Vertiefungen hervorrufen. Entwickeln sie sich an der Aussenfläche der Dura, so dringen sie in den angrenzenden Knochen ein, bringen denselben zum Schwunde und können ihn schliesslich durchbrechen. Am häufigsten kommen sie

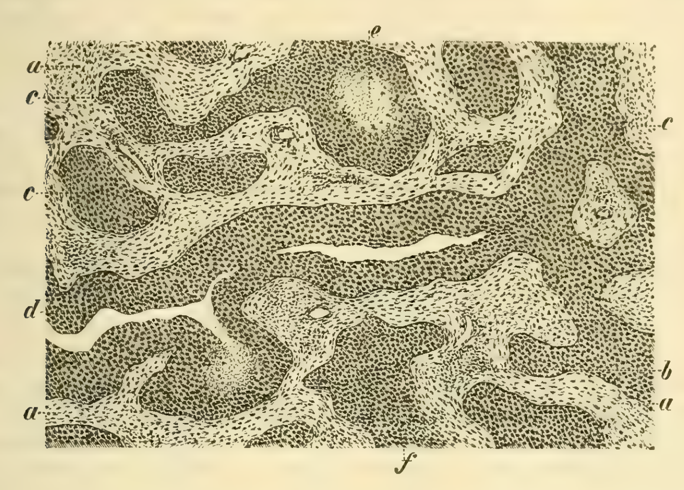


Fig. 170. Endothelioma durae matris. *a* Bindegewebsstroma. *b* Kleinzelliger Herd. *c* Durch Wucherung von Lymphgefässendothelien entstandene Herde und Züge von Zellen. *d* Endothelialer Zellstrang mit Lumen. *e* Fettiger Degenerationsherd in einem endothelialen Zellzapfen. *f* Zellstrang, welcher auf der rechten Seite allmählich in das angrenzende Bindegewebe übergeht. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

im Bereiche der Schädelhöhle vor; in der Dura des Rückenmarkes sind sie selten. Wo sie der Dura aufsitzen, senden sie in das Parenchym kleine Füsschen in Form von Zellzügen, welche zwischen die derben Faserzüge eindringen. Hier ist auch offenbar der ursprüngliche Entwicklungsboden. Bei den Endotheliomen sind es die Lymphgefässendothelien, welche die charakteristischen Zellstränge liefern, und es lassen sich in der Configuration der letzteren oft die ursprünglichen Lymphgefässe (*d*) sehr wohl noch erkennen.

Es gilt dies namentlich für die jüngsten Geschwulsttheile, während in den älteren sich dieses Verhältniss verwischt, die Zellwucherung häufig in diffuser Weise sich ausbreitet und auf das angrenzende Bindegewebe übergreift. Tritt in den Sarcomen eine sehr reichliche Gefässentwickelung ein, so können sich teleangiectatische Geschwülste bilden. Durch Gefässverkalkung und Bildung von Hirnsand können die Sarcome den Character von Psammomen erhalten.

Fibrome sind selten, kommen indessen an den verschiedensten Stellen der Dura vor und bilden kugelige Tumoren. **Lipome** sind sehr selten.

Enchondrome kommen nicht selten in Form kleiner gallertiger

Knötchen am Clivus vor und entstehen aus Knorpelresten der Synchondrose zwischen dem Keilbein und dem Hinterhauptbein.

Osteome bilden sich namentlich in der Dura cerebralis und hier wieder besonders häufig in der grossen Sichel. Sie haben meist die Form unregelmässig gestalteter, mit zackigen und leistenförmigen Erhebungen versehener Knochenplatten.

Von **metastatischen Geschwülsten** kommen in der Dura mater namentlich Carcinome vor.

Literatur über Pachymeningitis: VIRCHOW, *Würzburg. Verhandl. 1856;* SCHUBERG, *Virch. Arch. 16. Bd.;* KREMYANSKI, *ebenda 42. Bd.;* LANCEREAUX, *Arch. gén. de méd. 1862 u. 1863 u. Traité d'anatomie pathol. II;* RINDFLEISCH, *Lehrb. d. path. Gewebelehre;* SPERLING, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871, Nr. 29;* PAULUS, *Verkalkung und Verknöcherung d. Hämatomes der Dura mater, Erlangen 1875;* HUGUENIN, *v. Ziemssen's Handb. XI.*

Literatur über Geschwülste: ROKITANSKY, *Lehrb. der path. Anat. II;* ROBIN, *Rech. anat. sur l'epithéliome des sereuses, Journ. d. l'anat. Paris 1869;* LEBERT, *Virch. Arch. 3. B.;* ARNOLD, *ibid. 52. Bd.;* RUSTIZKY, *ib. 52. Bd.;* BIZZOZERO, u. BOZZOLO, *Wiener med. Jahrb. 1874;* SCHÜPPEL, *Arch. d. Heilk. X. 1869;* VIRCHOW, *Die Entwickelung des Schädelgrundes 1857 (Ecchondrose des Clivus)* LUSCHKA, *Virch. Arch. 11. Bd. (ebenso);* ZENKER, *ebenda 12. Bd. (ebenso);* LANCEREAUX, *Traité d'anat. pathol. II.*

§ 142. Die in der Sella turcica gelegene **Hypophysis cerebri** setzt sich aus zwei Lappen zusammen. Der vordere enthält in einem Bindegewebsstroma zahlreiche rundliche und längliche mit Epithelzellen gefüllte Follikel, der hintere besteht wesentlich aus gefässreichem Bindegewebe, welches Zellen ähnliche Gruppen von Fettkörnchen einschliesst. An der Uebergangsstelle beider Lappen ist das Gewebe sehr gefässreich und enthält mit flimmerndem Cylinderepithel (WEICHSELBAUM) ausgebildete Hohlräume.

Am häufigsten kommen cystische Entartungen, sowie hyperplastische Wucherungen des vorderen Lappens mit Bildung Colloid haltiger Cysten vor. Sie werden als Adenome oder als Strumen der Glandula pituitaria (WEIGERT) bezeichnet und können die Grösse eines Taubeneies, ja sogar eines Hühnereies erreichen. Selbstverständlich treten die Tumoren aus der Sella turcica mehr oder weniger weit hervor, verdrängen die angrenzende Hirnsubstanz, oder dringen wohl auch in die Hirnventrikel ein (ZENKER) und bringen den benachbarten Knochen zum Schwund.

Nach WEICHSELBAUM erleiden die erwähnten mit Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräume am häufigsten eine cystische Entartung. Der Inhalt der Cysten besteht aus homogenen oder granulirten Massen und wird von den Epithelzellen secernirt. Cysten mit granulirtem Inhalt sind mit Flimmerepithel ausgekleidet.

Nach dem Adenom sind die häufigsten Geschwülste das Carcinom und das Sarcom (KLEBS), welche ebenfalls in Form knotiger Tumoren auftreten. WEICHSELBAUM beobachtete im Hinterlappen zwei kleine Lipome, WEIGERT ein Teratom.

Entzündungen der Hypophysis können sich zu Entzündungen der Nachbarschaft hinzugesellen. Tuberkel und Gummiknoten (WEIGERT) sind nur selten beobachtet worden.

Die **Zirbeldrüse** besteht aus Bindegewebe, welches zahlreiche,

annähernd kugelige Hohlräume einschliesst, die von einem reticulären Zellennetze und von rundlichen, mit hinfälligen Fortsätzen versehenen (Toldt) Zellen ausgefüllt sind. Die Follikel enthalten ferner auch Hirnsand.

Die am häufigsten beobachteten pathologischen Veränderungen sind ungewöhnliche Vermehrung des Hirnsandes (Psammome), hyperplastische Vergrösserungen und cystische Entartungen.

Geschwülste sind sehr selten.

Bei Entzündung der Nachbarschaft kann sie an der Entzündung Theil nehmen.

Literatur über die Glandula pituitaria: Virchow, *Die krankh. Geschwülste;* Zenker, *Virch. Arch. 13. Bd.;* Wagner, *Arch. d. Heilk. 1862;* Weigert, *Virch. Arch. 65. Bd.;* Weichselbaum, *ebenda 75. Bd.;* Ribbert, *ebenda 90. Bd.;* Klebs, *Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 125;* Beck, *Zeitschr. f. Heilk. IV 1883 (Teratom).*

Literatur über Geschwülste der Pinealdrüsen: Blanquique, *Gaz. hebd. 1871;* Manot, *Lyon méd. 1872;* Nieden, *Centralbl. f. Nervenheilk. 1879;* Reinhold, *Ein Fall v. Tumor der Zirbeldrüse, I.-D., Freiburg 1886;* Turner, *Spindelzellensarcom, Trans. of the Path. Soc. of London 1885.*

Vor mehreren Jahren sah ich in der Zirbeldrüse einen Tumor von Taubeneigrösse, welcher wesentlich aus derbem Fibrin bestand (Hämatom).

SIEBENTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des peripheren Nervensystems.

I. Einleitung.

§ 143. Das periphere Nervensystem setzt sich, abgesehen von den peripheren Endapparaten, aus Nerven und aus Ganglien zusammen. Den wesentlichen Bestandtheil der ersteren bilden markhaltige und marklose Nervenfasern, in den Ganglien gesellen sich zu den Nervenfasern Ganglienzellen.

Die markhaltigen Nervenfasern stellen lange cylindrische Gebilde dar, deren Längsaxe von dem drehrunden Axencylinder eingenommen wird. Letzterer ist von der im lebenden Zustande homogenen, aus Myelin bestehenden Markscheide umgeben, und diese selbst wird von einer zarten bindegewebigen Hülle, der Schwann'schen Scheide umschlossen. Von Strecke zu Strecke ist die Markhülle unterbrochen, so dass der Axencylinder nur von der Schwann'schen Scheide umgeben wird (Ranvier'sche Schnürringe), und man nimmt an, dass der Axencylinder wesentlich von diesen Stellen aus ernährt wird. Jede Nervenfaser wird dadurch in Segmente von 1—2 Mm. Länge getheilt, von denen jedes annähernd in der Mitte einen der Schwann'schen Scheide anliegenden Kern enthält, in dessen Umgebung sich eine dünne Lage von Protoplasma an der Innenfläche der Scheide ausbreitet. Nach aussen von der Schwann'schen Scheide liegt noch eine Fibrillenscheide (Axel Key, Retzius), welche ebenfalls Kerne mit etwas Protoplasma einschliesst.

Die marklosen Nervenfasern besitzen als Hülle des Axencylinders lediglich eine Schwann'sche Scheide, unter welcher von Strecke zu Strecke Kerne liegen.

Markhaltige und marklose Nervenfasern vereinigen sich zu Nerven verschiedener Dicke. Die vom Hirn und Rückenmark abgehenden besitzen vorwiegend markhaltige, die Nerven des sympathischen Systemes vorwiegend marklose Fasern.

Feinere Nerven bestehen aus einem einfachen Bündel von Nervenfasern, grössere Stämme aus einer wechselnden Zahl von solchen.

Jedes Nervenbündel (Fig. 174 *c*) ist von einer Bindegewebshülle umgeben, welche als Perineurium bezeichnet wird. Treten mehrere Bündel zu einem Nervenstamme zusammen, so wird auch dieser von einem Perineurium (Fig. 174 *a*) umgeben, während die Bündel selbst durch lockeres, oft Fettzellen enthaltendes Bindegewebe, welches als Epineurium (Fig. 174 *b*) bezeichnet wird, untereinander verbunden wer-

den. Von dem Perineurium jedes Nervenbündels zieht sich das Endoneurium in Form bindegewebiger Septen in die Tiefe, vereinigt die Nervenfasern gruppenweise zu Bündeln und umgibt mit ihren feinsten Ausläufern die einzelnen Nervenfasern. Die Blutgefässe der Nerven liegen innerhalb des Bindegewebsgerüstes. An dem peripheren Ende der Nervenfasern zerfällt der Axencylinder in die Primitivfibrillen, welche mit den Endapparaten in Verbindung treten.

In den Stämmen und Zweigen zahlreicher Nerven kommen vereinzelte oder in Gruppen gelagerte Ganglienzellen vor, am reichlichsten im Gebiete des sympathischen Nervensystemes. Häufen sich dieselben in stärkeren Gruppen an, so dass sie dem blossen Auge erkennbar werden, so werden sie als Ganglien bezeichnet. Die zu einem solchen Ganglion gehörenden Ganglienzellen und Nervenfasern liegen in einem Bindegewebslager, dessen einzelne Theile die directe Fortsetzung der verschiedenen Bestandtheile des Nervenbindegewebes bilden.

Die pathologischen Veränderungen der peripheren Nerven betreffen theils die nervösen Bestandtheile, theils das Bindegewebsgerüst. In mancher Hinsicht sind sie den im Centralnervensystem vorkommenden ähnlich, doch kommt ihnen auch wieder manches Eigenartige zu.

II. Einfache und degenerative Atrophie des peripheren Nervensystemes.

§ 144. Die **degenerativen Processe**, welche zur Atrophie und zum Schwunde der peripheren Nervenfasern und Ganglienzellen führen, verlaufen in einer Weise, welche mit den entsprechenden Veränderungen im Gehirn und Rückenmark im wesentlichen übereinstimmt.

So kann es zunächst vorkommen, dass Fasern und Zellen allmählich sich verkleinern und schwinden, ohne dabei erhebliche Structurveränderungen einzugehen. Häufiger indessen erfolgt der Untergang rascher und ist mit verschiedenen Erscheinungen verbunden, welche auch bei dem Zerfall der nervösen Bestandtheile des Centralnervensystemes so häufig zur Beobachtung gelangen.

In den markhaltigen Nervenfasern stellt sich zuerst eine Trübung und weiterhin eine Zerklüftung der Markscheide ein, welche erst zur Bildung von grossen, dann von kleinen Myelintropfen führt, bis schliesslich die ganze Markmasse in kleine Fragmente zerfallen ist. Die Axencylinder und Primitivfibrillen können ebenfalls durch Zerklüftung in kleine oder grosse

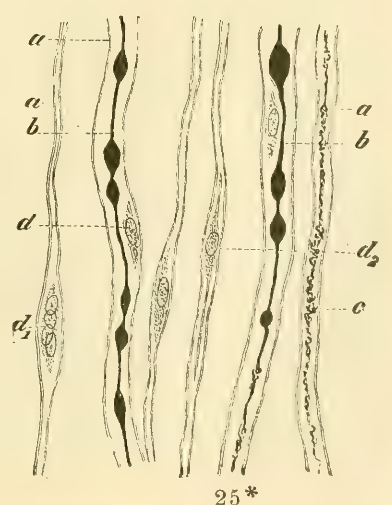


Fig. 171. Weit vorgeschrittene Atrophie der motorischen Nerven bei Atrophie der Vordersäulen des Rückenmarks. *a* Schwann'sche Scheide. *b* Axencylinder mit anhängenden Resten von Myelin. *c* Zerfallender Axencylinder. *d* Einkernige, d_1 mehrkernige, d_2 mit 2 Fortsätzen versehene Zelle innerhalb einer Schwann'schen Scheide. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure behandeltes, in Glycerin zerzupftes Präparat. Vergr. 200.

Fragmente (Fig. 171 *c*) oder durch Aufquellung und Verflüssigung ihrer Bestandtheile zu Grunde gehen, doch ist zu bemerken, dass sie den verschiedenen auf die Nervenfasern einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber sich resistenter erweisen als der Markscheiden. Nach GESSLER verschwinden auch die geweihartig verzweigten Nervenenden in den Muskeln.

Die Schwann'schen Scheiden pflegen bei den meisten Degenerationsprocessen intact zu bleiben, und auch die unter denselben gelegenen Zellen, die sogen. Nervenkörperchen der einzelnen Nervensegmente erhalten sich (Fig. 171 d d_1 d_2), schwellen an und gerathen in Wucherung. Zur Zeit, in welcher die Markscheiden zerfallen, können sich aus emigrirten farblosen Blutkörperchen, welche sich mit den Zerfallsproducten füllen, Fettkörnchenzellen bilden, welche theils in den Nervenscheiden, theils im Nervenbindegewebe liegen. Zuweilen verfallen auch die Bindegewebszellen der Verfettung.

Die in die Nervenzüge eingeschalteten solitären und in Gruppen gelagerten Ganglienzellen können sowohl durch Verquellung und Verflüssigung als auch durch Verfettung und durch einfache Atrophie zu Grunde gehen.

Hat ein markhaltiger Nerv seine Markscheide verloren, so büsst er auch an Volumen ein und besitzt ein graues etwas durchscheinendes Aussehen. Ist er zugleich blutreich, so sieht er grauröthlich aus.

Die Art und Weise, wie die nervösen Bestandtheile zu Grunde gehen, sowie auch die Ausbreitung des Degenerationsprocesses hängt wesentlich von der Einwirkung der die Degeneration verursachenden Schädlichkeit ab, doch ist bei allen Degenerationsprocessen ein Moment von der maassgebendsten Bedeutung, nämlich, dass die Degeneration einer Nervenfaser, sobald sie an irgend einer Stelle zu einer Aufhebung der Function des Axencylinders führt, sich über das ganze peripher von der Leitungsunterbrechung gelegene Stück gleichzeitig verbreitet.

Die Unterbrechung einer Nervenbahn wird natürlich am raschesten und einfachsten durch Durchschneidung eines Nerven erzielt, und es spielt auch in der **Aetiologie der Degeneration** peripherer Nerven die absichtliche oder unabsichtliche Durchtrennung eine Hauptrolle.

Am Orte, wo ein schneidendes Instrument einen Nerven durchtrennt hat, stellt sich kurz nach der Durchschneidung eine knopfförmige Auftreibung und eine graue oder graugelbliche gelatinöse Verquellung der Schnittenden ein, und ebenso tritt auch ein gelatinöses Exsudat in der Umgebung der Nervenenden auf.

Schon in den ersten Tagen zeigen die Marksegmente des ganzen peripheren Stückes eine Abnahme des Lichtbrechungsvermögens und eine Trübung, und am Ende des dritten Tages treten schon tiefe Einkerbungen der Schwann'schen Scheide und der Markscheide auf, welche durch eine beginnende Segmentirung der letzteren bedingt sind. Am 4.—6. Tage stellt sich den Einkerbungen entsprechend eine Gerinnung des Markes zu grossen Myelintropfen ein und führt im Verlaufe von wenigen Tagen zur Bildung einer aus Tropfen, Tröpfchen und Körnchen bestehenden Zerfallsmasse, welche weiterhin resorbirt wird. Es kann indessen Wochen und Monate dauern, bis alle Zerfallsproducte verschwunden sind.

Der Axencylinder ist schon sehr bald nach Eintritt der Markdegeneration nicht mehr oder nur noch schwer nachzuweisen und er geht

auch theils unter Aufquellung und Vacuolenbildung, theils durch Zerbröckelung zu Grunde.

Bei vollkommen uncomplicirten Schnittwunden degenerirt vom centralen Stumpfe nur ein kleines Stück, indem der Zerfall-process schon an den nächsten oder zweitnächsten Ranvier'schen Schnürringen Halt macht. Nur wenn complicirende Entzündungen oder andere Schädlichkeiten, z. B. Quetschungen auf den Nervenstumpf einwirken, degeneriren einzelne Faserbündel noch weiter centralwärts. Es ist indessen zu bemerken, dass nach Untersuchungen von FRIEDLÄNDER und KRAUSE die sensiblen Fasern im centralen Stück bis hinauf zu den Spinalganglien im Laufe von Monaten und Jahren atrophisch werden und ihre Markscheide verlieren.

Einen ganz ähnlichen Effect wie Durchschneidungen haben starke Quetschungen und Zerrungen sowie dauernde Compression der Nerven, wie sie gelegentlich durch Geschwülste oder durch schrumpfendes Narbengewebe oder durch entzündete Lymphdrüsen etc. herbeigeführt werden, indem letztere eine anämische Nekrose oder eine anämische Degeneration an den Druckstellen herbeiführen. Der Unterschied besteht darin, dass die Leitungsunterbrechung nicht sofort alle Nervenbündel betrifft, sondern mehr successive die einzelnen Nervenzüge ergreift.

Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der motorischen Wurzeln, welche eine Zerstörung der motorischen Ganglien oder der Nervenfasern herbeiführen, sind in derselben Weise wie periphere Leitungsunterbrechungen von Degenerationen der peripher gelegenen Nervenbahn gefolgt, doch ist auch hier zu bemerken, dass bei allmählichem Untergang der Nervenzellen auch die Atrophie der Nervenfasern nicht so rapide eintritt, dass die Markscheide mehr allmählich (Fig. 171 *b*) schwindet, und dass innerhalb eines Bündels gesunde und in verschiedenen Stadien der Atrophie befindliche (*b c*) und total entartete Nervenfasern (d_1 d_2) gemischt vorkommen.

Eine weitere häufige Ursache degenerativen Nervenzerfalles sind primäre und secundäre, traumatische und infectiöse Entzündungen, welche das Bindegewebe der Nerven ergreifen (vergl. § 146) und theils die Circulation und damit die Ernährung stören, theils die Nervenfasern comprimiren. Unter Umständen können auch Hämorrhagieen durch Druck auf die Nervenfasern eine Degeneration verursachen.

Motorische Nerven können endlich auch in Folge von Nichtgebrauch der Muskeln (FISCHER) atrophisch werden, doch bleibt die Atrophie auf die peripheren Theile beschränkt, da eine aufsteigende Atrophie an den motorischen peripheren Nerven nicht vorkommt.

Zuweilen treten locale oder multiple Degenerationen an den peripheren Nerven und den Nervenzellen auf, ohne dass wir die Ursache mit Sicherheit nachzuweisen im Stande wären. So werden z. B. degenerative Veränderungen am Vagus beobachtet, ohne dass eine Compression oder eine Entzündung oder sonst irgend ein ursächliches Moment der Entartung vorhanden ist. BLASCHKO hat kürzlich eine ausgedehnte fettige Degeneration der Ganglien und Nervenfasern des Auerbach'schen und Meissner'schen Darmplexus beschrieben. Was von den verschiedenen Autoren als multiple Neuritis beschrieben worden ist (§ 146), gehört ebenfalls zu einem Theile in das Gebiet der degenerativen Nervenatrophie.

Bei solchen Degenerationen müssen wir annehmen, dass entweder

Störungen der Circulation, wie sie z. B. durch Gefässerkrankungen bedingt sein können oder aber Veränderungen der Nährflüssigkeit die Ursache sind. In letzterer Hinsicht ist namentlich an die Bleivergiftung zu erinnern, bei welcher (Lancereaux, Gombault, Friedländer und Duplaix) nicht nur Degeneration und Zerfall der Markscheiden und Axencylinder der Muskelnerven, sondern auch eine Erkrankung des Darmplexus nachzuweisen ist. Treten die Degenerationen acut mit Fieber auf, so liegt die Vermuthung nahe, dass infectiöse Processe die Ursache sind (vergl. § 146). R. Maier hat kürzlich durch Experimentaluntersuchungen den Nachweis geleistet, dass bei chronischer Bleivergiftung sowohl die submucösen als die myenterischen Ganglienzellen trübe werden, ihre Kerne verlieren, in Schollen sich umwandeln und schliesslich verschwinden, während gleichzeitig das Bindegewebe in ihrer Umgebung zunimmt.

Nach Key, Retzius, S. Mayer und Korybutt-Daszkiewicz kommen degenerative und regenerative Veränderungen schon normaler Weise an den peripheren Nerven vor, und manches von dem, was im Allgemeinen dem Nervenbindegewebe und den Remak'schen Fasern zugezählt wird, sind nach ihnen degenerirte oder in Entwickelung begriffene Fasern.

Da bei dem Nervenmarkzerfall nur die Tropfen und Tröpfchen sich mit Osmiumsäure schwarz färben, während die Körner sich nicht schwärzen, so nimmt S. Mayer an, dass das Nervenmark in fettige und albuminöse Bestandtheile zerfällt.

Ueber das Schicksal des peripheren Stückes einer durchschnittenen Nervenfaser sind die Ansichten der Autoren trotz zahlreicher Untersuchungen noch sehr getheilt. Es gilt dies allerdings nur hinsichtlich der Veränderungen des Axencylinders, während bezüglich der Markscheide von Allen angegeben wird, dass sie bald rascher, bald etwas langsamer der Degeneration verfällt. Waller, Eulenburg, Landois, Hjelt, Ranvier, Benecke, Cossy und Dejerine, Tizzoni, Leegard, Vanlair, Falkenheim und Andere geben dies auch vom Axencylinder an, während Schiff, Philippeau, Korybut-Daszkiewicz, Erb, Charcot, Wolberg und Andere behaupten, dass die Axencylinder sich intact erhalten. Ich selbst schliesse mich Jenen an, welche angeben, dass auch der Axencylinder im peripheren Stück degenerirt.

Literatur über Degeneration und Regeneration der Nerven nach der Durchtrennung: Waller, *Müller's Arch. 1850:* Hjelt, *Virch. Arch. 19. Bd.;* Remak, *ebenda 23. Bd.;* Einsiedel, *Ueber Nervenregen. nach Ausschneid. e. Nervenstückes, Giessen 1864;* Laveran, *Rech. expérim. sur la régénération des nerfs, Strassburg 1867;* Eulenburg und Landois, *Berl. klin. Wochenschrift 1864 u. 1865;* Robin, *Journ. de l'anat. 1868;* Neumann, *Arch. d. Heilk. IX 1868;* Herz, *Virch. Arch. 46. Bd.;* Vulpian, *Arch. de physiol. 1873 u. 1874;* Létiévant, *Traité des sect. nerveuses, Paris 1873;* Leegard, *D. Arch. f. klin. Med. XXVI;* Benecke, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Ranvier, *Leçons sur l'histologie du syst. nerveux, Paris 1878;* Eichhorst, *Virch. Arch. 59. Bd.;* Cossy et Dejerine, *Arch. de physiol. 1875;* Engelmann, *Pflüger's Arch. XIII 1876;* Bakowiecki, *Arch. f. mikrosk. Anat. XIII 1876;* Golosanti, *Arch. f. Anat. und Physiol. 1878;* Gluck, *Virch. Arch. 72. Bd. u. Arch. f. klin. Chir. XXV u. XXVI;* Santi Sirena, *Ricerche sperim. sulla reproduz. d. nervi, Palermo 1880;* Tizzoni, *Arch. per le scienze mediche Vol. III 1878* und *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878;* S. Mayer, *Degen. und Regen. der Nervenfasern, Prag 1881;* G. u. Fr. Hoggan, *Journ. de l'anat.*

et de la phys. XVIII, Paris 1882; Gessler, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIII (Veränderung der motorischen Nervenenden nach Durchschneidung);* Tizzoni, *Sulla patologia del tessuto nervoso, Torino 1878;* Neumann, *Arch. f. mikrosk. Anatom. XVIII 1880;* Vanlair, *Arch. de biol. de van Beneden und van Bambeke 1882* u. *1885, Arch. de phys. X 1882, VI 1885* u. *VIII 1886, Compt. rend. de l'Acad. des sciences 1885, Sur l'innervat. indirecte de la peau, ib. 1886 et De l'organisat. des drains de caoutchouc etc., Revue de Chir. 1886;* Eichhorst, *Eulenburg's Realencyclop. d. ges. Heilk.;* Peyerani, *Biolog. Centralbl. III 1883;* Falkenheim, *Zur Lehre von der Nervennaht, In.-Diss. Königsberg 1881;* Tillmann's, *Arch. f. klin. Chir. XXVII;* Basch, *ebenda XXVII;* Wolberg, *Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII und XIX 1883;* P. Bruns, *Mittheil. a. d. chir. Klin. zu Tübingen II. H. 1884;* Gessler, *Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung, Leipzig 1885;* E. Neumann, *Nervenquetschung und Nervenregeneration, Arch. f. mikrosk. Anat. XVIII 1885;* Cattani, *Studio sperim. intorno alla distensione dei nervi, Arch. per le scienze med. VIII u. IX 1885 u. Sulla deg. e. neoformaz. delle fibre nervose medullare periferiche, Bologna 1886;* Hayem, et Gilbert, *Modification du syst. nerv. chez. un amputé, Arch. de phys. III 1884;* Torre, *Cariocinesi nell fibre nerv. seg. etc., Giorn d. R. Acad. di med. di Torino 1885;* v. Kölliker, *Bau und Entwickelung d. Nerven bei Batrachierlarven, Zeitschr. f. wiss. Zool. XLIII 1885 und Die Bedeutung der Zellkerne, ib. XLII 1885;* Friedländer u. Krause, *Veränder. d. Nerven u. d. Rückenmarkes nach Amputationen, Fortschr. d. Med. IV 1886.*

Literatur über Nervendegeneration bei Bleilähmung und aus unbekannten Ursachen: Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris 1862 u. 1871;* Gombault, *Arch. de physiol. V 1873;* Dejerine, *Gaz. méd. de Paris 1879;* Zenker, *Zeitschr. f. klin. Med. I;* Westphal, *Arch. f. Psych. 1873 und 1875;* Friedländer, *Virch. Arch. 75. Bd.;* Popow, *ebenda 93. Bd.;* R. Maier, *ib. 90. Bd.;* Blaschko, *ib. 94. Bd.;* Duménil, *Gaz. hebdom. 1864;* Schultze, *Arch. f. Psych. XIV;* Pitres et Vaillard, *Arch. de phys. V 1885;* Duplaix, *Notes sur un cas d'atrophie saturnine, Arch. gén. 1883; Lit. zu § 146.*

Literatur über Inactivitätsatrophie; Fischer, *Deutsche Zeitschr. f. Chir. VIII 1877;* Siegmund Mayer, *Prag. med. Wochenschr. 1878.*

III. Regeneration der peripheren Nerven.

§ 145. Es ist eine schon längst bekannte Thatsache, dass durchschnittene Nerven, deren Function durch die Durchschneidung vollkommen aufgehoben war, wieder zusammenheilen, und dass nach Verlauf von Wochen und Monaten die normalen Functionen sich wiederherstellen können. Die Chirurgie der Neuzeit hat sich auch schon in reichlichem Maasse diese Kenntniss nutzbar gemacht und nach Durchtrennung der Nerven eine raschere Wiederherstellung derselben durch Vereinigung der Schnittenden durch die Naht zu erzielen gesucht. Die Handbücher und die Fachjournale der Chirurgie enthalten auch bereits gegen 50 Fälle, in welchen durch die Nervennaht eine mehr oder minder vollkommene Wiederherstellung der Function durchtrennter Nerven erzielt wurde. Dieses Resultat wurde nicht nur dann erhalten, wenn der Nerv kurze Zeit vorher durchtrennt worden war, sondern nicht selten auch dann, wenn zwischen der Durchtrennung und der Wiedervereinigung durch die Naht Monate und Jahre verstrichen waren.

Die Vereinigung und Wiederherstellung durchtrennter Nerven ist

nicht nur am Menschen, sondern auch an Thieren vielfach beobachtet worden, und es hat das laufende Jahrhundert, namentlich aber das letzte Jahrzehnt eine grosse Reihe von Experimentaluntersuchungen gebracht, welche nicht nur das Factum der Regeneration sicherzustellen, sondern auch den Modus dieser Regeneration, das anatomische Geschehen des Processes festzustellen suchten. Leider ist trotz der darauf gerichteten Arbeit ein voller Einblick in die histologischen Vorgänge der Nervenregeneration noch nicht erzielt worden. Gehen schon die Ansichten über das Verhalten des peripheren Stückes eines durchtrennten Nerven auseinander (s. § 144), so ist dies noch weit mehr in Betreff der Regeneration der Fall. Unter der grossen Zahl der Autoren (s. unten) stimmen kaum zwei in ihren Ansichten überein, und es kann daher eine Darstellung des Regenerationsprocesses heute noch nicht den Anspruch erheben, jeden Einzelvorgang desselben richtig wiederzugeben.

Ist irgendwo die Continuität eines Nerven durch Durchschneidung, Quetschung, Compression etc. unterbrochen, so sind natürlich für sein ferneres Verhalten verschiedene Möglichkeiten gegeben. Es kann zunächst die Unterbrechung nur die Nervenfasern betreffen und der Nerv als Ganzes im Zusammenhang bleiben. Es kann ferner eine vollkommene Durchtrennung eines Nerven stattfinden, so dass beide Nervenenden mehr oder weniger auseinanderrücken, dabei jedoch nicht allzuweit sich von einander entfernen. Endlich kann das periphere Ende so weit vom centralen Stumpfe abgerückt werden, dass eine Wiedervereinigung desselben mit dem letzteren unmöglich ist. Zum Verfolgen des Regenerationsprocesses erscheint es am zweckmässigsten, von dem am häufigsten experimentell untersuchten Falle auszugehen, dass die durchtrennten Nerven sich etwas von einander entfernen, aber durch ein neugebildetes Nervenstück wieder vereinigen.

Ist ein Nerv durch einen Schnitt durchtrennt worden, so stellt sich zunächst in der Wunde eine Entzündung ein, welche zu einer Anschwellung der Schnittenden und Einlagerung eines Exsudates zwischen letztere führt. Im Verlauf der nächsten Tage und Wochen entsteht zwischen den Schnittenden Granulations- und Narbengewebe, während gleichzeitig das periphere und das centrale Ende die in § 144 beschriebenen Veränderungen eingehen.

Die **Regeneration des Nerven** beginnt bereits einige Tage nach der Operation (Ranvier) im centralen Stumpf und zwar nach Ranvier schon in nächster Nähe des Schnittendes, nach Vanlair dagegen in einer Entfernung von 1,5—2 Ctm. Eichhorst sah die ersten Anfänge der Regeneration beim Kaninchen am 14. Tage.

Die erste Veränderung besteht in einer Schwellung einzelner Axencylinder in den peripher gelegenen Theilen (Vanlair) der Nervenbündel des centralen Stumpfes, welcher weiterhin eine Theilung in 2 bis 5 und mehr neue Axencylinder (Ranvier) nachfolgt. Die durch Spaltung der alten entstandenen neuen Axencylinder wachsen in die Länge und bilden innerhalb der Schwann'schen Scheiden ganze Bündel (Fig. 172 *e*) neugebildeter Nervenfasern, welche meistens das ganze Lumen der alten Nervenröhren ausfüllen und dasselbe sogar ausdehnen, seltener noch Reste der alten Fasern (*f*) einschliessen. Nach Vanlair können sie die alten Schwann'schen Scheiden auch durchbrechen und dann entweder im Endoneurium weiterziehen oder durch das Perineurium der Nervenbündel hindurch in das Epineurium eindringen.

Auf diese Weise bildet sich am unteren Ende des centralen Ner-

venstumpfes eine grosse Anzahl neuer Nervenfasern. Sie bestehen anfänglich nur aus dem neugebildeten Axencylinder, welcher von einer protoplasmatischen kernhaltigen Scheide umgeben wird (Vanlair), die wahrscheinlich von den unter der Schwann'schen Scheide gelegenen, in Wucherung gerathenen Nervenkörperchen gebildet wird. Weiterhin erhalten sie eine homogene Bindegewebshülle (Fig. 172 *e*), welche sich auf Kosten der protoplasmatischen Scheide bildet und schliesslich auch eine dünne Markscheide, welche sich zwischen letzterer und dem Axencylinder entwickelt.

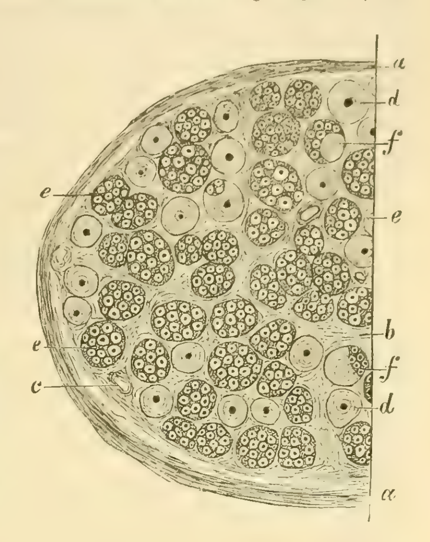


Fig. 172. Querschnitt durch ein Nervenbündel des Nervus medianus dicht oberhalb einer vor 4 Monaten durch eine Stichverletzung erfolgten Durchtrennung. *a* Perineurium. *b* Endoneurium. *b* Gefässquerschnitt. *d* Alte unveränderte Nervenfaser. *e* Bündel neugebildeter Nervenfasern neben Resten der alten Faser innerhalb der nämlichen Scheide. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Durch die Durchbrechung des Perineuriums der einzelnen Nervenbündel und durch die Vertheilung der Nerven im Epineurium geht am Ende des Nervenstumpfes die characteristische Gruppirung der Nerven in Bündel verloren. Die jungen Nervenfasern werden im Nervenbindegewebe mehr gleichmässig vertheilt, und gleichzeitig gewinnt auch das gewöhnlich fetthaltige epineurale Gewebe eine streifig faserige Beschaffenheit.

So tritt der neugebildete Nerv in die aus Granulations- oder jungem Narbengewebe bestehende, zwischen den Nervenenden eingeschobene weiche Gewebsmasse ein. Am peripheren Stumpf, dessen Nervenfasern mittlerweile zu Grunde gegangen sind, angelangt, können sich einzelne junge Nervenfasern in die alten leeren Schwann'schen Scheiden einsenken (Ranvier), die Mehrzahl derselben dringt indessen in das Epineurium (Vanlair) und Perineurium ein und zieht in diesen nach der Peripherie dem Endorgane zu. Einzelne Fasern gehen auch an den Nervenenden vorbei und ziehen entweder längs der alten Nerven oder aber auf eigenen Bahnen nach der Peripherie. Manche Fasern endlich, welche die alte Bahn verlassen, gehen im Gewebe verloren (Vanlair). Schon in der unteren Hälfte des Zwischenstückes (Vanlair) beginnen die Nervenzüge sich wieder in Bündel zu sondern, und indem sich um letztere wieder ein Perineurium bildet, kann der regenerirte Nerv mehr und mehr wieder die Structur eines normalen Nerven annehmen.

Der eben geschilderte Regenerationsvorgang braucht zu seinem Ablauf stets Wochen und Monate und ist zuweilen selbst nach mehreren Monaten noch nicht beendet. Nach Eichhorst haben die Fasern des centralen Stumpfes die Narbe meist gegen das Ende des ersten Monates erreicht. Mit Ablauf des 3. Monates ist die Regeneration meist beendet.

Wie aus der Darstellung ersichtlich, regenerirt sich also das peri-

phere Stück nicht selbst, sondern es wird vom centralen Stumpf aus wieder mit Nerven versehen. Vanlair bezeichnet dies als eine Neurotisation. Dieser Vorgang wiederholt sich sehr wahrscheinlich in allen Fällen, in denen ein durchtrennter Nerv regenerirt wird, und zwar auch dann, wenn durchschnittene Nerven unmittelbar wieder vereinigt werden, oder wenn nur die Nervenfasern, nicht aber das Nervenbindegewebe durchtrennt werden. Der Unterschied beider Fälle besteht nur darin, dass der junge Nerv in dem ersten Fall eine ziemlich bedeutende Lage von Granulations- und Narbengewebe durchwachsen muss, während unter den letztgenannten Bedingungen diese Zwischenlage fehlt, oder wenigstens sehr dünn ist, so dass die sich verlängernden Axencylinder sofort in den alten Nerven treten können.

Nach Gessler regenerirt sich das Nervengeweih der in den Muskeln gelegenen Endplatte der motorischen Nerven an Ort und Stelle.

Wird das periphere Nervenende in einer Weise von dem centralen entfernt, dass eine Vereinigung der beiden durch Nervengewebe nicht möglich ist, so findet ebenfalls ein Auswachsen des centralen Nervenendes (Fig. 172) statt, nur erreichen die Axencylinder das periphere Stück nicht, sondern verlieren sich im Narbengewebe oder verbinden sich mit Organen, zu denen sie früher in keiner Beziehung standen (Vanlair).

Von diesem Gesichtspuncte aus sind auch die **Amputationsneurome** zu betrachten, d. h. keulenförmige Anschwellungen der Nervenstümpfe, welche sich in seltenen Fällen nach Amputationen einstellen. Da dieselben neben Narbengewebe auch neugebildete Nervenfasern enthalten, so müssen wir annehmen, dass in den Nervenstümpfen ein lebhafter Regenerationsprocess stattgefunden hat. Betrifft die Regeneration auch sensible Fasern und werden dieselben aus irgend einem Grunde durch das Narbengewebe gereizt, so werden die angeschwollenen Nervenstümpfe äusserst schmerzhaft.

Aehnliche Wundneurome können sich unter Umständen auch nach Nervenverletzungen in der Continuität der Nerven bilden.

Die Angaben der Autoren über die Neubildung von Axencylindern in durchschnittenen Nervenfasern gehen heute noch sehr auseinander. Waller, Schiff, Rindfleisch, Cornil, Ranvier, Eichhorst und Andere lassen sie durch eine Längsspaltung und ein Auswachsen der alten Axencylinder des centralen Stumpfes entstehen. Nach Phillippeaux, Vulpian, Remak, Leegard, Neumann, Dobbert, Daszkiewicz und Anderen sollen die neuen Fasern im peripheren Ende entstehen, und zwar nach Leegard aus den Neurilemmkernen, nach Remak durch Längsspaltung der intact gebliebenen alten Cylinder, nach Daszkiewicz aus den Ueberresten der alten querzerfallenen Axencylinder, nach Neumann und Dobbert endlich aus einer protoplasmatischen Masse, welche zuvor durch eine chemische Umwandlung des Markes und des Axencylinders sich gebildet hat.

Nach Cattani treten in degenerirten Nerven neue Axencylinder im Innern einer protoplasmatischen kernhaltigen Masse auf, welche die Schwann'sche Scheide degenerirter Nervenfasern erfüllt.

Nasse, Günther, Schön und Steinbrück lassen die Axencylinder aus den alten Fasern beider Enden entstehen, Leut, Einsiedel, Weir-Mitchel, Benecke und Gluck aus den Kernen der Schwann'schen Scheide beider Stümpfe, Laveran und Herz aus farblosen Blutkörperchen, Hjelt und Wolberg endlich aus den Zellen des Perineurium.

Diejenigen Autoren, welche der Ansicht sind, dass nach Nervendurchschneidung der Axencylinder im peripheren Stück erhalten bleibt, nehmen an, dass bei der Regeneration auch eine Wiedervereinigung der centralen und peripheren Axencylinder durch ein Zwischenstück erfolge. Wolberg lässt dies durch Spindelzellenzüge, welche aus dem Epineurium stammen, geschehen. Er glaubt indessen, dass auch eine Heilung per primam intentionem in dem Sinne möglich sei, dass die Schnittflächen getrennter Axencylinder und Schwann'scher Scheiden sich unmittelbar wieder untereinander vereinigen.

Wie aus der obenstehenden Darstellung ersichtlich ist, schliesse ich mich denjenigen an, welche die jungen Nervenfasern aus den alten Nerven des centralen Stumpfes entstehen lassen. Soweit ich es zu beurtheilen vermag, spielt auch die Theilung der Axencylinder die wesentlichste Rolle bei der Regeneration, doch halte ich es für nicht unmöglich, dass auch von den unter der Schwann'schen Scheide gelegenen Nervenkörperchen (Fig. 171 dd_1 d_2) eine Nervenneubildung ausgehen kann.

Den Angaben, dass Nervenfasern aus den Granulationszellen oder aus den Bindegewebszellen des Perineurium, des Endoneurium und des Epineurium entständen, vermag ich nicht beizustimmen. Die Nerven sind in ihrer ganzen Länge ursprünglich als Auswüchse des Centralnervensystemes anzusehen (Balfour, Hensen, His, Kölliker), und es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass sie späterhin aus jeder beliebigen Bindegewebszelle entstehen können.

IV. Die Entzündung der peripheren Nerven und der Ganglien.

§ 146. Die **Entzündung der Nerven**, die **Neuritis** ist anatomisch hauptsächlich durch die Anwesenheit eines Exsudates im Stützgewebe der Nerven characterisirt. Besteht dasselbe hauptsächlich aus Flüssigkeit, und sind zur Zeit der Untersuchung die Gefässe noch gefüllt, so erscheint der Nerv geröthet und geschwellt und gleichzeitig stärker als in der Norm durchfeuchtet. Besteht das Exsudat wesentlich aus farblosen Zellen (Fig. 173), und ist die Hyperämie verschwunden,

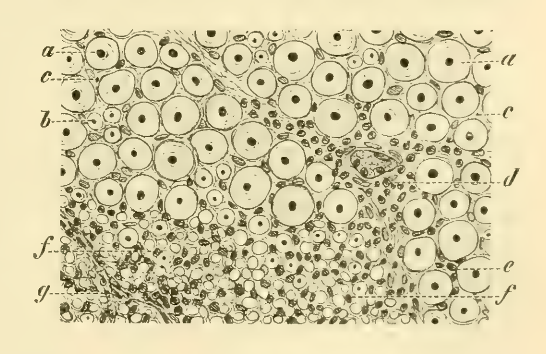


Fig. 173. Neuritis chronica. *a* Querschnitte normaler dicker Nervenfasern. *b* Querschnitte normaler dünner Nervenfasern. *c* Endoneurium. *d* Zellig infiltrirter dickerer Balken des Endoneurium mit Blutgefässen. *f* Verdichtetes Endoneurium mit kleinen Nervenlücken und einzelnen erhaltenen dünnen Nervenfasern. *g* Im Längsschnitt getroffenes Blutgefäss. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

so ist die vorhandene Entzündung für das unbewaffnete Auge nicht erkennbar. Waren Blutungen erfolgt, so finden sich rothe oder braune oder gelbe Flecken.

In einfachen Nerven liegen die emigrirten farblosen Blutkörperchen vornehmlich in den gröberen Balken des Endoneurium (Fig. 173 *d*), wo

auch die Blutgefässe verlaufen, doch können sie von da aus zwischen die einzelnen Nervenfasern (*c*) dringen.

In zusammengesetzten Nerven liegt das Exsudat oft grossentheils im Epineurium. Das Perineurium der einzelnen Bündel und der ganzen Nerven ist meist weniger dicht infiltrirt.

Leichte Entzündungsprozesse können wohl ohne Hinterlassung bleibender Veränderungen heilen. Bei schwereren Entzündungsprocessen bleibt eine Degeneration der Nervenfasern nicht aus.

Trägt der Entzündungsprocess einen eitrigen oder brandigen Character, so geht der Nerv in acuter Weise durch Vereiterung und brandigen Zerfall zu Grunde und wird dabei gelbweiss oder missfarbig grau oder graugrün. Es muss indess hervorgehoben werden, dass das Nervenbindegewebe verhältnissmässig resistent ist und der Auflösung lange widersteht.

Hält ein Entzündungsprocess längere Zeit an, so pflegen sich in den Nervenfasern Degenerationsprocesse einzustellen, welche zu Beginn wesentlich durch den Zerfall eines Theiles der Markscheiden characterisirt sind. Der Axencylinder kann noch eine Zeit lang erhalten bleiben, zerfällt indessen schliesslich ebenfalls, so dass eine grössere oder geringere Anzahl von Nervenfasern verloren geht und die Schwann'schen Scheiden zusammensinken (*f*). Geht irgendwo der Axencylinder verloren, so stellt sich eine Degeneration des ganzen peripheren Stückes (§ 144) ein. Zur Zeit, in der die Markscheiden zerfallen, enthält der Nerv Myelintropfen und Körnchenzellen.

Im Laufe der Zeit führt die chronische Entzündung zu einer Zunahme und Verdichtung des Nervenbindegewebes und bedingt im Verein mit der Atrophie, dass der Nerv mehr und mehr ein bindegewebiges Aussehen erhält. Ob dabei der Nerv dicker oder dünner wird als in der Norm, hängt von der Masse des neugebildeten Bindegewebes und von der Ausbreitung der Atrophie ab. Sowohl in einfachen als in zusammengesetzten Nerven kann die Entzündung den ganzen Querschnitt oder nur einen Theil desselben ergreifen. Bei zusammengesetzten Nerven verliert dabei die Abgrenzung der Bündel an Schärfe, doch lassen sie sich selbst bei weitgehender Nervenatrophie und bei starker Bindegewebshyperplasie meist noch erkennen.'

Haben während des Processes Blutungen stattgefunden, so enthält das Gewebe später oft Pigment.

Findet bei chronischer Neuritis eine reichliche Bindegewebsentwickelung statt, so bezeichnet man die Affection als **Neuritis prolifera** (Virchow). Schreitet die Entzündung centrifugal oder centripetal vor, so spricht man von einer **Neuritis descendens** und **ascendens.**

Eine der häufigsten **Ursachen der Neuritis** sind Verletzungen durch Hieb, Schuss, Stich, Contusionen u. s. w., durch welche der Nerv durchtrennt und gequetscht wird. Sie führen meist zu Bindegewebsneubildung. Bei Wundinfection kann Vereiterung und gangränöser Zerfall eintreten.

Eine weitere häufige Ursache neuritischer Processe sind Entzündungen der Nachbarschaft. So können Nerven, welche in Wunden liegen, in den Wundheilungsprocess oder in die Wundeiterung hineingezogen werden, ohne selbst verletzt zu sein. Wie Wundentzündungen kann auch jede andere Entzündung der Umgebung des Nerven auf letztere selbst übergreifen.

So ist es z. B. überaus häufig, dass bei Entzündung der Meningen

auch die im Entzündungsgebiet liegenden cerebrospinalen Nerven der Sitz entzündlicher Infiltration sind. Bei Entzündungen von Knochen, welchen Nerven anliegen, können letztere nicht nur durch Compression zur Degeneration gebracht werden, sondern es greift nicht selten auch der Entzündungsprocess auf die Nervensubstanz über.

Das Nämliche gilt für Nerven, welche in der Nachbarschaft entzündlich indurirter oder durch Tuberculose in chronischen Entzündungszustand versetzter Lymphdrüsen liegen. So ist es z. B. kein seltenes Ereigniss, dass verkäsende Lymphdrüsen am Halse und zur Seite der Trachea und der Bronchialstämme auf benachbarte Nerven, namentlich auf den Vagus und dessen Aeste drücken, ihn in den Bereich des Entzündungsprocesses ziehen und so zur Degeneration bringen. Im Becken können Entzündungen der Blase und des innern Geschlechtsapparates auf das Beckenzellgewebe und schliesslich auf das dort gelegene Nervengeflecht übergreifen.

Neben diesen consecutiven neuritischen Processen kommen auch solche vor, bei welchen die Nerven zufolge einer ihnen auf dem Blut- oder Lymphwege zugekommenen Schädlichkeit in krankhafte Zustände versetzt werden. Die Schädlichkeiten, welche dies veranlassen, sind, soweit wir sie kennen, verschiedene Infectionsstoffe. So kommen z. B. bei Typhus exanthematicus (Bernhardt), bei Variola (Joffroy), bei Abdominaltyphus (Nothnagel, Leyden, Eisenlohr, Pitres, Vaillard) und bei Diphtheritis (Oertel, Charcot, Buhl, Dejerine) und Tuberculose (Pitres, Joffroy, Strümpell, Vierordt, Müller, Eisenlohr) solitäre und multiple Neuritiden vor, von denen wir annehmen, dass sie als Folgezustände der betreffenden Infectionskrankheit anzusehen sind. Es muss indessen bemerkt werden, dass es sich nach den vorliegenden Untersuchungen dabei meist nicht um eigentliche Entzündungen, sondern nur um *Degenerationen* peripherer Nerven handelt, welche durch Zerfall der Markscheide, zum Theil auch der Axencylinder characterisirt sind. Dasselbe gilt auch für die bei chronischem Alcoholismus beobachteten Nervenerkrankungen (Leudet, Lancereaux, Charcot).

In neuester Zeit ist durch die Untersuchungen von Baelz und Scheube bekannt geworden, dass die als Beriberi oder Kakke in Japan epidemisch auftretende Infectionskrankheit wesentlich durch eine multiple Neuritis gekennzeichnet ist, und sie hat deshalb auch von Baelz den Namen einer *Panneuritis epidemica* erhalten.

In Europa ist eine Krankheit, welche mit der japanesischen identisch wäre, nicht sicher bekannt, doch wird auch hier eine multipel auftretende Neuritis beobachtet und ist unter den Namen *multiple Neuritis* (Leyden), *Polyneuritis* (Pierson), *Neuritis disseminata* (Roth) beschrieben. Ob einem Theile dieser Neuritiden eine ähnliche Infection wie dem Beriberi zu Grunde liegt, wie es Pierson vermuthet, ist noch festzustellen. Von manchen Autoren wird als Ursache multipler Neuritis Erkältung angenommen; es dürfte sich indessen wohl meist um infectiöse Processe handeln. Roth hat gezeigt, dass auch von Eiterungsprocessen (Parotitis), welche einen Nerven ergreifen, multiple Neuritiden ausgehen können.

Tuberculöse und syphilitische Entzündungen kommen hauptsächlich an den intracraniellen Theilen der Hirnnerven und an den spinalen Nervenwurzeln als Theilerscheinung meningealer Tuberculose und Syphilis vor.

Ueber Tuberculose und Syphilis der peripheren Nerven ist wenig

bekannt Grössere tuberculöse Entzündungsherde sind am häufigsten am Opticus beobachtet und verursachen hier hochgradige Zerstörungen. Im Gebiete der andern peripheren Nerven entstehen tuberculöse Entzündungen namentlich durch directes Uebergreifen tuberculöser Lymphdrüsen-, Periost- und Sehnenscheidenerkrankungen auf benachbarte Nerven.

Mit besonderer Vorliebe localisirt sich die lepröse Entzündung in den Nerven, so dass die Lepra wesentlich auch durch Erkrankung des peripheren Nervensystems gekennzeichnet ist, und man eine besondere Form der Lepra als **Lepra nervorum** s. **anaesthetica** s. **mutilans** aufgestellt hat. Die Ansiedelung des Leprabacillus in den Nerven verursacht eine durch zellige Infiltration und Gewebswucherung gekennzeichnete Erkrankung, welche weiterhin zu Degeneration der Nervenfasern und zu Hyperplasie des Bindegewebes führt, sodass spindelförmige derbe Verdickungen der Nerven von bedeutendem Durchmesser entstehen. Das erkrankte Gewebe enthält Leprabacillen, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen (vergl. den allgem. Th.).

Ueber die **Entzündungen der Ganglien** sind wir im Ganzen noch wenig unterrichtet. Soweit Untersuchungen vorliegen, kommen sie unter den nämlichen Bedingungen vor wie die Entzündungen der peripheren Nerven. Sie sind ferner ebenso durch zellige Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes sowie durch degenerative Atrophie der nervösen Bestandtheile characterisirt.

Bei schweren cystitischen und pyelonephritischen Processen sowie bei Entzündungen von Gebilden des innern weiblichen Geschlechtsapparates treten zuweilen Lähmungen der unteren Extremitäten auf. Remak (*Med. Central-Zeitung 1860*) und Leyden (*Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann, N. 2 1870*) haben diese Erscheinung durch eine fortschreitende Nervenentzündung erklärt und Leyden hat diese Entzündung als Neuritis disseminata migrans bezeichnet. Die experimentellen Untersuchungen von Mitchell (*Lésions des nerfs etc., Paris 1874*), Tiesler, (*Ueber Neuritis, In.-Diss., Königsberg 1869*), Feinberg, (*Berl. klin. Wochenschr 1881*), Klemm, (*Ueber Neuritis migrans, In.-Diss., Strassburg 1874*) Niedick, (*Arch. f. exper. Path. VII 1877*), Rosenbach (*ebenda VIII*) und Treub (*ebenda X*) geben der Annahme einer wandernden Neuritis keine hinlängliche Stütze. Es erscheint mir auch viel wahrscheinlicher, dass bei der genannten Erkrankung die im Becken gelegenen Nervenplexus durch Compression oder durch Uebergreifen der Entzündung auf das Beckenzellgewebe und die Nerven in krankhaften Zustand versetzt werden.

Literatur über multiple Neuritis: Duménil, *Gaz. hebd. 1866*; Leyden, *Ueber Reflexlähmung, Samml. klin. Vorträge Nr. 2 1880, Charité-Annal. V, Arch. f. Psych. VI und Zeitschr. f. klin. Med. I 1880*; Caspari, *ib. V*; Grainger Stewart, *Edinburg Med. Journ. 1881*; Eichhorst, *Virch. Arch. 69 Bd.*; Joffroy, *Arch. de physiol. 1879*; Eisenlohr, *D. Arch. f. klin. Med. XXVI*; Marchand, *Virch. Arch. 81 Bd.*; Erb, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VII*; Nothnagel, *Samml. klin. Vorträge Nr. 103*; Pierson, *Ueber Polyneuritis acuta, ebenda Nr. 229*; Geppert, *Ein Fall von multipler Neuritis, Charité-Annalen 1883*; Strümpell, *Arch. f. Psych. XIV u. neurolog. Centralbl. 1884*; Müller, *ib. XIV*; Vierordt, *ib. XVI*; Roth, *Neuritis dissem. acutissim., Correspbl. f. Schweizerärzte 1883*; Dubois, *Ein Fall multipler Neuritis, ebenda 1883*; Baelz, *Infectionskrankh. in Japan mit bes. Berücksicht. der Kakke oder Beriberi, Yokohama 1882 u. Zeitschr. f. klin. Med. VI*

1882; SCHEUBE, *Virch. Arch. 95. Bd., D. Arch. f. klin. Med. XXXI und XXXII;* CURSCHMANN u. EISENLOHR, *ib. XXXIV;* HIRSCH, *Handb. d. histor. geograph. Pathol. II. Aufl.;* CASPARI, *Zeitschr. f. klin. Med. 1883;* DEJERINE, *Arch. de phys. 1884;* FRANCOTTE, *Contrib. à l'ét. des névrites multiples, Revue de méd. 1886;* LANCEREAUX, *De la paralyse alcoolique, Gaz. hebd. de méd. 1881;* CHARCOT, *Alcohol. Lähmungen, Neue Vorles. üb. d. Krkh. d. Nervensystems, Leipzig 1886.*

Literatur über Neuritis bei Infektionskrankheiten; BERNHARDT, *Arch. f. Psych. IV:* JOFFROY, *l. c.;* NOTHNAGEL, *D. Arch. f. klin. Med. XXX;* EISENLOHR, *Arch. f. Psych. VI;* CHARCOT, *Leç. s. l. mal. du syst. nerv.;* BUHL, *Zeitschr. f. Biol. III;* OERTEL, *D. Arch. f. klin. Med. VIII;* DEJERINE, *Arch. de physiolog. V 1878;* PITRES et VAILLARD, *Contrib. à l'ét. des névrites périph. surv. dans le cours ou la conval. de la fièvre typhoide, Revue de méd. 1885* und *Des névr. périph. chez les tuberculeux, ib. 1886.*

Ueber Neuritis bei Herpes Zoster: s. pathol. Anat. der Haut.

V. Die Geschwülste des peripheren Nervensystemes.

§ 147. Die Mehrzahl der **Geschwülste**, welche in den Nerven und Ganglien vorkommen, entwickeln sich aus dem Bindegewebe und bestehen auch hauptsächlich aus irgend einer Bindesubstanz, während die Nerven an dem Aufbau der Geschwülste meistens sich nicht wesentlich betheiligen.

Die bindegewebigen Wucherungen der Nerven gehen entweder vom

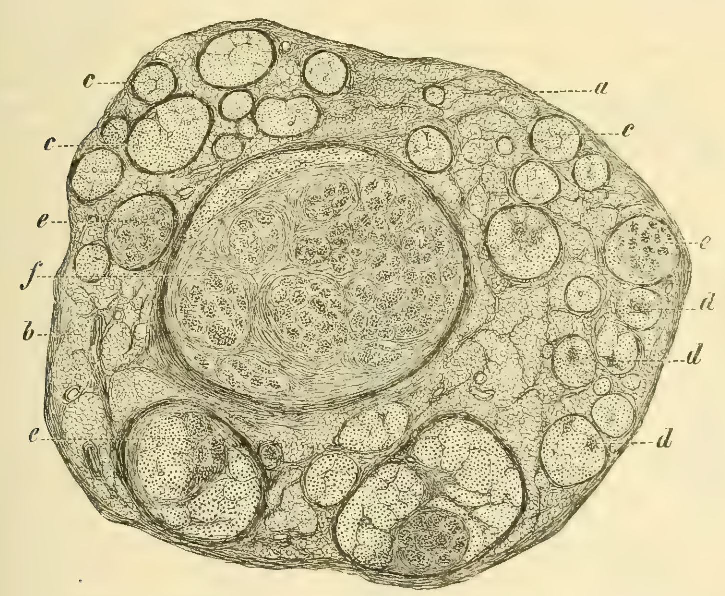
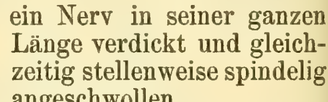


Fig. 174. Multiple Fibrombildung in einem Nerven des Plexus ischiadicus. *a* Perineurium des ganzen Nerven. *b* Reichliche Fettzellen enthaltendes Epineurium. *c* Querschnitte normaler, von einem eigenen Perineurium umschlossener Nervenbündel. *d* Beginnende Fibrombildung im Endoneurium. *e* Weiter vorgeschrittene Fibrombildung im Innern eines Nervenbündels mit eingeschlossenen atrophischen Fasern. *f* Grössere Fibromknoten im Innern eines Nervenbündels, ebenfalls atrophische Nerven einschliessend; Perineurium verdickt. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 10.

Perineurium der Nerven oder der Nervenbündel oder aber vom Epineurium oder endlich vom Endoneurium (Fig. 174 *d e f*) aus. Die Nerven selbst werden je nach dem Ausgangsort der Wucherung von dem neugebildeten Gewebe umschlossen oder durchwachsen, können durch den Druck der Neubildung atrophisch werden (Fig. 174) und schliesslich ganz zu Grunde gehen. Findet zugleich mit der Entwickelung von Bindesubstanzgewebe auch eine Neubildung von Nerven statt, so erfolgt dies wahrscheinlich durch Spaltung und Längenwachsthum der präexistirenden Nervenfasern. Die neugebildeten Nervenfasern sind meist nackt, können sich indessen späterhin mit einer Markscheide umgeben.

Die häufigste Neubildung der peripheren Nerven ist das **Fibrom** (Fig. 174), von dem sowohl zellreiche als auch derbe zellarme Formen vorkommen. Geschwülste, welche wesentlich aus neugebildeten Nervenfasern bestehen und den Namen **Neurom** verdienen, sind selten. Noch seltener und von Manchen angezweifelt sind Geschwülste, welche neben neugebildeten Nervenfasern auch neugebildete Ganglienzellen enthalten und als c e l l u l ä r e oder g a n g l i o n ä r e N e u r o m e bezeichnet werden.

Die Fibrome, welche fälschlicher Weise oft auch als Neurome bezeichnet werden, treten solitär oder multipel auf und sind in letzterem Falle angeboren oder beginnen wenigstens in den ersten Lebensjahren sich zu entwickeln. Offenbar handelt es sich stets um Bildungen, deren Anlage in die Fötalzeit zurückreicht. Zuweilen ist Heredität nachweisbar. Sie kommen sowohl an den Nervenstämmen als auch an den feinen und feinsten Nervenzweigen vor und bilden spindlige und knotige oder auch wohl mehr langgestreckte, über einen grösseren Nervenbezirk sich verbreitende Anschwellungen der Nerven. Mitunter ist auch



ein Nerv in seiner ganzen Länge verdickt und gleichzeitig stellenweise spindelig angeschwollen.

Am häufigsten sind Spinalnerven der Sitz, etwas seltener kommen sie an den Gehirnnerven (Fig. 175) vor. Es können indessen alle Nerven ergriffen werden, und zwar gleichzeitig, so dass sowohl die Nervenstämme als die feinen Nervenzweige diffuse Verdikkungen und knotige Anschwellungen besitzen. So können z. B. auch die Vagusäste der Lunge und des Magens oder die Sympathicusverzweigungen in der Leber ergriffen sein, doch sind dies sehr seltene Vor-



Fig. 175. Lappiges Rankenneurom der Schläfengegend (*a*) und Neurofibrom (*b*) des Vagus (nach Bruns).

kommnisse. Nicht selten dagegen sind die kleinen Hautnerven erkrankt, so dass sich in der Haut kleine und grosse, meist weiche, rundliche oder flache Knoten bilden, welche theils in der Haut verborgen sind, theils über deren Niveau hervorragen. Es sind dies jene Tumoren (v. Recklinghausen), welche unter dem Namen Fibroma molluscum bekannt sind (vergl. path. Anat. der Haut).

Die Hautknoten sind oft in grosser Zahl vorhanden und können sich über verschiedene Nervengebiete, gelegentlich sogar über die ganze Körperoberfläche erstrecken und treten entweder gleichzeitig mit Nervenfibromen innerer Organe oder aber auf die Hautnerven beschränkt auf. Zuweilen stellen sich in der Haut auch zwischen den Nervenknoten hyperplastische Bindegewebswucherungen ein, so dass umfangreiche weiche Knoten und mehr diffuse fibröse Gewebshyperplasieen entstehen, welche unter dem Namen Pachydermatocele, oder elephantiastisches Molluscum und Elephantiasis mollis und als neuromatöse Elephantiasis bekannt sind (vergl. patholog. Anatomie der Haut).

Die einzelnen Nervenknoten können so klein sein, dass sie nur mikroskopisch erkennbar sind, die grössten erreichen die Grösse einer Niere und mehr.

Die spindelförmige oder knotige Verdickung, welche ein Nerv zeigt, kann durch einen einzigen Knoten bedingt (Fig. 175 *b*) sein. Nicht selten indessen enthält ein Nervenstamm auf dem Querschnitt mehrere Knoten und zwar so, dass Knoten verschiedenster Grösse in verschiedenen Nervenbündeln sitzen (Fig. 174). Liegen die Knoten wesentlich central, so bildet sich bei weiterem Wachsthum eine fibröse Geschwulst, welche von aussen noch von Nervenbündeln und dem Perineurium umgeben ist. Geht die Fibrombildung wesentlich von einem seitlichen Bündel aus, so kann die Geschwulst dem Nervenstamm später seitlich aufsitzen. Ist das Perineurium der Sitz der Gewebswucherung, so wird der Nerv zuweilen allseitig von Bindegewebsmassen umschlossen.

Die meisten Knoten gehören jeweilen einem einzigen Nerven an, sind also Einzelknoten oder Gruppen von solchen, welche sich durch Fibrombildung in einem Nerven entwickelt haben. Es kommen indessen auch Knoten, mitunter sogar sehr umfangreiche Tumoren (Figur 175 *a*) vor, welche aus einem Geflecht zahlreicher Nervenstränge, die durch Bindegewebe zu einem compacten Tumor vereinigt werden, bestehen. Die Nerven dieses Geflechtes sind durchgehends



Fig. 176. Rankenförmiges Neurom der Kreuzbeingegend (nach einer Zeichnung von P. Bruns) in natürlicher Grösse. Die knotigen gewundenen Nervengeflechte sind bei *a* zum Theil freigelegt, bei *b* noch von Bindegewebe bedeckt.

verdickt, knotig und spindelig aufgetrieben, dabei vielfach gewunden, geknickt und abgebogen (Fig. 176), so dass sich ein Geflecht rankenartiger gewundener varicöser Stränge bildet, die durch Bindegewebe zusammengehalten werden. Es werden danach die Tumoren auch als **plexiforme Neurofibrome** oder als **Rankenneurome** (P. BRUNS) bezeichnet. Nach P. BRUNS enthalten die Stränge reichlich Nervenfasern, und es ist danach sehr wahrscheinlich, dass bei diesen Geschwülsten neben Bindegewebe auch Nervenfasern neugebildet werden.

Von den übrigen Bindesubstanzgeschwülsten kommen in den Nerven **Sarcome, Myxome** und **Lipome** vor. Die äussere Form derselben ist den Fibromen ähnlich, doch treten sie nicht multipel auf.

Unter den intracraniellen Nerven treten am häufigsten am Acusticus Geschwülste auf und zwar sowohl Fibrome als Fibrosarcome und Neurofibrome. *Literatur:* VIRCHOW, *Geschwülste III* und AXEL KEY, *Särskildt af Nordiskt med. arkiv XI 1879.*

Literatur über Neurofibrome: VIRCHOW, *Die krankh. Geschwülste;* P. BRUNS, *Virch. Arch. 50. Bd.;* CZERNY, *v. Langenbeck's Arch. XVII;* v. RECKLINGHAUSEN, *Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882;* ESMARCH und KULENKAMPF, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg, 1885;* NAUWERCK-HÜRTHLE, *Beitr. z. path. Anat. von Ziegler und Nauwerck I 1886;* COURVOISIER, *Die Neurome, Basel 1886;* HAUSCH, *Neurogliom des Ganglion Gasseri, Münchner med. Woch. 1886.*

ACHTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der äusseren Haut.

I. Einleitung.

§ 148. Die äussere Haut ist ein Organ, welches einerseits eine schützende Decke für den Organismus bildet, andererseits im Dienste des Organismus gewisse Thätigkeiten ausübt. So functionirt sie theils als Sinnesorgan für die Tastempfindung, theils als Wärmeregulator, theils als ein Organ, das bestimmte Secrete liefert und auch an dem Wechsel der gasförmigen Bestandtheile des Körpers sich betheiligt. Entsprechend ihren physiologischen Aufgaben steht sie einerseits mit dem übrigen Organismus im engsten Zusammenhang, auf der anderen Seite tritt sie auch zur Aussenwelt in die mannigfaltigsten Beziehungen. Keinem einzigen der anderen Organe kommen so verschiedene Aufgaben zu und keines ist äusseren Einflüssen in dem Maasse ausgesetzt wie die äussere Haut.

Die innigen Beziehungen zum übrigen Organismus sowohl als zur Aussenwelt bedingen es, dass die Haut auch äusserst häufig in krankhafte Zustände geräth. Werden **Hautkrankheiten** durch mechanische oder thermische oder chemisch wirksame Schädlichkeiten oder durch Parasiten, welche von aussen kommen, verursacht, so nennt man sie **idiopathische.** Schliessen sich dagegen die Hauterkrankungen an Veränderungen des Blutes und der Gewebssäfte, oder an krankhafte Zustände anderer Organe, z. B. des Herzens, der Leber, der Nieren, des Geschlechtsapparates, des Nervensystems etc. an, sind sie also Theilerscheinungen oder Folgen anderer Affektionen, so werden sie als **symptomatische** bezeichnet.

Berücksichtigt man die grosse, ja unendliche Zahl der Schädlichkeiten, welche Hautveränderungen hervorzurufen im Stande sind, so wird man sich von vornherein sagen, dass es wohl kaum zweckmässig sein würde, den Versuch zu machen, bei einer Besprechung der pathologischen Anatomie der Haut die Aetiologie durchgehends zur Grundlage der Eintheilung zu machen. Es würde sich letzteres schon aus dem Grunde nicht empfehlen, weil dieselbe Schädlichkeit bei verschiedenen Individuen durchaus nicht immer dieselben Veränderungen hervorruft, und umgekehrt verschiedene Schädlichkeiten denselben Effect haben können.

In Nachstehendem sind danach die krankhaften Zustände der Haut im Allgemeinen nach den dabei vorkommenden anatomischen Gewebsveränderungen zusammengestellt. Die Aetiologie ist daneben insoweit

als maassgebendes Einteilungsprincip zur Anwendung gebracht worden, als sie sicher bekannt ist und dabei in Schädlichkeiten besteht, welche der anatomischen Untersuchung zugänglich sind (Parasiten), oder wenigstens specifische Krankheitsformen, die sich in derselben Weise immer wiederholen, hervorrufen.

Eine nicht unerhebliche Zahl von Hautveränderungen ist auf angeborene Zustände, d. h. auf **Entwickelungsstörungen** zurückzuführen. Da dieselben anatomisch sehr verschieden sind, so sind sie an verschiedenen Stellen aufgeführt, doch gehören die meisten dieser Affectionen zu den Hypertrophieen und Geschwülsten.

Literatur: Alibert, *Traité complet des maladies de la peau, Paris 1833;* Hebra, *Atlas der Hautkrankheiten;* Kaposi, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, Wien und Leipzig 1880;* Neumann, *Lehrbuch der Hautkrankheiten Wien 1880;* Auspitz, *System der Hautkrankh., Wien 1881 u. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis I.—IX. Jahrg.;* Schwimmer, *Die neuropathischen Dermatosen, Leipzig, 1883;* v. Hebra, *Die krankhaften Veränderungen der Haut, Braunschweig 1882;* v. Ziemssen, *Handb. d. spec. Path. XIV;* Behrend, *Lehrb. d. Hautkrankh., Berlin 1883;* Leloir, *Affect. cutan. d'origine nerveux, Paris 1882;* Irsai und Babes, *Exper. Beiträge z. Lehre v. Einfl. d. N. Syst. auf d. path. Veränd. d. Haut, Vierteljahrsschr. f. Derm. IX 1882;* Kopp, *Die Trophoneurosen der Haut, Wien 1886.*

II. Hyperämie, Anämie und Oedem der äusseren Haut.

§ 149. Wie schon unter physiologischen Verhältnissen der Blutgehalt der Haut grossen Schwankungen unterliegt, so wechselt er auch unter pathologischen Einflüssen. Als Ursachen kommen neben localen Gewebs- und Gefässveränderungen namentlich vasomotorische Störungen in Betracht, so z. B. für die bei Neuralgie sowie nach Nervenverletzungen auftretenden Hyperämieen.

Hyperämie präsentirt sich theils als diffuse, theils als circumscripte Röthung der Haut, welche unter dem Fingerdruck schwindet. Die Farbe wechselt vom blassen Rosenroth bis zum dunkeln Blauroth und zur blaurothen Cyanose. Die Blutfülle betrifft dabei hauptsächlich die oberen Schichten des Corium, besonders den Papillarkörper.

Kleine hyperämische Flecken bezeichnet man als **Roseola,** umfangreichere Röthungen als **Erytheme.** Zuweilen sind die hyperämischen Theile zugleich merklich geschwellt, und es findet sich, abgesehen von der Erweiterung der Gefässe, auch eine stärkere Durchfeuchtung der Gewebe (entzündliches Oedem). Bei längerer dauernder Hyperämie kommt es zu vermehrter Abschuppung der Haut, zu **Desquamation.** Nach Schwund der Hyperämie bleibt, namentlich wenn dieselbe lange gedauert oder häufig sich wiederholt hat, eine mehr oder weniger deutliche **Pigmentirung** zurück, welche auf einer Umwandlung extravasirter Blutkörperchen in Pigment beruht.

Nach dem Tode pflegen einfache Hyperämieen der Haut zu verschwinden.

Durch Stauung bedingte Hyperämie erzeugt meist blaurothe, nicht scharf abgegrenzte Flecken. Ein kleiner Fleck wird als **Livedo,** diffus ausgedehnte Röthung als **Cyanose** bezeichnet.

Als **Acne rosacea** (Kupfernase) bezeichnet man dunkelrothe,

von weiten Gefässen durchzogene Flecken, Knötchen und Höcker, die namentlich an der Nase und den Wangen vorkommen und sich allmählich entwickeln. Ihre Bildung ist auf eine dauernde Erweiterung der Gefässe zurückzuführen, zu der sich zuweilen eine Vergrösserung der Talgdrüsen hinzugesellt.

Die **Anämie** der Haut gibt sich durch abnorme Blässe zu erkennen. Sie kann allgemein oder nur local vorhanden sein. Die Ursachen sind entweder in äusseren Einflüssen, welche die Haut direct treffen oder aber in einer Erregung der Vasoconstrictoren vom Nervensystem aus oder endlich in einer allgemeinen Anämie zu suchen.

Oedeme der Haut, d. h. Durchtränkung derselben mit seröser Flüssigkeit sind entweder Folgen von Stauung des Blutes oder der Lymphe oder von erhöhter Durchlässigkeit der Gefässwände. Eine ödematöse Haut ist verdickt, von der Schnittfläche ergiesst sich Flüssigkeit. Bei hochgradigem Oedem kann die ganze Epidermis in Form von **Blasen** vom Papillarkörper abgehoben werden.

Die activen Hyperämieen lassen sich von den Entzündungsprocessen nicht scharf trennen, führen vielmehr vielfach in dieselben über, sind nur Anfangsstadien derselben. Bei den Hautröthungen, z. B. bei jenen, die man als Erytheme bezeichnet und die sowohl idiopathisch (E. traumaticum, caloricum etc.) als symptomatisch (E. infantilis bei Dentition, oder bei Gastricismus) auftreten, enthält das Gewebe zuweilen auch entzündliches Exsudat, besonders bei ersteren.

III. Hämorrhagieen der äusseren Haut.

§ 150. Frische **Hämorrhagieen** der Haut bilden rothe Flecken, welche unter dem Fingerdruck nicht schwinden. Kleine hirsekorn- bis linsengrosse, meist unregelmässig gestaltete Flecken bezeichnet man als **Petechien. Vibices** nennt man kleine, länglich streifenförmige, einfache oder verzweigte Herde, **Ecchymosen** grössere, unregelmässige Herde.

Einen Knötchen bildenden Bluterguss nennt man **Lichen hämorrhagicus** oder **Purpura papulosa;** eine durch massigere Blutansammlungen gebildete Beule **Ecchymoma** oder **Hämatoma.** Wird die Epidermis durch Blut abgehoben, so bilden sich **hämorrhagische Blasen.**

Der Sitz der Blutung ist verschieden; vornehmlich ist der Papillarkörper und das Corium betroffen. Von da ergiesst das Blut sich unter das Epithel und kann dasselbe abheben oder sich zwischen die Epithelzellen hineindrängen. Gelangt das Blut in die Schweissdrüsen und tritt es aus denselben aus, so spricht man von **Hämatidrosis.**

Die im allgemeinen Theile (§ 56) beschriebenen Umwandlungen des Blutfarbstoffes in Extravasaten kann man in der Haut zum Theil mit blossem Auge verfolgen, indem das Hellroth der frischen Flecken sich in Blauroth, Gelbgrün und Braun umwandelt. Nach einer gewissen Zeit verschwinden die Flecken durch Resorption des Blutfarbstoffes. Das Blut, das zwischen die Epithelzellen gelangt war, kommt durch die physiologische Abstossung des Epithels schliesslich an die Oberfläche.

Nach ihrer Genese trennt man die Hämorrhagieen in idiopathische und symptomatische. Spontan entstandene Hämorrhagieen fasst man

gewöhnlich unter dem Namen **Purpura** zusammen und setzt sie den traumatischen gegenüber.

Die spontan auftretenden Blutungen sind Theilerscheinungen oder Folgezustände in ihrer Natur theils gekannter theils ungekannter Affectionen. So treten bei Variola nicht selten Hämorrhagieen auf, welche in einzelnen Fällen, d. h. bei der sogen. Variola hämorrhagica oder Purpura variolosa eine sehr bedeutende Ausdehnung erreichen können. Im Beginn als kleine Flecken ohne bestimmte Anordnung auftretend, dehnen sie sich in wenigen Stunden zu grossen hämorrhagischen Herden aus. Auch bei der Pest, nach Schlangenbissen, bei Septicämie, Scharlach, Endocarditis und anderen Infectionen und Intoxicationen treten Hauthämorrhagieen in Form von Petechien und in lividen Flecken auf. Ihre Entstehung ist auf Veränderung des Blutes sowie der Gefässwände, in einzelnen Fällen auf embolische Pilzansiedelungen zurückzuführen.

Als Purpura oder Peliosis rheumatica bezeichnet man eine eigenthümliche Affection, bei welcher mit oder ohne leichte Fiebersymptome Schmerzen im Knie und im Fussgelenk sich einstellen, denen nach einiger Zeit die Bildung von grossen und kleinen Hauthämorrhagieen in der Umgebung des Kniees folgt. Ihre Ursache ist unbekannt. Ebensowenig ist die Ursache der Purpura simplex und der Purpura hämorrhagica oder des Morbus maculosus Werlhofii bekannt, bei welchen unter Fiebersymptomen und Abgeschlagenheit an verschiedenen Stellen des Körpers Hauthämorrhagieen auftreten. Bei der letzten Form können die hämorrhagischen Flecken handtellergross werden, zugleich treten Blutungen aus Mund, Nase und Rachen auf.

Sehr bedeutend werden die Hämorrhagieen auch bei dem Scorbut oder der Purpura scorbutica, bei welchem, abgesehen von den characteristischen Affectionen des Zahnfleisches, nicht nur die Haut, sondern auch das Unterhautzellgewebe ihr Sitz ist. Hier lässt sich die Affection zum Theil auf ungenügende oder schlechte Ernährung zurückführen.

Sehr häufig begegnet man circumscripten Blutungen an den unteren Extremitäten alter Individuen, deren Gefässsystem atheromatös entartet ist (Purpura senilis) und bei denen sich in Folge dessen Circulationsstörungen eingestellt haben.

Spontane Hautblutungen, welche bei einzelnen Individuen, namentlich bei Hysterischen, infolge nervöser Erregungen auftreten und vielfach als Wunder (Stigmatisation) angesehen werden, sind neuropathische Hämorrhagieen.

Literatur: Kogerer, *Zur Entstehung der Hauthämorrhagieen, Zeitschr. f. klin. Med. X 1885;* Leloir, *Ann. de dermat. et de syph. V 1884;* E. Wagner, *Purpura* und *Erythem, D. Arch. f. klin. Med. XXXIX 1886.*

IV. Abnorme Pigmentirungen und Pigmentmangel der äusseren Haut.

§ 151. Die **abnormen Pigmentirungen** der Haut treten bald diffus bald circumscript auf und beruhen entweder auf einer Vermehrung des normalen Pigmentes der Retezellen und des Corium, oder auf einer Ablagerung von Blut oder Gallenpigment, oder endlich auf einer

Einlagerung aus der Aussenwelt dem Organismus zugeführter gefärbter Substanzen.

Eine erste Gruppe localer pathologischer Pigmentirung ist angeboren oder beruht wenigstens auf einer angeborenen Grundlage und tritt dann meist schon in früher Jugend auf. Hierher gehören die als Pigmentmäler, als Linsenflecke, als Sommersprossen und als Xanthome bekannten localen Pigmentirungen.

Die **Pigmentmäler, Naevi pigmentosi** sind angeboren und bilden kleine oder grosse glatte, im Niveau der Haut gelegene (Naevus spilus) oder prominirende warzige (N. prominens, N. verrucosus) und mit Haaren besetzte (N. pilosus), blassbraune bis dunkelbraune und schwarze Flecken, über denen die Epidermis meist von normaler Dicke, selten hypertrophisch ist. Meist nur klein, werden sie in einzelnen Fällen handtellergross und grösser und können unter Umständen einen grossen Theil der Körperoberfläche einnehmen.

Die **Linsenflecken, Lentigines** treten erst kürzere oder längere Zeit nach der Geburt auf und bilden gelb bis schwarzbraun gefärbte, scharfbegrenzte, stecknadelkopf- bis linsengrosse, den kleinen Naevi durchaus ähnliche Flecken, welche keinen bevorzugten Standort haben und, nachdem sie sich ein Mal gebildet, das ganze Leben hindurch bestehen bleiben.

Die **Sommersprossen, Ephelides** bestehen aus unregelmässig begrenzten, zackigen, blassbraunen, nicht prominenten kleinen Flecken, welche in jüngeren Jahren (am häufigsten im 4.—8. Jahre), namentlich im Gesicht, an den Händen und Armen, selten an anderen Stellen des Körpers auftreten, um entweder dauernd bestehen zu bleiben oder nach kurzem oder langem Bestande wieder zu verschwinden. Das Auftreten des Pigmentes wird durch Einwirkung des Sonnenlichtes begünstigt.

Das **Xanthelasma oder Xanthoma** tritt in schwefelgelben und bräunlichgelben Flecken auf, die entweder im Niveau der Haut liegen (X. planum) oder in Form von Knötchen sich über die Haut erheben (X. tuberosum) und am häufigsten an den Augenlidern, seltener an anderen Stellen der Haut auftreten.

Allen den genannten Bildungen kommt ein eigenartiger zelliger Bau zu, und sie können danach nicht als einfache Pigmentablagerungen angesehen werden, sondern sind den geschwulstartigen Bildungen der Haut (vergl. Cap. VIII), welche auf angeborene Anlagen zurückzuführen sind, zuzuzählen.

Eine zweite Gruppe pathologischer Pigmentirungen tritt in evidenter Abhängigkeit von theils physiologischen, theils pathologischen Zuständen des Körpers auf. So tritt bei Frauen, die schwanger sind oder an Erkrankungen des Genitalapparates leiden, häufig eine Pigmentirung des Gesichtes, namentlich der Stirn, der Schläfen und Wangen auf, wobei sich hellbraune Flecken verschiedener Grösse bilden, die zum Theil untereinander confluiren, zum Theil auch selbst wieder helle Flecken einschliessen. Man pflegt diese Pigmentirungen als **Chloasma uterinum** zu bezeichnen, und es ist auch zweifellos, dass sie von den besonderen Zuständen des Geschlechtsapparates abhängen, da sie nach Beendigung der Schwangerschaft und mit Heilung des Genitalleidens wieder verschwinden. Zuweilen treten dabei Pigmentirungen auch an anderen Körperstellen, namentlich in der Umgebung der Brustwarzen auf.

Bei marantischen Individuen treten ebenfalls oft bräunliche Haut-

pigmentirungen auf, z. B. bei Phthisikern, welche als **Chloasma Cachecticorum** bezeichnet werden.

Bei der als **Morbus Addisonii** bezeichneten Krankheit stellt sich gleichzeitig mit dem Eintritt cachectischer Zustände eine diffuse Braunfärbung der Haut ein, welche namentlich im Gesicht, am Halse, an den Händen, den Brustwarzen und Genitalien einen dunklen, oft bronzefarbenen Ton erhält. Daneben können auch noch abgegrenzte dunklere Flecken in der Haut auftreten, und auch die Schleimhaut des Mundes und Rachens kann graue Flecke erhalten. Von den Autoren wird die Veränderung mit Degenerationen der Nebennieren in Zusammenhang gebracht, doch ist dieselbe nicht in allen Fällen anatomisch verändert.

Eine dritte Gruppe von Pigmentirungen ist abhängig von örtlichen, calorischen, chemischen und traumatischen Insulten, welche die Haut treffen, sowie von krankhaften Zuständen der Haut selbst. So wird durch Einwirkung starken Sonnenlichtes die Haut mehr oder minder verbrannt, und es entstehen danach eine gewisse Zeit andauernde Pigmentirungen, welche als **Chloasma caloricum** bezeichnet werden. Kleine Verletzungen, wie sie durch Parasiten oder durch Kratzen verursacht werden, hinterlassen oft als **Chloasma traumaticum** bezeichnete Pigmentflecken. Senfteige, Canthariden, Jod etc. verursachen, auf die Haut applicirt, oft Chloasmen, die nach einiger Zeit meist wieder schwinden, unter Umständen indessen auch zeitlebens sich erhalten. Ebenso hinterlassen auch zahlreiche Hautentzündungen diffuse oder fleckige Pigmentirungen, die entweder bald wieder verschwinden oder sich lange Zeit erhalten.

Eine vierte Gruppe von Pigmentirungen, welche man gewöhnlich als **Dyschromasieen** bezeichnet, werden durch Ablagerungen von Farbstoffen verursacht, welche entweder aus dem Körper selbst stammen, oder aus der Aussenwelt in denselben eingeführt sind.

Als Hauptrepräsentant der ersteren sind die **Pigmentirungen nach Blutungen** (allg. Th. § 56) und der **Icterus,** d. h. die Imprägnation der Haut mit Gallenpigmenten (allg. Th. § 57), als Repräsentanten der letzteren die **Argyrie,** d. h. die Ablagerung von Silber nach chronischem Genuss von Silberpräparaten (allg. Th. § 58) und die **Tätowirung** (ibidem) anzuführen.

Bei dem Icterus wird die Haut citronengelb bis graugelb und graugrün, und ihr Gewebe ist sowohl diffus gefärbt als auch von gelben und braunen Körnern und Schollen durchsetzt, welche theils frei im Gewebe liegen, theils in Zellen eingeschlossen sind. Bei der Argyrie ist die Haut bronzefarben bis schiefergrau, und die Cutis ist von schwarzen Silberkörnchen durchsetzt. Bei dem Tätowiren wird die Haut mit Nadeln blutig gestochen und alsdann Farbstoff, namentlich Kohlenpulver, Schiesspulver, Zinnober, Berlinerblau und Indigo eingerieben. Ein Theil des eingeriebenen körnigen Farbstoffes bleibt im Cutisgewebe liegen.

§ 152. Unter **Pigmentatrophie** s. **Leukopathia** s. **Achromatia** fasst man alle jene Zustände zusammen, bei denen das der Haut zukommende normale Pigment mangelt oder in zu geringer Menge vorhanden ist, und unterscheidet einen angeborenen Pigmentmangel, eine **Leukopathia congenita** s. **Albinismus** und einen erworbenen, eine **Leukopathia acquisita** s. **Vitiligo.**

Bei dem als **Albinismus universalis** bezeichneten Zustande fehlen sämmtliche Pigmente des Körpers von Geburt an. Die betreffenden

Individuen, welche man Albinos oder Kakerlaken nennt, haben eine hellweisse oder rosig durchscheinende Haut; die Haare sind gelblichweiss, seidenartig, auch die Iris und Chorioidea sind pigmentlos und scheinen durch ihren Blutgehalt hellroth gefärbt. Die Missbildung ist bei Europäern ziemlich selten, häufiger kommt sie bei Negern vor. Sehr häufig sind innerhalb einer Familie mehrere Mitglieder albinotisch.

Der **Albinismus partialis**, d. h. angeborener partieller Pigmentmangel, ist bei Europäern sehr selten, doch sind mehrfach Fälle beobachtet, in denen angeborene weisse Flecke in der Haut bestanden. Nach Seligsohn und Stricker kann die Missbildung vererbt werden.

Vitiligo ist durch das Auftreten weisser pigmentloser Stellen characterisirt, welche meist von stärker pigmentirter Haut umgeben sind. Die Flecken treten meist schon in jüngeren Jahren auf, zuweilen im Anschluss an Infectionskrankheiten und zeigen häufig eine symmetrische Vertheilung (Fig. 177). Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, so bleiben sie meist unverändert, können indessen auch sich stetig vergrössern und untereinander confluiren, so dass schliesslich ein grosser Theil der Körperoberfläche entfärbt und das Pigment auf einen kleinen Raum zusammengedrängt wird. Haare, welche im Bereiche weisser Flecke liegen, werden ebenfalls weiss (Poliosis circumscripta).

Die Aetiologie der Vitiligo ist nicht bekannt. Unter den Sarten in Turkestan kommt die Affection endemisch vor (Münch). Histologisch besteht die Veränderung in einem Schwund des normalen Pigmentes, während zugleich in der Umgebung der sich entfärbenden Stelle das Hautpigment, namentlich auch dasjenige des Corium sich vermehrt. Leloir ist der Ansicht, dass die anomale Pigmentvertheilung auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sei.

Neben der Vitiligo im engeren Sinne gibt es auch eine **locale erworbene Leukopathie**, welche sich im Gefolge von **Hautentzündungen**, z. B. nach Abheilung von Furunkeln, sowie von lupösen, leprösen und syphilitischen Entzündungen einstellt. In den danach entstehenden Flecken ist die



Fig. 177. Vitiligo endemica (nach einer von Prof. Münch erhaltenen Photographie).

Haut bald glatt, bald deutlich narbig; in der Umgebung ist das Pigment oft vermehrt. Im Laufe der Jahre gleicht sich die Pigmentirung meist wieder aus.

Nach MÜNCH ist in Turkestan die Vitiligo ziemlich verbreitet und wird von den Einwohnern (Sarten), welche dieselbe als Pjes bezeichnen, für ansteckend gehalten, so dass die daran Erkrankenden isolirt und mit den Leprösen in Gehöften abgeschlossen werden. Es ist wahrscheinlich, dass die Vitiligo endemica in der Literatur mehrfach mit Lepra maculosa verwechselt und unter der Bezeichnung „weisse jüdische Lepra“ beschrieben wurde.

Literatur über Albinismus: BÄRENSPRUNG, *Deutsche Klinik 1855;* KAPOSI, *Pathol. u. Ther. d. Hautkrankh. 1880;* SELIGSOHN, *Eulenburg's Realencyklop. I;* STRICKER, *Virch. Arch. 73. Bd.;* LESSER, *v. Ziemssen's Handb. XIV 1885; — über Vitiligo:* BEIGEL, *Beitr. zur Gesch. u. Pathol. des Albin. part. u. der Vitiligo und über Nigrismus, Dresden 1864;* NÄCKE, *Berl. klin. Wochenschr. 1881;* SIMON, *Die Localisation der Hautkrankheiten, Berlin 1873;* LESSER, *l. c.;* LELOIR, *Arch. de phys. 1881;* BROWN, SÉQUARD, *Expér. dém. que les poils peuvent passer rapidement du noir en blanc chez l'homme, Arch. de phys. II.*

V. Atrophie der äusseren Haut.

§ 153. Die **einfache Hautatrophie** ist durch eine Massenabnahme der einzelnen Hautbestandtheile gekennzeichnet, welche meist auch mit einer Veränderung ihrer Beschaffenheit verbunden ist. Sie ist entweder local beschränkt oder verbreitet sich diffus über grössere Strecken und ist bald eine consecutive, bald eine primäre Veränderung.

Schon bei der physiologischen Senescenz oder der **senilen Atrophie** geht die Haut oft Texturveränderungen ein, die einen sehr hohen Grad erreichen können. Zunächst wird die Haut dünner, indem die Papillen niedriger werden; an Orten, wo sie nicht gross sind, können sie ganz verschwinden. Ferner nehmen auch die Faserbündel des Corium mehr oder weniger an Mächtigkeit ab und gewinnen dabei sehr häufig ein trübes Aussehen, indem zahlreiche feine Körner in ihnen auftreten, welche sich auch bei Einschluss der Präparate in Kanadabalsam erhalten.

Die Zusammensetzung der Bündel aus Fasern ist bald noch deutlich zu sehen, bald nicht. In letzterem Falle können die Bündel ganz hyalin, glasartig verquollen erscheinen, so dass man von einer **hyalinen Degeneration** sprechen kann. NEUMANN vergleicht sie mit coagulirtem Leim.

Die Gefässe der Haut sind zum Theil verödet, so dass man bei Injectionen kein so dichtes Gefässnetz erhält, wie unter normalen Verhältnissen. Nicht selten findet man Pigmentablagerungen in Form von gelbbraunen oder dunkelbraunen Körnern, welche theils in den Zellen des Rete Malpighii, theils in der Umgebung der Cutisgefässe liegen. Gleichzeitig treten auch Veränderungen der epidermoidalen Theile auf. Die weichen Schichten der Epidermis pflegen an Mächtigkeit mehr oder weniger abzunehmen, so dass die Hornschicht nur durch wenige Lagen von Zellen von dem Papillarkörper getrennt ist. Die Hornschicht selbst ist trocken und spröde, oft schülfernd, und

an einzelnen Stellen häufen sich epidermoidale Schuppen an und bilden weissliche Auflagerungen, eine Erscheinung, welche als **Pityriasis simplex** bezeichnet wird.

Wo **Haare** stehen, **fallen** dieselben **aus**, um sich nicht wieder durch gleichwerthige Haare zu ersetzen, so dass die Haarfollikel entweder gar keine Haare (Fig. 178 *d*) oder nur Wollhaare (*c*) enthalten. Die **Haarbälge** selbst (*c d e*) **verkleinern sich** in hohem Maasse. Ihre

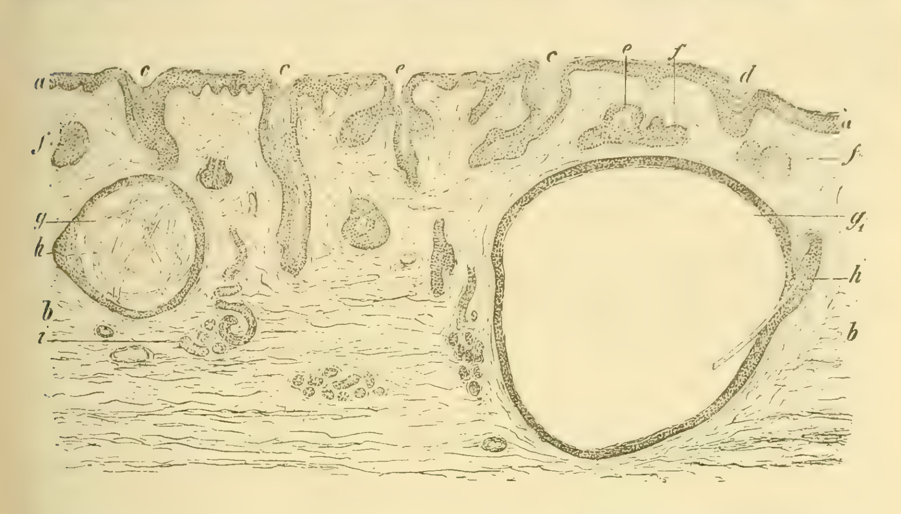


Fig. 178. **Atrophie und cystische Degeneration der Haarbälge und Talgdrüsen der Kopfhaut.** a Epidermis. *b* Corium. *c* Atrophische Haarbälge, deren tieferer Theil Lanugohärchen, deren äusserer Theil verhornte Epithelschuppen enthält. *d* Verödeter Haarbalg ohne Haar. *e* Haarbalg mit Talgdrüse. *f* Verkleinerte Talgdrüse. *g* Cyste mit abgestossenen Härchen. g_1 Cyste, welche eine grützeartige Masse enthielt. *h* In der Wand von Cysten festsitzende Härchen. *i* Schweissdrüsen. In Alcohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 30.

Ausgangsöffnung wird nicht selten durch wuchernde Epithelschuppen verschlossen (*c*), so dass die kleinen Wollhärchen nicht mehr an die Oberfläche treten können. Bilden sich weiterhin in der Tiefe des Haarbalges fortgesetzt neue Härchen (*h*), so können **Cystchen** (*g*) entstehen, die eine grosse Zahl von Härchen beherbergen. Ebenso kann sich der Haarbalg oder auch der Ausführungsgang der in denselben einmündenden Talgdrüsen durch Ansammlung von Talgdrüsensekret erweitern und es können auf diese Weise grössere mit Fett und Epithelschuppen eventuell auch mit Härchen gefüllte Cysten (g^1) sog. **Atherome** entstehen, die bei ihrer Vergrösserung den Haarbalg (*h*) aus seiner Lage verdrängen. Mit dem Untergang der Haarbälge können auch die **Talgdrüsen** (*f e*) **sich verkleinern** und schliesslich ganz schwinden.

Die Schweisdrüsen dagegen zeigen keine auffälligen Veränderungen.

Hautatrophieen mit Abschilferungen der Epidermis, Abblätterung der Nägel, mit abnormer Vertheilung des Pigmentes d. h. mit Bildung von braunen und weissen Flecken, mit Atrophie der Drüsen und Haarbälge können auch **nach Nervenerkrankungen** auftreten. So führt z. B. die Nervenlepra zuweilen zu den genannten Veränderungen. Nach Nervenverletzungen wird die Haut der gelähmten Theile glatt, glänzend, verdünnt. Es bilden sich ferner leicht Excoriationen und weiterhin

Entzündungen. Die Nägel sind gekrümmt und rissig; die Haare fallen aus und entfärben sich.

Bei der als neurotische Gesichtsatrophie (allg. Th. Fig. 25 pag. 97) bezeichneten halbseitigen Atrophie stellt sich eine Atrophie der Haut und der darunter gelegenen Theile im Gebiete des Trigeminus, des Facialis und des Hypoglossus ein, nachdem Störungen der Circulation, zum Theil auch entzündliche Schwellungen vorausgegangen sind.

Nicht selten kommen endlich epidermoidale Hautabschülferungen in Form von Schuppen bei Individuen zur Beobachtung, welche durch Krankheit ihr Fettpolster verloren haben, so dass die Haut dünn geworden ist. Sie wird als **Pityriasis tabescentium** bezeichnet.

Ist auf dem behaarten Kopfe die Absonderung des Schmeers vermindert, so wird die Haut trocken und rauh, die Haare werden glanzlos und es stossen sich zahlreiche weisse Schüppchen ab. Diese Erscheinung wird gewöhnlich als **Pityriasis simplex** bezeichnet.

Locale Atrophieen der Haut in Form von weissen Streifen und Flecken finden sich bei erwachsenen Individuen nicht selten am Gesäss, an den Trochanteren, am vorderen Beckenrande, am Knie etc. Frauen, welche eine Schwangerschaft durchgemacht haben, besitzen am Bauche, oft auch an den Oberschenkeln und am Gesäss glänzend weisse Streifen, sogen. Schwangerschaftsnarben. Nach Lange (*Anzeiger d. k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien, Mai 1879*) sind an solchen Stellen die Faserbündel der Cutis auseinandergedrängt, die Papillen mehr oder weniger verstrichen. Die weisse Beschaffenheit dieser Stellen dagegen rührt nach Lange weniger davon her, dass die Haut verdünnt ist, als vielmehr davon, dass die Faserbündel der Cutis durchgehends parallel gelagert sind. Ebenso verhält sich die Sache bei den weissen Hautflecken, die sich bei Anasarka entwickeln.

Auch durch Druck entstehen Hautatrophieen, sei es, dass Geschwülste aus der Tiefe gegen die Haut sich vordrängen, sei es, dass von aussen Schwielen drücken. Chronische Entzündungen haben ebenfalls oft Atrophie der Haut zur Folge.

Als Xeroderma oder Pergamenthaut (Lioderma, Neisser) wird von den Autoren (Kaposi, l. c. und Neisser, *Vierteljahrsschr. f. Derm. 1883*) eine eigenthümliche Hautaffection beschrieben, die in zwei Hauptformen vorkommt. Bei der einen Form ist die Haut gesprenkelt, gelbbraun, roth und weiss, glänzend. Dabei ist die Epidermis pergamentartig, trocken, dünn, glatt oder gefurcht und rissig, die Cutis verdünnt, aber straff angezogen, geschrumpft, fettarm. Diese Erkrankung findet sich besonders bei Kindern und ist progressiv. Bei den anderen stationär bleibenden Fällen ist die Haut weiss, gespannt, blass; die Epidermis verdünnt, glänzend und hebt sich in dünnen glänzenden Blättchen ab.

Ueber Fälle fortschreitender Atrophie der Haut und des subcutanen Gewebes aus unbekannten Ursachen Buchwald (*Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1883*) u. Touton, *D. med. Wochenschr. 1886*.

VI. Die Entzündungen der äusseren Haut. Dermatosen.

1. Allgemeines über die Aetiologie und die Anatomie der Hautentzündungen.

§ 154. Die **Schädlichkeiten, welche Hautentzündungen verursachen können**, sind äusserst verschiedener Art und kommen auch

in verschiedener Weise zur Einwirkung. Zunächst gibt es schon eine grosse Zahl von **mechanischen Einflüssen**, wie sie durch Stoss, Schlag, Stich, sowie durch anhaltenden Druck, durch Reibung, durch Kratzen etc. hervorgebracht werden, welche je nach ihrer Einwirkung verschiedene Formen der Entzündung hervorrufen.

Ihnen zunächst stehen alsdann alle die verschiedenen **Verunreinigungen der Haut**, welche theils direct reizend auf dieselbe einwirken, theils die Ausführungsgänge der Talg- und Schweissdrüsen, sowie der Haarbälge verstopfen, durch Veränderung der oberflächlichen Lagen der Epidermis sowie des an die Oberfläche tretenden Hautsekretes die Funktionen der Haut stören und danach Entzündungen veranlassen. Unter Umständen kann schon eine mangelhafte Pflege der Haut, welche die normale Abschuppung der oberflächlichen Lagen und die Entfernung des ausgetretenen Sekretes nicht hinlänglich begünstigt, schädlich auf die Haut einwirken. Verursacht die mangelhafte Reinlichkeit der Haut durch Reizung der sensiblen Nerven noch Jucken, so gesellt sich häufig noch die Wirkung des durch das Jucken veranlassten Kratzens hinzu.

Eine weitere häufige Quelle der Hautentzündungen bilden abnorme **Abkühlungen** und **Erhitzungen** der Haut, wobei sowohl kurz andauernde, aber erheblich von der Norm abweichende, als auch geringfügigere, aber länger andauernde oder sich häufig wiederholende Aenderungen der umgebenden Temperatur ihren schädlichen Einfluss geltend machen können.

Den Einflüssen chemisch wirksamer, **reizender** und **ätzender Substanzen** ist die Haut besonders häufig ausgesetzt und manche derselben verursachen auch mehr oder minder heftige Entzündungen.

Durch Ansiedelung **pflanzlicher** oder **thierischer Parasiten** in der Haut, welche entweder von aussen auf die Haut gelangen oder durch den Blutstrom ihr zugeführt werden, entstehen verschiedene entzündliche Hautaffectionen, und es gehören die Haut und das subcutane Gewebe zu jenen Organen, welche ganz besonders häufig an parasitären Affectionen erkranken.

Reizungen von Nerven führen nicht selten auf reflectorischem Wege zu congestiven Hyperämieen der Haut, unter Umständen auch zu entzündlichen Exsudationen, und bei **Leiden des centralen und des peripheren Nervensystemes** und **der zur Haut führenden Nerven** stellen sich in der Haut sehr häufig Ernährungsstörungen, mitunter auch entzündliche Processe ein.

Anästhesie der Haut hat häufig Läsionen derselben und damit auch traumatische Entzündungen zur Folge. Ist eine Erkrankung des Nervensystemes mit **Jucken** verbunden, so pflegt die Haut durch Kratzen verletzt zu werden.

Die Empfindlichkeit der Haut gegen alle die aufgeführten Schädlichkeiten ist bei den einzelnen Individuen ausserordentlich verschieden, so dass die nämliche Schädlichkeit bei den Einen vollkommen wirkungslos ist, während sie bei Anderen mehr oder minder heftige Hautentzündungen verursacht. So können z. B. viele Individuen, ohne Nachtheil für ihre Haut, ihre Hände mit schwacher Sublimat- und Carbollösung benetzen, während Andere danach starke Epithelabschuppungen oder auch wohl heftige Ekzeme bekommen, die unter Umständen nicht nur am Orte der Einwirkung der betreffenden Flüssigkeit, sondern über einen grossen Theil des Körpers verbreitet auftreten. Ein Flohstich, der bei den meisten Menschen kaum merkliche Veränderungen hinter-

lässt, kann bei einzelnen Individuen umfangreiche entzündliche Hautschwellung verursachen. Ebenso gibt es auch Individuen, welche nach Genuss von Erdbeeren oder von Krebsen, Austern, Seefischen etc. eigenartige Hautentzündungen bekommen.

Eine besonders empfindliche Haut pflegen Kinder zu haben, bei denen danach häufig schon nach sehr geringfügigen Reizen Hautentzündungen auftreten.

Bei Herabsetzung der allgemeinen Ernährung, wie sie durch viele Infectionskrankheiten, durch chronische Circulationsstörungen etc. herbeigeführt wird, leidet nicht selten auch die Haut und büsst dadurch an Widerstandskraft so erheblich ein, dass schon die geringfügigsten Schädlichkeiten, wie z. B. leichter Druck, Gewebsdegeneration und Gewebsnekrose (Decubitus) und damit auch Entzündung herbeiführen.

§ 155. Die leichtesten Formen der Hautentzündung führen entweder zu diffusen Röthungen und Schwellungen, welche als **erythematöse Entzündungen** bezeichnet werden, oder verursachen circumscripte Hauterhebungen, welche je nach Grösse und Form als **Papeln, Quaddeln, Beulen** und **Knoten** unterschieden werden. Die Papeln bilden kleine circumscripte, die Quaddeln grössere beetartige, die Beulen grössere, einem Kugelsegment in ihrer Form entsprechende Erhebungen, deren Oberfläche durchgehends oder auch nur an der Peripherie geröthet ist, während das Centrum blass erscheint.

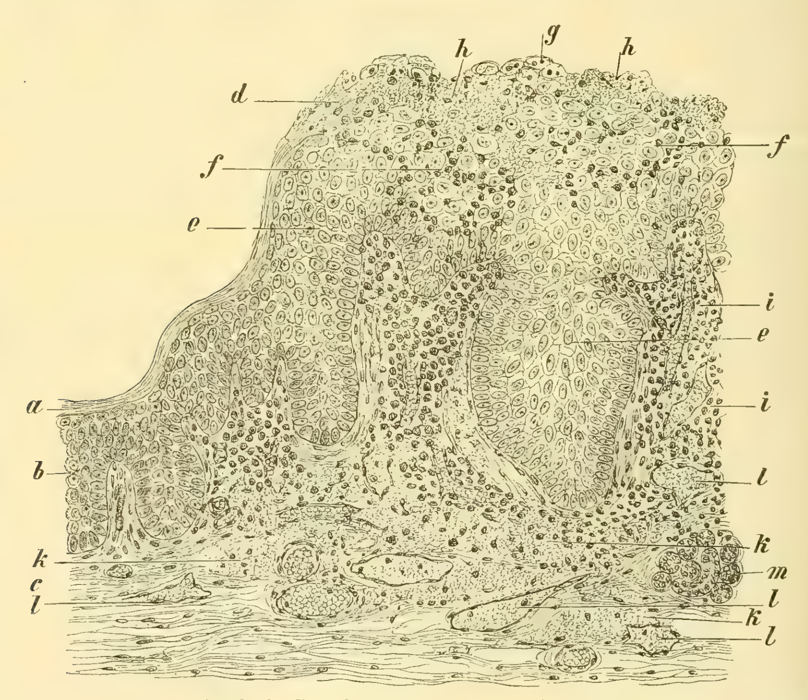


Fig. 179. Schnitt durch ein Condyloma latum ani. *a* Hornschicht der Epidermis. *b* Rete Malpighii. *c* Corium. *d* Aufgequollene und mit Rundzellen infiltrirte Hornschicht. *e* Aufgequollene Zellen des Rete Malp. *f* Aufgequollenes und zellig infiltrirtes Epithel. *g* Epithelien, in deren degenerirtes Innere Rundzellen eingedrungen sind. *h* Körnige Gerinnungsmassen. *i* Geschwellter, zellig infiltrirter Papillarkörper. *k* Corium mit Zellen und Fibrin infiltrirt. *l* Lymphgefäss. *m* Schweissdrüse. Anilinbraunpräparat. Vergr. 150.

Die histologischen Veränderungen, welche den leichten Entzündungsformen zukommen, bestehen in einer serösen Durchtränkung des Gewebes mit mehr oder minder reichlicher Rundzellenanhäufung, wobei je nach der Verbreitung des Processes über ein kleines oder grosses Gebiet des Papillarkörpers und des Corium auch die äussere Form der Schwellung wechselt. Das Epithel pflegt dabei wenig verändert zu sein, doch können einzelne Epithelzellen, zur Quellung gebracht, von Flüssigkeitstropfen durchsetzt und späterhin aufgelöst werden. Daneben können sich auch Wucherungsvorgänge einstellen, die zu einer Steigerung der Epithelproduction führen. Zuweilen treten mit den farblosen auch rothe Blutkörperchen aus, die sich dem Exsudate beimischen und von den Spitzen der Papillen aus zwischen die Zellen der Epidermis eindringen.

In vielen Fällen, in denen die localen Entzündungsvorgänge einen höheren Grad erreichen, so dass das Gewebe der Haut von reichlichem Exsudat durchsetzt ist, schliessen sich an die Schwellungen und Röthungen noch besondere Veränderungen an, welche zur Bildung von **Blasen, Pusteln, Schuppen, Krusten** und **Borken** führen.

Wird das Corium (Fig. 179 *c*) und der Papillarkörper von flüssigem, fibrinösem und zelligem Exsudat (*i k*) durchsetzt, so gelangt von demselben auch mehr oder weniger in die epitheliale Decke (*d e f g h*) und dringt namentlich von den Spitzen der Papillen (*i*) aus in dieselbe ein. Bei Einwanderung von Zellen wird zunächst die Menge der schon normaler Weise im Epithel vorkommenden Rundzellen (*d f*) bedeutend vermehrt.

Dringt gleichzeitig Flüssigkeit in die epitheliale Decke ein, so pflegen deren Zellen, soweit sie nicht vollkommen verhornt sind, mehr oder minder aufzuquellen (Fig. 180 *d f*). Nicht selten treten in ihrem Innern Flüssigkeitstropfen, sog. Vacuolen auf (vergl. Fig. 185 *e* pag. 433), einzelne Zellen lösen sich wohl auch ganz auf, so dass im Epithel mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume (Fig. 185 g g_1 pag. 433) entstehen. Es tritt dies besonders dann auf, wenn, wie dies z. B. bei Verbrennung (Fig. 180) geschieht, das Epithel durch irgend eine Schädlichkeit schwer lädirt und zum Theil abgetödtet wird, während zugleich eine grosse Menge von Flüssigkeit aus den Gefässen in das Gewebe austritt. In erster Linie pflegen dabei die Epithelien über den Spitzen des Papillarkörpers (Fig. 180 *d f*) aufzuquellen und sich zu lösen, weiterhin indessen auch die interpapillär gelegenen Zellen (*e g h*).

Ist die Hornschicht der Epidermis für die von unten andrängende Flüssigkeit durchgängig, so dass dieselbe an die Oberfläche treten kann, so bedeckt sich die entzündete Stelle mit flüssigem, zum Theil gerinnendem Exsudat (Fig. 179 *h*) und n ä s s t. Es geschieht dies namentlich an solchen Stellen, wo die Oberfläche der Haut durch dichte Aneinanderlagerung einander gegenüberliegender Hautstellen vor Vertrocknung geschützt ist und wo demzufolge die Zellen der beständig feucht gehaltenen Hornschicht aufquellen und in ihrer gegenseitigen Verbindung gelockert werden können.

Trocknet an die Oberfläche der Haut gelangendes Exsudat durch Verdunstung ein, so entstehen Bildungen, welche als **Krusten** und **Borken** bezeichnet werden und welche je nach dem Gehalt der ausschwitzenden Flüssigkeit an rothen und farblosen Blutkörperchen bald eine gummiähnliche bräunliche oder braunrothe, etwas durchscheinende, bald eine schmutzig gelbliche oder braungelbe undurchsichtige Beschaf-

fenheit zeigen. Sie treten besonders häufig dann auf, wenn die Hornschicht der Epidermis verletzt ist, wenn sie kleine Defecte, sog. **Excoriationen** oder **Hautabschürfungen,** oder Risse, sog. **Rhagaden** oder **Schrunden** hat, durch welche das Exsudat leicht an die Oberfläche treten kann.

Ist der Austritt der in die Epitheldecke ausgeschwitzten Flüssigkeit an die Oberfläche durch die Hornschicht der Epidermis verhindert, so wird die letztere durch die Flüssigkeit in die Höhe gehoben, und es entstehen auf diese Weise Bildungen, welche man als **Bläschen,**

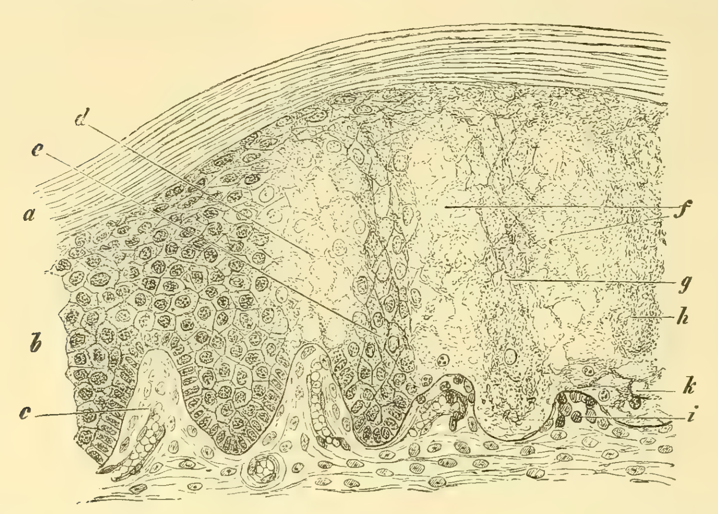


Fig. 180. Durchschnitt durch den Rand einer Brandblase. *a* Hornschicht der Epidermis. *b* Rete Malpighii. *c* Normale Papillen. *d* Aufgequollene Zellen, deren Kerne zum Theil noch sichtbar, aber blass, zum Theil zu Grunde gegangen sind. *e* Interpapillär gelegene Epithelzellen, in der Tiefe erhalten, in den höheren Lagen in die Länge gezogen und zum Theil gequollen, ohne Kern. *f* Aus Epithelien und Exsudat entstandenes Fibrinnetz, über den Papillen totale Verflüssigung der Zellen. *g* Interpapilläre Zellen, kernlos, gequollen und von der Cutis abgehoben. *h* Totale Degeneration der von der Cutis abgehobenen interpapillär gelegenen Zellen. *k* Unter dem abgehobenen Epithel liegendes geronnenes Exsudat (Fibrin). *i* Niedergedrückte Papillen, zellig infiltrirt. Karminpräparat. Vergr. 150.

Vesiculae (Fig. 180), bezeichnet. Gehen bei stürmischen Ausschwitzungen und starken Läsionen des Epithels alle Epithelzellen des Rete Malpighii zu Grunde, so ist die Blase einfächerig. Bleiben einzelne Epithelien erhalten und bilden diese zwischen den verflüssigten Stellen mehr oder minder vollkommene Scheidewände, so wird die Blase mehrfächerig. Letzteres ist bei frisch entstandenen Blasen das gewöhnliche, und die restirenden Epithelzellen und Epithelmembranen, welche die Scheidewände bilden, werden dabei vielfach verunstaltet, in die Länge gezogen und plattgedrückt. Nach längerem Bestande der Blase pflegen die Scheidewände zu einem grossen Theile aufgelöst zu werden.

Die Flüssigkeit, welche die Bläschen und Blasen erfüllt, ist zu Beginn meist arm an Zellen und daher klar. Zuweilen enthält sie reichlich rothe Blutkörperchen, so dass hämorrhagische Blasen mit rothem Inhalt entstehen. In anderen Fällen ist der Inhalt der Blase reich an farblosen Blutkörperchen, erhält dadurch eine trübe, weiss-

liche, Eiter ähnliche Beschaffenheit, eine Blasenform, welche gewöhnlich als **Pustel** bezeichnet wird. Häufig verhält sich der Gang des Processes so, dass zuerst eine Blase mit hellem Inhalt auftritt, der sich später trübt, doch kann die Flüssigkeit von vornherein eine eitrige Beschaffenheit besitzen, oder es kann auch der Process abheilen, ohne dass die Flüssigkeit sich trübt.

Dickt sich der Inhalt einer Pustel durch Verdunstung ein, so entstehen gelbe oder grau oder braun gefärbte **Krusten** oder **Borken.**

Ist bei einer Entzündung der Haut die Circulation im Papillarkörper und im Corium andauernd hochgradig gestört, oder hat die Entzündung erregende Schädlichkeit eine Mortification des Gewebes verursacht, so entstehen in der Folge nicht nur Epithelverluste, sondern auch **Defecte des Papillarkörpers und des Corium,** wobei diese Gewebe entweder in grösseren Schorfen (Diphtheritis, Brand) abgestossen werden oder mehr allmählich der Auflösung, der Vereiterung verfallen. An die Entzündung schliesst sich die Bildung von **nekrotischen und brandigen Herden,** von **Abscessen** und von **Geschwüren** an.

Literatur: Biesiadecki, *Sitzber. d. k. Akad. d. Wiss. 57. Bd. 1868;* Haight, *ib. 57. Bd.;* Weigert, *Anat. Beitr. zu Lehre v. d. Pocken, Breslau 1874;* Unna, *Virch. Arch. 69. Bd. u. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. V;* Renaud, *Annal. de derm.;* Pohl-Pincus, *Unters. über d. Wirkungsweise der Vaccine, Berlin 1882;* Tappe, *Die Aetiol. u. Histol. der Schafpocken, 1881;* Touton, *Vergleichende Untersuchungen über die Entstehung der Hautblasen, Tübingen 1882;* Köbner, *Hereditäre Anlage zu Blasenbildung, D. med. Wochenschrift 1886;* Giovannini, *Ricerche intorno ad alcune lesioni infiammatorie e neoplastiche della pelle, Arch. per le Scienze med. X 1886.*

§ 156. Die Hautentzündungen sind theils acute Processe, welche nach kurzem Bestande abheilen, theils chronische Erkrankungen, welche zu mehr oder minder hochgradigen Veränderungen der Haut führen.

Bei den leichten acuten Entzündungen pflegt das Exsudat rasch resorbirt zu werden und es ist oft schon nach sehr kurzer Zeit die Haut zur Norm zurückgekehrt. Nicht selten heilt indessen der Process unter dem Auftreten einer stärkeren Abschuppung der Epidermis, so dass sich **Schuppen** oder **Squamae** von der Haut abstossen. Es sind dies kleine kleienähnliche, oder grössere dünne, weiss glänzende, oder mehr schmutzig grauweiss gefärbte Plättchen, oder dickere weisse Platten oder zusammenhängende Membranen, welche sich von der Oberfläche der Haut abschülfern. Bei der Bildung kleiner Schuppen spricht man von einer Desquamatio furfuracea, sind dieselben grösser, von einer Desquamatio membranacea und siliquosa. Zuweilen ballen sich die Schuppen zu Häufchen oder zu dicken Platten zusammen. Die Schuppenbildung ist eine Folge theils **vermehrter,** theils **krankhaft veränderter Production** von **verhornten Zellen.**

Nach Austritt von rothen Blutkörperchen entstehen im Gewebe vorübergehende **Pigmentirungen.**

Unter Bläschen, Pusteln und Borken stellt sich schon sehr bald eine **regenerative Wucherung des Epithels** ein, welche namentlich vom Rande der Entzündungsherde (Fig. 181 d d_1) ausgeht und sich von da über die von Epithel entblössten Stellen vorschiebt. Sind zwischen den Papillen noch Epithelreste vorhanden, so kann auch von diesen die Epithelregeneration ausgehen, und ebenso kann das Epithel

auch von Haarbälgen und von Ausführungsgängen der Talg- und Schweissdrüsen aus sich über die angrenzenden Theile der Haut vorschieben. Durch alle diese Regenerationsvorgänge wird die Masse der Bläschen, Pusteln und Borken mehr und mehr nach aussen gedrängt und vom unterliegenden Papillarkörper durch eine Epithelschicht abgegrenzt, welche sehr bald sich in die normalen Epithellagen gliedert, somit sehr bald auch eine neue Hornschicht (d_2) erhält. Wird nach einiger Zeit die Borke abgestossen, so ist die Epitheldecke unter derselben schon mehr oder weniger vollkommen regenerirt.

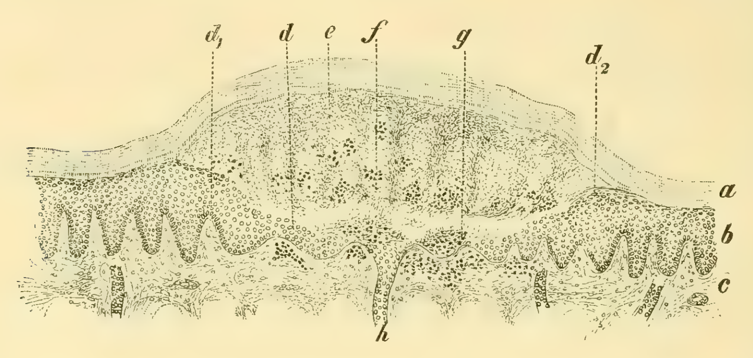


Fig. 181. Brandblase in Heilung. Durchschnitt durch die Haut der Katzenpfote 48 Stunden nach Erzeugung einer Brandblase. *a* Hornschicht. *b* Rete Malpighii. *c* Corium mit Schweissdrüsen (*h*). *d* Neugebildetes, d_1 neugebildetes und bereits in verschiedene Schichten differenzirtes Epithel. d_2 Neugebildete Hornschicht. *e* Das degenerirte alte Epithellager. *f* Eiterkörperchen. *g* Secundäres Exsudat. Kanadabalsampräparat, in Alaunkarmin gefärbt. Vergr. 25.

Sind durch einen Entzündungsprocess Papillen und Theile des Corium verloren gegangen, so pflegt die Regeneration eine unvollkommene zu sein, indem ein neuer Papillarkörper sich gar nicht oder nur in unvollkommener Weise bildet. Die Stelle wird zwar mit Epidermis bedeckt, der Defekt im Bindegewebe durch neues Bindegewebe geschlossen, allein die Oberfläche desselben bleibt glatt und ist etwas gegen die Umgebung vertieft; es bleibt, wie man sagt, eine **Narbe** zurück. Kurz nach ihrem Entstehen ist dieselbe abnorm roth, später wird sie meist blasser als die Umgebung und entbehrt oft des normalen Pigmentes. Zuweilen wird sie dauernd von einem Pigmentstamm umgeben.

Bei **chronischen Entzündungen** können sich in der Haut sowohl atrophische als auch hypertrophische Zustände einstellen.

Die Epithelproduktion ist häufig gestört, bald abnorm gering, bald abnorm gesteigert oder pathologisch verändert. Nicht selten ist sie andauernd durch Bildung von Schuppen ausgezeichnet, wobei die aus der Tiefe nachrückenden Epithelzellen nicht den normalen Verhornungsprocess eingehen, sondern mehr einem Vertrocknungsprocess anheimfallen.

Die bindegewebigen Papillen des Papillarkörpers können bei chronischen Reizzuständen hypertrophiren und sich verzweigen, und ebenso kann auch das Corium und das subcutane Bindegewebe sich verdicken. In andern Fällen stellt sich eine Atrophie beider ein, wobei die Hautpapillen sich abflachen und das Corium sich verdünnt.

Bei den als **infectiöse Granulationsgeschwülste** bezeichneten Erkrankungen bilden sich in der Haut die für die jeweilige Erkrankungsform charakteristischen zelligen Infiltrationsherde und Gewebswucherungen, die nach kürzerem oder längerem Bestande sich wieder zurückbilden oder absterben und zerfallen und zu Abscess-, Geschwürs- und Narbenbildungen Veranlassung geben.

Bei chronischen parasitären Entzündungen ist es eine sehr häufige Erscheinung, dass der Process im Centrum abheilt, während er in der Peripherie weiterschreitet. Auf diese Weise entstehen dann oft eigenartig ringförmig gestaltete Krankheitsherde mit normal aussehendem oder narbig verändertem Centrum.

Durch Vereinigung mehrerer solcher radiär sich verbreitender Entzündungsherde entstehen eigenartige buchtige, oder in Schlangenlinien verlaufende Zeichnungen.

2. Die einzelnen Entzündungsformen der Haut mit Einschluss der parasitären Hautaffectionen.

§ 157. Unter den leichtesten Formen der Hautentzündung, welche wesentlich durch erythematöse Röthungen, zum Theil auch durch Schwellungen ausgezeichnet sind, lassen sich theils nach ihrer Aetiologie, theils nach ihrer äusseren Erscheinung eine Reihe von Formen unterscheiden, von denen die Nachstehenden die wichtigsten sind.

Das **Masernexanthem** tritt zuerst am Gesicht, der Stirn und den Schläfen auf und verbreitet sich von da über den Hinterkopf, den Hals, die Schultern und den Stamm. Es bildet nagelgliedgrosse rothe und gelblichrothe Flecken, welche theils im Niveau der Haut liegen, theils etwas über dasselbe erhaben sind und Knötchen bilden, welche den Follikelmündungen entsprechen (morbilli laeves und papulosi). Die Haut und das subcutane Gewebe sind stellenweise mehr oder weniger ödematös geschwellt, namentlich im Gesicht. Die Flecken können theilweise confluiren, jedoch nie allgemein. Schon nach Verlauf weniger Stunden blasst das Exanthem mit Hinterlassung leichter gelblicher Pigmentirung ab, und an Stelle des Exanthems tritt eine kleienförmige Abschuppung der Haut ein.

Das **Scharlachexanthem** tritt zuerst am Halse und in der Schlüsselbeingegend auf und verbreitet sich von da über den Rücken und die Brust auf die oberen und unteren Extremitäten. Erst bilden sich feine rothe Pünktchen, welche sehr dicht beisammen stehen, so dass die afficirten Theile diffus roth erscheinen. Anfangs ist die Farbe rosenroth, später dunkelroth, livid, „scharlachroth“. Die Haut ist durch die Infiltration geschwellt. Das Exanthem erhält sich 1—3, zuweilen 5—7 Tage, dann blasst es ab, und die Haut erscheint gelbbraun pigmentirt. Weiterhin schülfert sich die Epidermis in kleineren (Desquamatio furfuracea) und grösseren Lamellen (Desq. membranacea) ab. Zuweilen kommt es auch bei Scharlach zu Knötchen- und Bläschenbildungen (Scarlatina papulosa, vesicularis und pemphigoides), nicht selten auch zu Hämorrhagieen (Sc. hämorrhagica). Das im Gewebe sitzende Exsudat ist ziemlich zellreich.

Als **Erythema exsudativum multiforme** bezeichnet man eine Hautaffection, welche gewöhnlich am Hand- und Fussrücken, sowie auf den angrenzenden Hautpartieen der Vorderarme und der Unterschenkel auftritt und durch die Bildung stecknadelkopfgrosser, alsbald zu Lin-

sengrösse heranwachsender, zinnoberrother, unter dem Fingerdruck erblassender, flacher, nur mässig prominirender, scharf begrenzter, disseminirter Flecken (Erythema laeve) characterisirt ist. Durch peripheres Wachsthum werden die Flecken grösser, während sie zugleich im Centrum einsinken und cyanotisch werden. Die grösseren Flecken confluiren untereinander. Nicht selten treten Hämorrhagieen ein.

Durch Abblassen der Flecken im Centrum bei Ausbreitung des rothen Saumes entsteht das sogen. Er. annulare s. circinnatum, durch Aufeinandertreffen mehrerer Kreise das Er. gyratum, durch das Auftreten eines rothen Fleckes in einem blassen, von einem rothen Kreise umgebenen Centrum das Er. Iris, durch Bildung von Knötchen und Knoten das Er. papulatum s. tuberculatum, durch Bildung von Quaddeln das Er. urticatum s. Lichen urticatus, durch Bildung von Bläschen das Er. vesiculosum. Schreitet die Bläschenbildung peripher weiter, während sich das Centrum zurückbildet, so entsteht der Herpes circinnatus, characterisirt durch einen Kranz von Bläschen. Ist in der Mitte des Kranzes noch ein Bläschen, so spricht man von Herpes Iris. Ein grossblasiges Erythem bezeichnet man als Er. bullosum.

Nach Rückbildung des Processes pflegt eine braune Pigmentirung zurückzubleiben. Hatten sich Bläschen gebildet, so bilden sich nachher auch Schuppen und Krusten. Der Process dauert 14 Tage bis 4 Wochen. Als Ursachen seiner Entstehung wird von manchen Autoren (Lewin, Köbner, Auspitz, Schwimmer) eine Angioneurose angenommen. Nach Cordua kommen Hautaffectionen unter dem Bilde des Erythema exsudativum vor, welche durch Kokken verursacht werden.

Das **Erythema nodosum s. Dermatitis contusiformis s. Urticaria tuberosa** ist ausgezeichnet durch die Bildung grosser Beulen und Knollen und kommt am häufigsten an den unteren Extremitäten vor. Die Knollen ragen nur wenig oder gar nicht über das Niveau der Haut hervor, sind an der Peripherie hellroth, im Centrum blauroth. Nach 2—3 Tagen tritt eine Verfärbung in Blauroth, Gelb und Grün und zugleich auch die Rückbildung ein. Da es sich im Wesentlichen um eine seröse Exsudation handelt, so geht auch die Resorption sehr rasch vor sich, und der Process hinterlässt keine andere Veränderung, als eine leichte Pigmentirung.

Das **Erythema traumaticum** entsteht nach äusserst verschiedenen Hautreizen, die theils mechanisch, theils thermisch, theils chemisch auf die Haut einwirken.

Zu der ersten Gruppe von Schädlichkeiten gehört z. B. das Reiben von Kleidungsstücken oder zweier Hautflächen gegeneinander, zu der zweiten Verbrennungen und Erfrierungen leichtesten Grades, zu der dritten Terpentin, graue Salbe, verdünnte Säuren, die auf die Haut applicirt werden, ferner viele Insectenstiche.

Frost bewirkt bei leichter Einwirkung erst Blässe, dann Hyperämie durch Gefässlähmung. Bei chronisch verlaufenden leichten Congelationen bilden sich **Frostbeulen** oder **Perniones,** d. h. rothe, durch Hyperämie und entzündliche Exsudation bedingte Beulen.

Mitunter entstehen Erytheme auch durch Genuss von Medicamenten (Belladonna, Salicyl, Arsenik, Kalomel, Chloralhydrat, Chinin), ferner bei Leiden des Nervensystemes, und bei Störung der Verdauung, so namentlich bei Kindern und bei Individuen, die an fieberhaften Infectionskrankheiten (Variola) leiden.

Zu der Gruppe der exsudativen Erytheme gehört auch ein Theil der als **Roseola** bezeichneten circumscripten rothen Hautflecken. Je nach ihrer Ursache spricht man von R. rheumatica, cholerica, typhosa, aestiva, autumnalis, infantilis etc.

Mit dem Namen **Pellagra** oder Mal rosso oder Mal del sole oder Risipola lombarda hat man eine eigenthümliche, in Oberitalien, Südfrankreich, Spanien und Rumänien vorkommende Krankheit belegt, bei welcher Erytheme besonders an den unbekleideten Hautstellen auftreten. Sie zeigen sich besonders im Frühjahr und im Sommer und schwinden im Herbst unter Schuppung.

Urticaria oder **Cnidosis** (Nesselsucht) nennt man ein Exanthem, das sich durch Bildung von Quaddeln auszeichnet, die rasch sich erheben und rasch wieder verschwinden. Das Plateau der Quaddeln ist weiss, der Saum roth. Mitunter entwickeln sich auch kleine Bläschen (U. vesiculosa), oder Knötchen (U. papulosa). Die Urticaria ist theils ein Effect äusserer Schädlichkeiten (Brennnesseln-, Floh-, Wanzen-, Läuse-, Mückenstiche), theils eine symptomatische Erscheinung, die bei Reizzuständen in anderen Organen (Darm) oder in der Haut selbst auftritt. Bei manchen Individuen tritt Urticaria nach Genuss von Austern, Krebsen, Caviar, Krabben, Seefischen, Erdbeeren etc. auf. Auch Störungen im Gebiete des Genitalapparates kann sie hervorrufen.

Literatur: Cordua (*Erythema multiforme*), *D. med. Wochenschr. 1885;* Scheibler (*Pellagra*), *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. II;* Winternitz (*ebenso*), *ib. III;* Lewin (*Erythema multiforme*), *Charité-Annalen III 1878;* Auspilz (*ebenso*), *Arch. f. Derm. 1874;* Schwimmer (*ebenso*), *v. Ziemssen's Handb. XIV.*

§ 158. Wirken höhere Temperaturen in der Weise auf die äussere Haut ein, dass sie das Gewebe nicht abtödten, sondern nur zu einer Lähmung der Blutgefässe und weiterhin zu congestiver Hyperämie und zu geringen Exsudationen führen, so bezeichnet man den Process als **Dermatitis combustionis erythematosa** und die dadurch gesetzte Veränderung als eine Verbrennung ersten Grades.

Wird durch stärkere Einwirkung hoher Temperaturen das Epithel abgetödtet und die darunter liegenden Gefässe dermassen lädirt, dass eine heftige Exsudation aus dem Papillarkörper eintritt, derzufolge das abgetödtete Epithel sich verflüssigt und sich eine fächerige oder eine einfache Brandblase bildet (vergl. pg. 416, Fig, 180), so bezeichnet man dies als eine **Dermatitis combustionis bullosa** und betrachtet die Veränderung als eine Verbrennung zweiten Grades.

Verbrennungen, welche zur Verschorfung von Cutisgewebe führen, werden als Verbrennung dritten Grades, solche, welche zu Verkohlungen führen, als Verbrennung vierten Grades bezeichnet.

Verbrennungen zweiten Grades heilen, falls die Wundfläche nicht verunreinigt wird, durch regenerative Wucherung des Epithels (vergl. § 156, Fig. 181). Bei höheren Graden von Verbrennung heilt die Wunde unter Bildung von Granulations- und Narbengewebe.

In ähnlicher Weise wie höhere Temperaturen kann auch Kälte wirken. Bei Blasenbildung spricht man von einer **Dermatitis congelationis bullosa,** bei Eintritt von brandiger Gewebsnekrose von einer **Congelatio gangraenosa.** Beide Veränderungen kommen meist neben-

einander vor. Die abgestorbenen Theile sehen frisch livid geröthet, später schwarzroth, brandig aus und werden durch demarkirende Entzündung vom lebenden Gewebe losgelöst.

Ein ähnliches Verhalten wie Brandblasen zeigen auch durch **Cantharidenpflaster erzeugte Blasen**, nur pflegt die Quellung und Verflüssigung des Epithels nicht so stark zu sein und nicht so rasch vor sich zu gehen. Auch bilden sich aus den abgetödteten Epithelzellen stellenweise kernlose Schollen.

§ 159. **Miliaria crystallina** nennt man eine Eruption von kleinen wasserhellen, nur von einer dünnen Epidermisdecke bedeckten Bläschen, welche zuweilen bei Puerperalaffectionen, bei Typhus, dem acuten Gelenkrheumatismus etc. aufschiessen und mehrere Tage bestehen können. Ihr Sitz ist hauptsächlich der Rumpf. Sie entstehen durch eine zellig seröse Infiltration des Papillarkörpers und der Epitheldecke, derzufolge sich die nicht verhornten Epithelzellen auflösen. Nach kurzem Bestande der Bläschen, deren Inhalt erst zellarm, später ziemlich zellreich ist, regenerirt sich die Epitheldecke unter denselben. Bildet sich auch eine neue Hornschicht, so erscheint alsdann das Bläschen zwischen die Blätter der Hornschicht eingeschlossen. Die zelligen Herde des Corium erhalten sich ziemlich lange, namentlich innerhalb der Lymphgefässe.

§ 160. Unter **Herpes** versteht man (Kaposi) eine acut und typisch verlaufende Hautaffection, welche sich durch Bildung von in Gruppen gestellten, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen characterisirt, welche ferner gewisse, theils anatomisch besonders vorgezeichnete, theils wenigstens topographisch markirte Regionen des Körpers befällt und jedesmal in einem bestimmten, auf relativ kurze Zeit bemessenen Cyclus abläuft.

Als erste Veränderung beobachtet man die Bildung kleiner Hautelevationen oder Knötchen, welche sich rasch durch Ansammlung von Serum zu Bläschen entwickeln. Damit ist der Höhepunkt des Processes erreicht. Die Bläschen bestehen ein paar Stunden oder 1—2—4 Tage und trocknen alsdann zu Borken ein, während unter denselben sich eine regenerative Wucherung des Epithels einstellt, welche zu einem Wiederersatz der verloren gegangenen epithelialen Hautbestandtheile, sowie zur Elimination und Abstossung der Borke führt.

Die Herpesblasen entstehen in den tieferen Schichten des Rete Malpighii. Die Zellen des letzteren gehen theils unter Aufquellung und Vacuolenbildung zu Grunde, theils werden sie durch das austretende Exsudat auseinandergedrängt und vielfach verzerrt.

Der Blaseninhalt der ausgebildeten Blase besteht aus Serum, Fibringerinseln und Eiterkörperchen. Letztere sind namentlich in späteren Stadien des Processes vorhanden. Auch der Papillarkörper und das Corium sind von seröser Flüssigkeit und Rundzellen mehr oder weniger reichlich durchsetzt. Mitunter treten auch Hämorrhagieen auf. Geht dabei der Papillarkörper stellenweise zu Grunde und kommt es zu Eiterung, so heilt später der Process unter Bildung einer Narbe.

Man unterscheidet nach Sitz und Genese 5 Herpesformen.

1) Herpes Zoster, Gürtelausschlag, ist eine Krankheit, bei welcher in acuter Weise Bläschengruppen auftreten, die in ihrer Verbrei-

tung sich an einen Nervenbezirk anschliessen. Meist tritt die Affection einseitig, selten doppelseitig auf.

Der Inhalt der Bläschen bleibt 3—4 Tage klar, dann trübt er sich und wird eitrig. Durch Eintrocknen bilden sich gelbbraune Borken. Zuweilen treten bei der Blasenbildung Hämorrhagieen auf.

Auf den Zusammenhang der Blaseneruption mit der Ausbreitung eines Nerven hat zuerst Bärensprung aufmerksam gemacht (*Charité-Annalen IX. und XI. Bd.*) und nachgewiesen, dass zuweilen gleichzeitig in den Spinalganglien und in dem Ganglion Gasseri Veränderungen vorhanden sind.

Untersuchungen von Rayer, Weidner, E. Wagner, Charcot, Kaposi, Bohn, E. Lesser, Neumann, Curschmann, Eisenlohr und Anderen haben dies bestätigt und gezeigt, dass auch Erkrankungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven zu Blaseneruptionen führen können. Die Veränderungen in den genannten Theilen des Nervensystems treten theils primär, theils secundär nach Erkrankung der Nachbarschaft, theils nach Traumen auf. Meist handelt es sich um entzündliche und hämorrhagische Processe, in Folge deren die Nervenfasern und Ganglienzellen theilweise zu Grunde gehen.

Literatur: Kaposi, *Wiener med. Wochenschr. 1874, 1875 und 1877;* Bohn, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1869;* Charcot, *Leçons sur les malad. du syst. nerv.;* Haight, *Sitzungsber. d. Wiener Acad. d. Wiss. 57. Bd.;* Wagner, *Arch. d. Heilk. XI;* Wyss, *ebenda XII;* E. Lesser, *Virch. Arch. 86. u. 93. Bd.;* Neumann, *Lehrbuch d. Hautkrankheiten;* Curschmann u. Eisenlohr, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIV 1884;* Dubler, *Neuritis, Virch. Arch. 96. Bd.;* Weyl, *Allg. Wiener med. Zeitung 1884;* Schwimmer, *v. Ziemssens Handb. XIV.*

2) Herpes labialis und facialis nennt man eine acute Bläscheneruption im Bereiche der Lippen und in der Umgebung des Mundes und der Nase. Die Bläschen bestehen 2—3 Tage und heilen unter Bildung von Borken ohne Narben ab. Die Ursache der Affection ist unbekannt. Häufig beobachtet man sie bei Pneumonie und Intermittens, selten bei Typhus.

3) Der Herpes praeputialis und progenitalis hat seinen Sitz am Penis, an der Clitoris und an den Labien. Der Verlauf ist ähnlich wie bei Herpes labialis.

4) Herpes Iris und circinnatus ist nach Kaposi identisch mit Erythema Iris und circinnatum. Die Blasen treten auf Hand- und Fussrücken und den angrenzenden Theilen der Extremitäten auf und bilden einfache oder concentrische Kreise. Die kleinen Bläschen involviren sich nach 8—10 tägigem Bestande durch Resorption und Verdunstung des Inhaltes. Balzer (*Arch. d. phys. 1883*) fand in den Schuppen von 5 Fällen von Herpes circinnatus, bei denen die Haare nicht in Mitleidenschaft gezogen waren, lange verzweigte doppelt conturirte Fäden und Conidien, die grösser waren als bei Trichophyton tonsurans (§ 177).

5) Der Herpes tonsurans vesiculosus ist eine besondere Form des Herpes tonsurans (vergl. § 177), einer durch pflanzliche Parasiten bedingten Hautaffection, bei welcher sich aus Bläschen zusammengesetzte Kreise verschiedener Grösse bilden. Sie entwickeln sich von einem Centrum aus in der Weise, dass die ursprünglichen Bläschen wieder eintrocknen, während neue Bläschen an der Peripherie aufschiessen.

§ 161. Als **Pemphigus** bezeichnet man einen Hautausschlag, bei welchem auf der Haut Blasen von der Grösse einer kleinen Erbse bis zu derjenigen eines Gänseeies sich entwickeln.



Fig. 182. **Pemphigus acutus** (nach einer von DEMME erhaltenen Photographie).

Der Blasenbildung geht meist die Bildung rother Flecken und Quaddeln vorauf, und es erheben sich die Blasen auf den letzteren, doch können auch Blasen auf scheinbar unveränderter Haut entstehen. Der Inhalt der Blasen ist anfangs wasserklar, zuweilen hämorrhagisch gefärbt; später wird er trübe, eitrig. Durch Vertrocknung des Exsudates bilden sich Borken, unter denen das Epithel sich wieder regenerirt (Pemphigus vulgaris).

In anderen Fällen bleibt die Ueberhäutung aus, und die Abhebung der epidermoidalen Decke greift in der Peripherie weiter um sich, so dass das Corium über grosse Strecken blossgelegt wird (P. foliaceus). Nach Entfernung der Blasen erscheint die Oberfläche roth, nässend. Durch Vertrocknung des an die Oberfläche gesickerten Exsudates bilden sich Borken.

Das Corium ist an solchen Stellen stets mehr oder weniger infiltrirt. Mitunter kommt es zu nekrotischem Zerfall einzelner Gewebspartieen (P. diphtheriticus). Im Anschluss daran können sich Granulationen erheben, die aber wieder zerfallen (KAPOSI).

Kleine Blasen sind fächerig, grosse meist einkämmerig. An der Unterfläche der Blasendecke hängen oft aus den Follikelmündungen herausgerissene Epidermisfortsätze. Der Papillarkörper und das Corium sind mehr oder weniger reichlich zellig infiltrirt.

Nach dem klinischen Verlauf unterscheidet man (KAPOSI, NEUMANN) 6 **Hauptformen:**

1) Pemphigus acutus ist eine acute Affection, bei welcher mit oder ohne Fiebererscheinungen unregelmässig vertheilte Blasen auftreten, welche nach Bestand einiger Stunden oder Tage zu Borken eintrocknen. Bei Abfall derselben ist die Haut mit junger Epidermis bedeckt; der Process hat sein Ende erreicht. Nach Röser, Vidal u. Colrat lassen sich die Blasen durch Autoinoculation vervielfältigen.

2) Pemphigus chronicus vulgaris zeichnet sich durch Bildung prallgefüllter Blasen, die unter Fiebererscheinungen auftreten, aus. Die Eruption erfolgt in periodisch sich wiederholenden Ausbrüchen. Je nach der Gruppirung der Blasen unterscheidet man: P. disseminatus mit unregelmässig zerstreuten, P. confertus mit dichtgedrängten, P. circinnatus mit Kreise bildenden und P. gyratus oder serpiginosus mit Schlangenlinien bildenden Blasen. Der Process dauert ungefähr 2—6 Monate und endet zuweilen tödtlich. Vor einigen Jahren habe ich einen Fall secirt, der nach 6 Wochen mit Tod abging. Gibler (*Gaz. de Paris 1881*), Colrat (*Revue de méd. XII 1884*) und Andere halten dafür, dass der Pemphigus durch Bacterien (Kokken) hervorgerufen werde. Demme (*Verhandl. d. V. med. Congresses, Wiesbaden 1885*) hat neben Stäbchen aus Pemphigusblasen (Fig. 182) Kokken gezüchtet, die auf Fleischinfuspepton-Agar milchweisse Kulturen bildeten und bei Meerschweinchen injicirt Entzündungen hervorriefen, und er ist geneigt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Kokken und den Pemphiguseruptionen anzunehmen.

3) Pemphigus foliaceus ist die schwerste Form des P. Er zeichnet sich dadurch aus, dass der Process stetig weiter kriecht und die Bildung junger Epidermis nur in unvollkommener Weise erfolgt. Nach Monaten und Jahren wird schliesslich der ganze Körper befallen. Die Haut sieht dann theils pergamentartig trocken und braun, theils nässend und roth aus, theils ist sie von Borken bedeckt und mit Rissen durchzogen. Nach Auspitz und H. v. Hebra fehlen bei dieser Pemphigusform entzündliche Veränderungen. Es soll das Wesen der Affection in einem pathologischen Zustande des Epithels liegen, so dass die im Gewebe vorhandene Flüssigkeit die Stachelzellen aus ihren Verbindungen reisst.

4) Als Pemphigus vegetans wird eine maligne, in kurzer Zeit zum Tode führende Erkrankung beschrieben (Neumann, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syph. XIII 1886*), bei welcher in der Haut etwa linsengrosse Blasen erscheinen, in deren Grunde nach Ablösung der epidermoidalen Decke drusige, warzen- und knopfförmige, dicht aneinander gedrängte Wucherungen entstehen, welche zunächst von einem excoriirten Hofe und weiter nach aussen von schlangenlinienartig sich ausbreitenden blasigen Abhebungen der Epidermis begrenzt sind und eine übelriechende Flüssigkeit absondern, die zu Krusten eintrocknet.

Die Efflorescenzen localisiren sich im Beginn an der Haut des Genitale, den inneren Schenkelflächen, den Achselhöhlen, an der Schleimhaut des Mundes, weiterhin an der ganzen Hautoberfläche und ergreifen auch die Schleimhäute des Pharynx, des Kehlkopfes, der Vulva, der Scheide und der Afterfalten. Sie sind früher vielfach für syphilitisch angesehen worden.

5) Pemphigus syphiliticus s. § 175.

6) Pemphigusartige Hautentzündungen können sich auch bei Erkrankung des Nervensystems einstellen (Leloir, *Affect. cut. d'org. nerv. Paris 1882;* B. Meyer, *Virch. Arch. 94. Bd.;* Brissaud, *Soc. de Clinique de Paris 1878*) und können als Pemphigus neuriticus bezeichnet werden.

§ 162. Das **Ekzem** ist eine bald acut, bald chronisch verlaufende Dermatose, bei welcher sich Knötchen, Bläschen, Pusteln und

Borken bilden; bei welcher ferner die Haut mehr oder weniger diffus geröthet und geschwellt ist, häufig schuppt oder nässt und sich mit ausgedehnten Borken bedeckt.

Die Ekzeme entstehen durch äussere Reize. Sind dieselben gering oder ist die Haut gegen Reize nicht empfindlich, so bilden sich als geringster Grad der Veränderung Knötchen (E. papulosum). Bei etwas stärkeren Reizen bilden sich kleine Bläschen (E. vesiculosum). Trocknet der Inhalt derselben ein, so stösst sich die Decke in Form von Schuppen ab.

Ist der Reiz, der die Haut trifft, intensiver oder die Haut sehr empfindlich, so kommt es zu schmerzhafter Röthung und Schwellung eines ganzen Hautbezirkes (E. erythematosum). Auf diesem entzündeten Bezirke erheben sich alsdann Bläschen mit hellem Inhalt, der indessen bald sich eitrig zu trüben pflegt (E. vesiculosum et pustulosum). Geht die Decke der Bläschen (durch Kratzen) verloren, so nässt die Fläche (E. madidans). Die der verhornenden Epidermiszellen beraubte Fläche sieht dunkelroth aus (E. rubrum).

Durch Vertrocknung des an die Oberfläche gelangenden theils serösen, theils eitrigen Secretes bilden sich gelbe Borken (E. crustosum). Unter diesen Borken sammelt sich dann oft Eiter an (E. impetiginosum). In anderen Fällen tritt unter den Borken Epithelneubildung ein. Stossen sich die Borken ab, so erscheint die Stelle roth und schülfert (E. squamosum). Kommt der Process zur Heilung, so gewinnt die Haut allmählich wieder ein normales Aussehen, doch ist sie häufig leicht pigmentirt.

Ekzeme, welche linsengrosse zu Borken vertrocknende Pusteln bilden, werden häufig auch als **Impetigo** bezeichnet. Grössere Pusteln, welche zu braunen Borken eintrocknen, nennt man **Ekthyma.**

Als **Impetigo contagiosa** (Fox) bezeichnet man ein Ekzem, das durch Contagiosität ausgezeichnet ist. Die Affection tritt besonders bei Kindern auf und hat ihren Sitz vornehmlich am Kopfe und an den Extremitäten. Zu Beginn bilden sich auf geröthetem Grunde kirschkerngrosse Blasen, die später zu gelben Borken eintrocknen.

Nicht selten wird der Entzündungsprocess chronisch. In diesem Falle kann die Haut zu gleicher Zeit mit Bläschen, Pusteln, Borken und Schuppen besetzt sein.

Die anatomische Veränderung im Cutisgewebe besteht bei Ekzem in einer zellig serösen Infiltration des Bindegewebes. Besonders dicht ist die zellige Infiltration bei Ekzema pustulosum und impetiginodes. Nicht selten ist auch das subcutane Gewebe infiltrirt.

Was das Epithel betrifft, so gehen die Zellen der Schleimschicht im Stadium der Bläschenbildung theils zu Grunde, theils werden sie durch das Exsudat auseinandergedrängt und vielfach spindelförmig ausgezogen. Die in das Epithel austretende Flüssigkeit enthält meist reichlich Rundzellen, so dass man nicht nur in den Bläschen, sondern sehr oft auch schon zwischen sowie auch in den noch erhaltenen Epithelzellen zahlreiche lymphatische Elemente findet. In manchen Fällen geht das Epithel ganz verloren, und auch der Papillarkörper kann unter der eitrigen Entzündung (E. impetiginodes) zu Grunde gehen.

Nach leichten Formen wird die Haut ad integrum restituirt, ist dagegen stellenweise der Papillarkörper zu Grunde gegangen, so wird derselbe nicht mehr wiederersetzt, der Process heilt unter Narbenbildung. Nach chronischen Ekzemen stellen sich Pigmenti-

rungen der Haut ein. Ferner kann das Epithel sowohl als das Bindegewebe hypertrophisch werden. Ist die Hypertrophie bedeutend, so erscheint die Cutis erheblich verdickt, ähnlich wie bei Elephantiasis; ist auch der Papillarkörper vergrössert, so wird die Oberfläche der Haut höckerig und warzig. Da meist auch das Epithel hypertrophisch ist und Epithel-Platten, Schuppen und Schilder bildet, so gewinnt der betreffende Hautabschnitt ein Aussehen ähnlich einer mit Elephantiasis verbundenen Keratosis (vergl. § 179). Das hyperplasirte Bindegewebe ist, solange die Entzündung anhält, von Rundzellenherden dicht durchsetzt.

Literatur Hebra, *Wiener med. Wochenschr. 1872;* Unna, *Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. VII;* Demme, *Jahresbericht des Kinderspitals Bern 1884.*

Letzterer ist der Ansicht, dass Ekzeme und impetiginöse Hautausschläge nicht selten die Eingangspforte für den Tuberkelbacillus bilden.

§ 163. Unter **Pocken** versteht man eine Hautefflorescenz, welche in Form von Knötchen, Bläschen und Pusteln auftritt und genetisch als Folge einer Infection des Organismus mit Blatterngift anzusehen ist. Eine gewisse Zeit nach der Infection treten, abgesehen von häufig vorkommenden prodromalen Erythemen, als erste Hautveränderung stecknadelkopfgrosse, rothe, derbe Knötchen auf, welche von einem rothen Hofe umgeben sind. Ein Theil dieser Stippchen vergrössert sich und wandelt sich in helle Bläschen um, die z. Th. eine Delle, d. h. eine Depression in der Mitte besitzen. Nach 2—3 Tagen trübt sich der Inhalt des Bläschens, es wird dasselbe zur Pustel. Gleichzeitig pflegt die Delle zu verschwinden; die Umgebung der Pustel ist intensiv geröthet. Durch Vertrocknung der Pustel bildet sich nach 3—4 Tagen eine braune Borke, die nach weiteren 3—4 Tagen abfällt und einen leicht vertieften, bald rothen, bald weissen Flecken hinterlässt, der nach einiger Zeit ebenfalls verschwindet.

Nicht selten ist der Verlauf kein so gutartiger, wie der eben beschriebene. Zunächst hinterlassen manche Pocken narbige Vertiefungen in der Haut, die zuerst dunkelroth sind und später weiss werden. Es kommt dies namentlich dann vor, wenn, was nicht selten geschieht, Blutungen in die Pusteln oder deren Umgebung sich einstellen, ferner dann, wenn die Pockenefflorescenzen sehr zahlreich sind, so dass die Pusteln dicht bei einander stehen (Variola confluens). Die Haut hat alsdann ein vollkommen höckeriges Aussehen und ist stark geschwellt. Wird die Pusteldecke durch nachdrängenden Eiter abgehoben, so liegt das Eiter secernirende Corium bloss. Einzelne Theile desselben gehen dabei nicht selten durch diphtheritische Verschorfung und Gangrän zu Grunde, wobei die betreffenden Stellen missfarbig, grau oder schwarz werden.

Bei der als Variola hämorrhagica bezeichneten Pockenform stellt sich zugleich mit dem Fieber eine über die ganze Körperhaut verbreitete dunkle Purpurröthe ein (Purpura variolosa § 150). Weiterhin treten hämorrhagische Herde auf, die sich rasch vergrössern. Nach wenigen Tagen tritt der Tod ein, und die Section ergibt, dass auch in verschiedenen inneren Organen Blutungen aufgetreten sind.

In anderen Fällen bilden sich in der stark anschwellenden Haut zahllose kleine harte Knötchen, innerhalb welcher nach 1—2 Tagen

ebenfalls Hämorrhagieen auftreten. Durch Confluenz der kleinen hämorrhagischen Herde entstehen grössere Herde. Auch in diesen Fällen pflegt der Ausgang ein tödtlicher zu sein.

Die Entstehung des Pockenbläschens beginnt mit einer Aufquellung der Zellen der Schleimschicht oberhalb der Spitzen des Papillarkörpers, wobei sich stellenweise blasse kernlose Schollen (Weigert) bilden. Weiterhin löst sich die Mehrzahl der Epithelzellen in dem aus dem Papillarkörper austretenden Exsudate auf, während gleichzeitig die Degeneration nach allen Richtungen auf die Nachbarschaft fortschreitet. Nur ein kleiner Theil des epithelialen Gewebes widersteht der Auflösung. Es sind dies theils Zellmembranen, theils zu Schollen degenerirte kernlose, theils noch kernhaltige Zellen, welche durch das sich ansammelnde Exsudat zu Balken und Fäden ausgezogen werden.

So findet man denn zur Zeit der höchsten Ausbildung der Pocke eine von Membranen, Balken und Fäden durchzogene Höhle (Fig. 183 *f*),

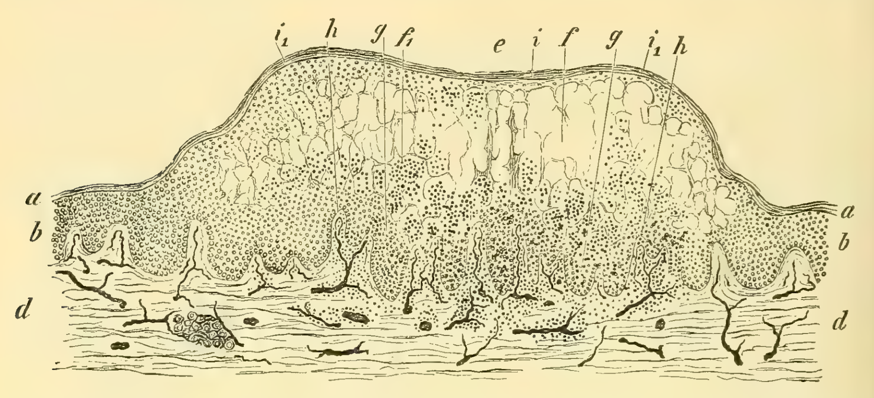


Fig. 183. Durchschnitt durch eine Pocke. *a* Hornschicht *b* Schleimschicht der Epidermis. *d* Cutis. *e* Pocke. *f* Höhle der Pocke, bei f_1 Eiterkörperchen enthaltend. *g* Interpapillär gelegene, von Eiterkörperchen durchsetzte Epithelreste. *h* Zellig infiltrirter Papillarkörper. *i* Delle mit dünner Pockendecke. i_1 Rand der Pocke, deren Decke hier aus der Hornschicht und der Uebergangsschicht besteht. Injicirtes Hämatoxylinpräparat. Vergr. 25.

die in der Mitte bis an die Hornschicht hinanreicht (*i*), seitlich dagegen noch durch Zellen der Uebergangsschicht von letzterer getrennt ist. Nach unten bilden die Grenze theils die Reste der interpapillären Theile des Rete Malpighii (*g*), theils der unbedeckte Papillarkörper (*h*) selbst. Der letztere, sowie die oberen Schichten der Cutis sind geschwellt und von Rundzellen durchsetzt, und auch innerhalb der Pockenflüssigkeit haben sich bereits reichlich Eiterkörperchen angesammelt (f_1).

Wird die Pocke zur Pustel, so nimmt die Zahl der aus dem Papillarkörper in die Pocke eintretenden Eiterkörperchen zu. Gleichzeitig schmelzen die Trabekel ein. Dann bilden sich Borken. Treten unter denselben die Heilungsvorgänge ein, so verschwindet die zellige Infiltration durch Resorption; das Epithel ersetzt sich wieder durch regenerative Wucherung von den stehen gebliebenen Epithelresten, resp. von den Rändern aus.

Ist der Gewebszerfall in einer Pocke auf das Epithel beschränkt, so hinterlässt sie keine Narbe, kommt es zu einer Verschorfung und Vereiterung des Papillarkörpers (*h*), d. h. zur Bildung einer diphthe-

ritischen Pocke, so bleibt an der betreffenden Stelle dauernd eine narbige Vertiefung.

Der Umstand, dass die Pocke meistens gedellt ist, hat zu verschiedenen Controversen Veranlassung gegeben. Rindfleisch (*Pathologische Gewebelehre*) sucht das Retinaculum der Erhebung in der Anwesenheit von Haarbälgen und Schweissdrüsenausführungsgängen. Auspitz und Basch glauben, dass die Ausdehnung des mittleren Theils durch Exsudat nicht gleichen Schritt halte mit der Schwellung an der Peripherie. Weigert hält die Balken, welche die Pocke durchziehen, für die Ursache der geringen Erhebung der centralen Partie. Nach meinem Dafürhalten genügt letzteres allein nicht, um die Dellenbildung zu erklären. Es findet sicherlich zugleich auch eine stärkere Exsudation in die peripheren Theile der Blase statt, welche eine stärkere Spannung derselben bedingt. Dass in späteren Stadien die Delle verschwindet, hat seinen Grund darin, dass die Pocke durch Einschmelzen der Scheidewände mehr und mehr einfächerig wird.

Die durch Vaccine erzeugten Impfblasen zeigen in Bau und Entwickelung durchaus die nämlichen Verhältnisse, wie die ächten Pockenblasen.

Literatur: Weigert, *Anat. Beitr. z. Lehre v. d. Pocken, Breslau 1874;* Unna, *Virch. Arch. 69. Bd.;* Auspitz u. Basch, *ib. 28. Bd.;* Touton, *Vergl. Unters. über die Entstehung der Hautblasen, Tübingen 1882. Weitere Lit. s. im allg. Th.*

§ 164. Die **Psoriasis** ist eine chronische Dermatose, die in ausgezeichneter Weise durch die Bildung trockener, glänzender, weisser Schuppen characterisirt ist, welche sich in Form punktförmiger Hügelchen oder grösserer, scheibenförmiger Platten auf scharf begrenztem, rothem, nicht blutendem Grunde (Kaposi) ablagern. Im Beginne sieht man braunrothe Knötchen, die sich nach einigen Tagen mit einem Epidermisschüppchen bedecken. Beim Ablösen erscheint auf dem rothen Grunde ein blutender Punkt. Viele solcher kleiner Efflorescenzen geben das Bild der Psoriasis punctata. Sind die Erkrankungsherde und damit auch die Schuppen grösser, so spricht man von Ps. guttata und nummularis. Auch die grossen Schuppen sitzen stets auf geröthetem Grunde.

Bei der Heilung blasst der Grund ab, und die Schuppen desquamiren, die Haut wird wieder normal oder bleibt noch eine Zeit lang pigmentirt. Oft heilt der Process im Centrum, während er an der Peripherie vorwärtsschreitet, so dass sich eine Ps. annularis s. gyrata bildet.

Psoriasis kann überall auftreten, doch kommt sie am häufigsten am Kniee und in der Ellenbogengegend, sowie am behaarten Theile des Kopfes und in der Sacralgegend vor. Haare und Nägel können dabei verloren gehen.

Die histologischen Veränderungen bei Psoriasis betreffen im Wesentlichen das Epithel und den Papillarkörper, sowie die höheren Lagen des Corium. Die beiden letzteren sind mehr oder weniger stark kleinzellig infiltrirt. Bei sehr langer Dauer des Processes tritt Hyperplasie des Bindegewebes mit Vergrösserung der Papillen ein. Es greift ferner der Process auch auf die tieferen Lagen des Corium und das subcutane Bindegewebe über.

Was das Epithel betrifft, so erscheint die Schleimschicht stärker als normal entwickelt, namentlich zwischen den Papillen. In den höheren Lagen der Epidermis ist der Verhornungsprocess gestört. Die Epithelumwandlung hat mehr den Character einer Vertrocknung unter gleichzeitiger Lockerung des Zusammenhanges der Zelllagen. In diesen Störungen des Verhornungsprocesses liegt nach der Auffassung von Robinson, Auspitz, H. v. Hebra und Anderen auch das Wesentliche der Erkrankung, und sie wird daher von Letzteren als eine Parakeratose bezeichnet. Die Entzündung soll eine secundäre Erscheinung sein. Sie kommt namentlich bei gutgenährten Individuen vor. Die Aetiologie ist nicht bekannt.

E. Lang (*Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syphil. 1878* u. *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 208*) fand in den Psoriasisefflorescenzen constant Pilzelemente, die er Epidermidophyton nennt und für die Ursache der Psoriasis erklärt. Sie bilden Fäden und Sporen und haben ihren Sitz in den tiefsten Schichten der Schuppen. Wolff (*Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1884*) u. Beissel (*Monatsschr. f. prakt. Dermat. V 1886*) bestätigen seine Mittheilungen.

Neuere Mittheilungen über die Anatomie der Psoriasis geben Neumann (*Med. Jahrb. I. H. 1879*), R. Robinson (*New-York med. Journ. 1879*) und W. A. Jamieson (*The histolog. of Psoriasis, Edinbourgh 1879*).

§ 165. **Pityriasis rubra universalis** ist eine eigenthümliche, selten vorkommende Hautaffection, bei welcher während des ganzen Verlaufes einzig und allein nur Röthung und Schuppung der Haut vorhanden ist, bei welcher sich also nie Knötchen oder Bläschen oder Pusteln bilden (Kaposi). Die Schuppen sind bald klein, bald ziemlich gross. Nach längerer Dauer wird die Haut glatt, glänzend und verdünnt, zugleich erscheint sie straff angezogen. Die Haare werden dünn und fallen aus. Nach jahrelangem Verlauf tritt der Tod durch Marasmus ein. Die einzige Veränderung, die man in frischen Fällen nachweisen kann, besteht in einer mässigen zelligen Infiltration der Cutis und des Papillarkörpers. Am Epithel sind, abgesehen von der Schuppenbildung, besondere Veränderungen nicht wahrnehmbar. Auch in späteren Stadien des Processes findet man noch eine kleinzellige Infiltration, deren Stärke an verschiedenen Stellen sehr ungleich ist. Daneben ist die Haut meist erheblich atrophisch geworden. Das Rete Malpighii hat an Mächtigkeit abgenommen, der Papillarkörper ist niedriger geworden oder ganz geschwunden, das Corium ist dünn, und seine Faserbündel zeigen eine ähnliche Beschaffenheit, wie bei der senilen Hautatrophie (vergl. § 153). Die Talgdrüsen und die Haarfollikel sind verödet.

Literatur: Geber, *Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphil. III;* Fleischmann, *ibid. IV:* v. Hebra, *ibid. 1876.*

§ 166. **Prurigo** ist eine in frühester Kindheit erscheinende, meist das ganze Leben hindurch bestehende Krankheit, welche in der ersten Zeit durch die Bildung von Urticariaquaddeln sowie durch ein vorwiegend an die Streckseiten der Extremitäten gebundenes heftiges Jucken characterisirt ist. Nach längerem Bestande bilden sich, vorwiegend durch Kratzen verursacht, knötchenförmige Entzündungsherde, über denen die Haut oft excoriirt und häufig mit kleinen Borken besetzt ist.

Es können sich ferner ekzematöse Entzündungen und Erysipele einstellen. Die Ursache der Erkrankung ist nicht bekannt. Sie wird von AUSPITZ und H. v. HEBRA, SCHWIMMER und Andern den Neurosen zugezählt. Die Erkrankung ist nicht häufig und tritt meist nur bei einem einzigen Kinde einer Familie auf, doch sind auch Fälle bekannt, in denen 2 oder 3 Kinder derselben Familie jeweilen im nämlichen Alter von der Krankheit ergriffen wurden.

Literatur: DERBY, *Sitzber. d. k. Akad. zu Wien LIX*; GAY, *Arch. f. Derm. III 1871*; v. HEBRA, *Die krankh. Veränd. d. Haut, Braunschweig 1882*; SCHWIMMER, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV.*

§ 167. Der **Lupus erythematosus** ist eine seltene Dermatose, welche nach KAPOSI mit der Bildung eines oder mehrerer stecknadelkopf- bis linsengrosser, rother, erhabener Flecken beginnt, von denen jeder im Centrum dellig vertieft oder narbig glänzend oder mit einem dünnen, festhaftenden Schüppchen versehen ist. Durch peripheres Fortschreiten des rothen Randes bei gleichzeitiger narbiger Umwandlung des centralen Theiles bildet sich im Laufe vieler Monate eine rothumrandete Scheibe (Lupus erythematosus discoides).

In anderen Fällen vergrössert sich der Erkrankungsbezirk nicht durch Wachsthum der primären Herde, sondern durch Bildung neuer Herde (L. er. disseminatus et aggregatus).

Der Process besteht in einer Entzündung des Cutisgewebes, besonders in der Umgebung der Talg- und Schweissdrüsen. Die Drüsen selbst zeigen eine Vermehrung der Zellen; die Epidermis ist geschwellt und bildet an der Oberfläche Schuppen, zuweilen auch Blasen. In späteren Stadien sind sowohl die epithelialen als auch die bindegewebigen Bestandtheile der Haut atrophisch.

Die Affection tritt am häufigsten am Kopfe, den Fingern und Zehen und an den Knieen und Ellbogen auf. Die Aetiologie ist nicht bekannt. Die discoide Form endet meist in Heilung, bei der aggregirten Form treten häufig Recidive ein.

Literatur: KAPOSI, *l. c.*; GEBER, *Vierteljahrsschr. für Dermatol. und Syphil. III.*

§ 168. Mit dem Namen **Lichen** bezeichnet man nach HEBRA und KAPOSI eine Krankheitsform, bei welcher Knötchen gebildet werden, die als solche bestehen bleiben und keine Umwandlung zu höheren Efflorescenzen durchmachen.

Lichen scrofulosorum ist eine chronische Dermatose, bei welcher sich blassrothe bis braunrothe, flache Knötchen bilden, an deren Spitze sich kleine Schüppchen finden. Sie kommen namentlich bei scrofulösen Individuen vor und haben ihren Sitz am Rumpf. Nach KAPOSI beruht der Process auf einer Zellinfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörenden Talgdrüsen, sowie in die den Follikel umgrenzenden Papillen. Die Schüppchen werden durch Epithelien gebildet, welche sich an der Follikelmündung anhäufen.

Lichen ruber acuminatus ist nach KAPOSI durch disseminirte hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, rothe, an den Spitzen ein Epidermiskügelchen tragende, harte Knötchen ausgezeichnet, die zu diffusen, rothen, schuppenden Flächen verschmelzen, die durch peripheres Wachs-

thum sich vergrössern. Im Lauf der Jahre kann sich die Affection über den ganzen Körper ausbreiten.

Nach LASSAR handelt es sich um eine Entzündung in der Umgebung der Hautdrüsen und der Haarbälge, welche durch einen äusserst feinen und kleinen Bacillus, der sich in grossen Massen in den Lymphbahnen anhäuft, verursacht wird.

Bei **Lichen ruber planus** sind die Knötchen platt, gedellt, nicht schuppend, wachsartig glänzend, roth oder blass.

Literatur: WEYL, *D. med. Wochenschr. 1885;* LASSAR, *D. med. Wochenschr. 1885; No. 32;* POSPELOW, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1885;* TOUTON, *Berl. klin. Wochenschr. 1886.*

§ 169. Der **Rothlauf, Erysipelas** ist eine acute Hautentzündung, welche durch einen **Streptokokkus** (Fig. 184 *a*) verursacht wird, welcher von kleinen Wunden aus in die Haut eindringt und sich wesentlich in den Lymphgefässen (Fig. 184 *b* und Fig. 185 *h i*) verbreitet. Unter Umständen dringen die Kokken von den Lymphgefässen auch in das benachbarte Gewebe ein. Wo die Organismen sich ansiedeln und vermehren, da führen sie zu Gewebsdegeneration (Fig. 184 *c*) und Entzündung (Fig. 184 *d e* und Fig. 185 m m_1), doch pflegt erstere nur selten sich über grössere Gewebsbezirke (Fig. 185 ll_1) zu verbreiten.

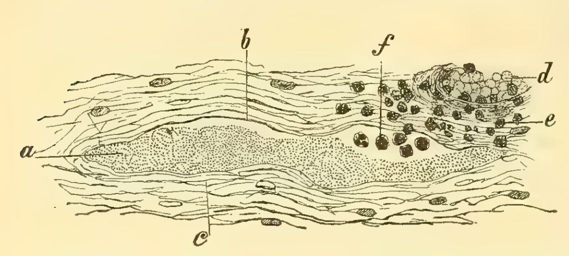


Fig. 184. Colonie des Streptokokkus Erysipelatis (*n*) innerhalb eines Lymphgefässes (*b*), zum Theil aus dichtgedrängten Kügelchen, zum Theil aus Torulaketten zusammengesetzt. *c* Umgebung des Lymphgefässes mit blassen nicht färbbaren Kernen. *d* Vene. *e* Perivenöse zellige Gewebsinfiltration. *f* Ansammlung von Zellen innerhalb des Lymphgefässes. Schnitt aus einem Kaninchenohr 2 Tage nach der Impfung mit Erysipelstreptokokken, mit Gentianaviolett behandelt und in Kanadabalsam eingeschlossen. Vergr. 250.

Am Lebenden betrachtet, verläuft die Affection unter dem Bilde einer peripher fortschreitenden Röthung und Schwellung der Haut. Gleichzeitig besteht Fieber. Im Beginn erscheint die Haut glatt und glänzend, lebhaft roth gefärbt. Später wird sie mehr blauroth oder braunroth; gleichzeitig nimmt die Schwellung ab, und es beginnt die Epidermis sich in Schuppen und Lamellen abzulösen.

In einzelnen Fällen, in denen die Exsudation nach der Oberfläche intensiver wird, kommt es zur Bildung von Bläschen (Fig. 185 *c*) und Blasen, zu einem Erysipelas vesiculosum und bullosum. Wird der Blaseninhalt eitrig, so spricht man von einem Er. pustulosum. Durch Vertrocknung der Pusteln zu Borken geht dasselbe in ein Er. crustosum über. Werden einzelne Hautpartieen nekrotisch (ll^1) und gangränös, so bezeichnet man das Erysipel als ein Er. gangränosum.

Die anatomischen Veränderungen bestehen, abgesehen von den entzündlichen Hyperämieen, in einer sehr erheblichen, zellig serösen (Fig. 185 *m*), mitunter auch zellig fibrinösen (m^1) Infiltration der Haut und des subcutanen Bindegewebes. Die Blasenbildung erfolgt durch Aufquellung (*f e*), Verflüssigung und Zerfall des Epithels des Rete Mal-



Fig. 185. Durchschnitt durch die Haut bei Erysipelas bullosum. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Blase. *d* Blasendecke. *e* Epithelzelle mit Vacuole. *f* Gequollene Zelle mit gequollenem Kern. $g\, g_1$ Durch Verflüssigung von Epithelien gebildete Hohlräume, Bruchstücke von Epithelien und Eiterkörperchen enthaltend. *h* Lymphgefäss mit Streptokokken theilweise gefüllt. *i* Mit Streptokokken prall gefüllte Lymphgefässe. *k* Im Gewebe sitzender Schwarm von Streptokokken. $l\, l_1$ Nekrotisches Gewebe. *m* Zellige, m_1 zelligfibrinöse Gewebsinfiltration. *n* Zelligfibrinöses Exsudat in der Blase. In Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

pighii (gg^1). Da diese Verflüssigung des Epithels in einzelnen Herden auftritt, so bilden sich zunächst kleine Höhlen (gg^1), die durch restirende, vielfach verzerrte und spindelig ausgezogene Zellen von einander getrennt sind. Später gehen die Septen zu Grunde (*c*).

Literatur s. im allg. Th.

Das wahre Erysipel wird wahrscheinlich allein durch den erwähnten Streptokokkus verursacht, doch kommen auch erysipelähnliche Entzündungen der Haut vor, welche durch andere Mikroorganismen, welche theils den Kokken (Rosenbach, *Mikroorganismen der Wundinfectionskrankheiten, Wiesbaden 1884*), theils den Bacillen (Rheiner, *Virch. Arch. 100. Bd.*) angehören.

§ 170. Durch Untersuchungen von Ogston, Rosenbach, Krause, Garré, Passet und Anderen ist der Nachweis geleistet worden, dass es eine Reihe von **Hautentzündungen mit zellreichem eitrigem Exsudat** gibt, welche durch verschiedene Formen von **Kokken** verursacht werden (vergl. d. allg. Theil), wobei ein und derselbe Kokkus verschiedene Entzündungsformen hervorrufen kann, während umgekehrt auch wieder dieselbe Entzündungsform durch verschiedene Kokken verursacht wird.

Die Infection erfolgt am häufigsten von kleineren oder grösseren Verletzungen aus, kann aber auch von den Haarbälgen und Talgdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Als **Phlegmone** der Haut bezeichnet man eine mehr oder minder ausgebreitete, nicht scharf abgegrenzte Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche durch die Bildung eines eitrig serösen, oft

auch zum Theil eitrig fibrinösen, zuweilen verjauchenden Exsudates characterisirt ist, das sich namentlich reichlich in den Spalträumen des subcutanen Gewebes ansammelt und zu einer bedeutenden Schwellung des betreffenden Theiles führt. Am häufigsten kommt die Affection an den Extremitäten vor. An den Fingern wird sie häufig als **Panaritium cutaneum** und **subcutaneum** bezeichnet.

Ist die epidermoidale Decke nicht dick, so ist die Haut meist geröthet, oft glänzend, namentlich dann, wenn die Entzündung wesentlich im Corium selbst ihren Sitz hat, so dass sich der Process hinsichtlich seiner Verbreitung und seines Aussehens den erysipelatösen Entzündungen nähert.

In leichten Fällen kann die Entzündung wieder zurückgehen und das Exsudat resorbirt werden. Gewöhnlich kommt es indessen da und dort zu Gewebsvereiterung, häufig auch zu brandiger Nekrose einzelner Hautstellen oder im Gebiete der Entzündung gelegener Fascien etc., so dass oberflächliche oder tiefgelegene, häufig nekrotische Gewebsfetzen enthaltende, zuweilen verjauchende Eiterherde, **Abscesse,** sich bilden, die früher oder später nach aussen durchbrechen. Durch weiteres Uebergreifen auf benachbarte Gewebe kann sich der Process nach der Seite und nach der Tiefe hin ausbreiten und zu Lymphangoitis, Lymphadenitis und zu Pyämie führen. In günstigen Fällen dagegen begrenzt sich die eitrige Gewebsinfiltration und die Vereiterung, worauf an der Grenze der Abscesse sich Granulations- und Narbengewebe entwickelt. Heilung erfolgt nach Entleerung der Abscesse und nach Abstossung des nekrotisch gewordenen und nach Resorption des im lebenden Gewebe steckenden Infiltrates unter Bildung von Narben.

Mit dem Namen **Acne** bezeichnet man einen Entzündungsherd, der seinen Sitz in der Umgebung eines Haarbalges sowie der dazu gehörenden Talgdrüse hat (Fig. 186) und durch die Bildung kleiner rother Knötchen, in welchen entweder ein schwarzer Comedopfropf oder ein kleiner Eiterherd liegt, characterisirt ist.

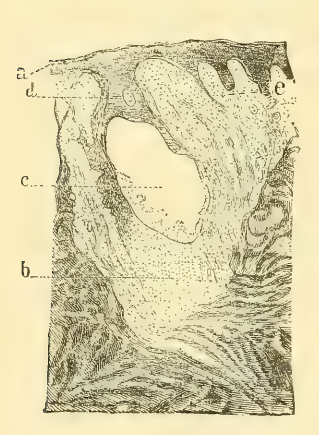


Fig. 186. Verticalschnitt durch eine Acnepustel. *a* Epidermis. *b* Entzündliche Infiltration in dem die Talgdrüse und den Follikel umgebenden Corium und den benachbarten Papillen (*e*). *c* Talgdrüse, deren Inhalt grösstentheils ausgefallen ist; der Rest ist Eiter und fettig epithelialer Detritus. *d* Zur Drüse gehöriger Haarfollikel, schief getroffen. Schwache Vergr. (nach Kaposi).

Je nach dem Grad der Entzündung ist das Gewebe, welches den Haarfollikel und die Talgdrüse umgiebt, in mehr oder minder grosser Ausdehnung zellig infiltrirt und hyperämisch (*b*) oder theilweise bereits vereitert. Auf diesen Verschiedenheiten beruhen die Bezeichnungen A. indurata, A. punctata und A. pustulosa. Schliesslich geht die Talgdrüse durch die Eiterung zu Grunde, mitunter auch der Haarfollikel.

Die Ursachen der Entzündung sind in Anomalieen der Talgsekretion und in Verunreinigungen des Talges zu suchen. Einzelne Formen von Acne, namentlich die als A. acuminata bezeichnete, werden durch die Verbreitung des Acarus folliculorum innerhalb von Talgdrüsen verursacht.

Als **Acne mentagra** oder **Sycosis** oder **Folliculitis barbae** bezeichnet man eine in Vereiterung ausgehende Entzündung der Haarfollikel und ihrer Umgebung, bei welcher sich Knoten und Pusteln bilden, die jeweilen von einem Haare durchbrochen sind. Sitz dieser Affection sind die behaarten Theile der Haut, namentlich der Bart.

Die als **Sycosis parasitaria** bezeichnete Affection ist anatomisch der ersteren gleich, wird aber durch einen Fadenpilz bedingt (s. Herpes tonsurans § 177).

Was man **Furunkel** nennt, ist eine Entzündung, welche sich in der Umgebung einer Talgdrüse und eines Haarbalges oder einer Schweissdrüse entwickelt. Von der Acne unterscheidet sich derselbe dadurch, dass die Entzündung eine weit bedeutendere Intensität und Extensität erlangt. Es bildet sich dementsprechend eine ziemlich umfangreiche, knotenförmige, dunkelrothe Schwellung. Nach einiger Zeit tritt im Innern derselben ein nekrotischer Pfropf auf, der durch eitrige Einschmelzung des umgebenden Gewebes gelöst und nach Durchbruch des Herdes nach aussen geschafft wird.

Bei der als **Karbunkel** bezeichneten Hautentzündung handelt es sich um eine der Furunkelbildung ähnliche Affection, bei welcher indessen eine noch weit grössere Hautfläche infiltrirt wird, so dass sich derbe, dunkelrothe Anschwellungen bis zu der Grösse einer Flachhand und darüber entwickeln. Die Haut pflegt innerhalb der geschwellten Theile in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu nekrotisiren und sich dabei in eine bläulich schwarze Pulpe oder in einen Schorf zu verwandeln. Auch in den tieferen Gewebsschichten kommt es zu Nekrose und zu Eiterung. Schliesslich werden die nekrotischen Massen durch Eiterung gelöst und abgestossen, worauf eine granulirende Wundfläche erscheint.

Bei Anatomen und Aerzten, welche häufig Leichenöffnungen vorzunehmen haben, treten an den Händen und Vorderarmen nicht selten Phlegmonen, Acnebildungen und furunculöse Entzündung mit Lymphangoitis und Lymphadenitis auf. Zuweilen stellen sich auch chronische Entzündungen ein, welche zur Bildung schmerzhafter, knotiger, zu Zeiten etwas Eiter entleerender Herde (Leichentuberkel) oder warziger Hyperplasieen des Papillarkörpers mit Hypertrophie der epithelialen Decke führen. Da diese Processe namentlich nach Obductionen von Leichen, die an eitrigen Wundinfectionskrankheiten zu Grunde gegangen sind, auftreten, so handelt es sich wohl zweifellos um bacteritische Infectionen, die aetiologisch andern Phlegmonen und Furunkeln gleichwerthig sind. Bei der chronischen Entzündung scheint es sich zum Theil um tuberculöse Infectionen zu handeln.

Literatur: Passet, *Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen*, *Berlin 1885*; Carré, *Fortschritte der Med. III N. 6 1885*; Cornil, *Leçons prof. pend. le I sem. de l'année 1883—1884, Paris, 1884*; Escherich, *Münchn. med. Woch. 1886*. Weitere Lit. enth. der allg. Th.

§ 171. Als **Pustula maligna** oder **Milzbrandkarbunkel** bezeichnet man eine Hautentzündung, welche durch **Milzbrandbacillen** hervorgerufen wird und 1—14 Tage nach der Infection auftritt. Die Infection geht von kleinen Verletzungen, zuweilen von Insectenstichen aus. In den meisten Fällen entwickeln sich am Orte der Infection 6 Millimeter bis mehrere Centimeter im Durchmesser haltende, gewölbte oder mehr

beetartig über die Oberfläche emporgehobene Beulen (Fig. 187) von rother oder auch mehr gelblicher Färbung, welche an ihrer Oberfläche nach einiger Zeit oft Bläschen bilden, oder auch nach Eintritt partieller Epithelverluste nässen, worauf sich durch Eintrocknen der aussickernden, oft blutigen Flüssigkeit (*g*) Borken bilden. Bei Bildung central gelegener Borken kann das Centrum der Beule sich vertiefen, so dass die Ränder einen Wall um diese bilden. Die Umgebung der Beule ist bald wenig verändert, bald geröthet und geschwollen und kann mit kleinen gelblichen oder blaurothen Blasen besetzt sein (Koch). Bleibt der Process local, so kann sich die brandig werdende Beule abstossen; Blutinfection hat einen tödtlichen Ausgang zur Folge. In seltenen Fällen äussert sich die stattgehabte Infection gleich von Anfang an in einer umfangreichen starken ödematösen Schwellung des Gewebes ohne Bildung einer umschriebenen Erhebung. Im Gebiete einer ausgebildeten Milzbrandpustel (Fig. 187) ist der Papillarkörper und das Corium von

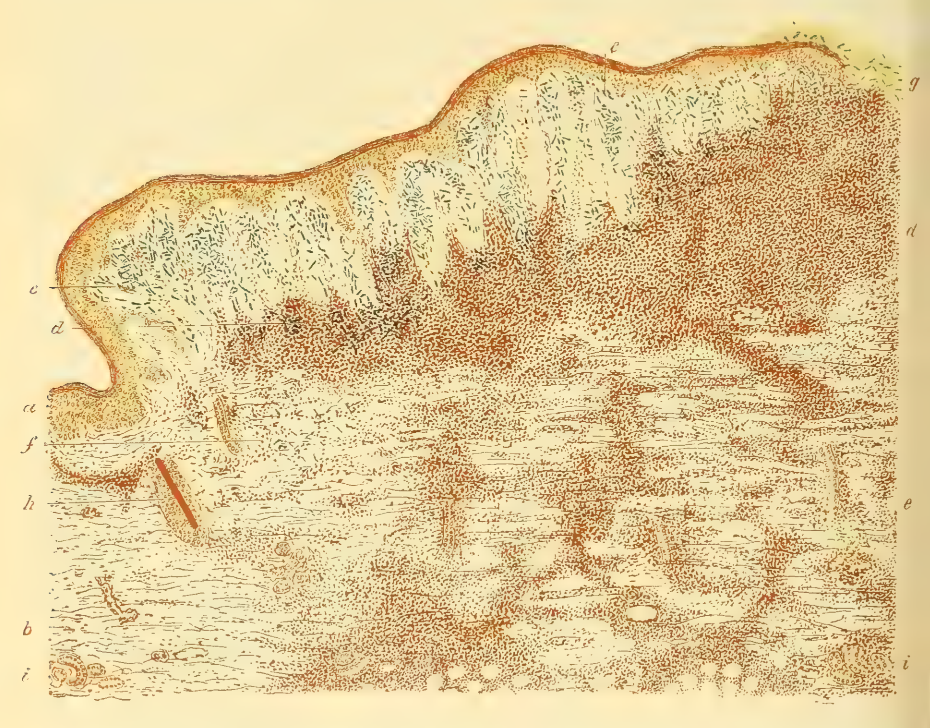


Fig. 187. Schnitt durch eine 10 Tage alte Milzbrandpustel vom Arm eines Mannes. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Oedematöser, geschwollener, von Exsudat und Bacillen durchsetzter Papillarkörper. *d* Zellig infiltrirte, d_1 infiltrirte und zugleich bacillenhaltige Schicht des Corium. *e* Tiefere, von zelligen Zügen durchsetzte Coriumschichten. *f* Von Bacillen und Zellen durchsetztes Corium. *g* Blutiges, bacillenhaltiges Exsudat auf der Oberfläche. *h* Haarbalg. *i* Schweissdrüsenknäuel. In Alcohol gehärtetes, mit Gentianaviolett, Jod und Vesuvin behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 35.

Bacillen (c d_1 f) und zelligem (d f) und serösem (c) Exsudat durchsetzt, wobei das flüssige, mit Blut und Bacillen vermischte Exsudat namentlich im Papillarkörper (c) sitzt und nach Verlust der Epitheldecke

an die Oberfläche aussickert, während die tieferen Schichten (d, d) von Zellen dicht durchsetzt sind. Wo Bläschen sich bilden, wird über dem ödematös geschwollenen Papillarkörper die Epidermis durch Exsudat abgehoben.

In sehr seltenen Fällen (Weigert, Waldeyer) bilden sich durch metastatische Verschleppung von Bacillen in der Haut rothe Flecken, Papeln und Bläschen.

Der Milzbrandpustel ähnliche Entzündungen mit brandiger Gewebsverschorfung entstehen zuweilen auch nach Infection der Haut durch **Kokken,** wobei kleine Verletzungen den Ausgangspunkt bilden.

Als **Hospitalbrand** oder **Nosocomialgangrän** bezeichnet man eine Wundinfectionskrankheit, die an jeder Wunde sich einstellen kann, mit Vorliebe indessen an kleinen Hautwunden (Schröpfwunden, Blutegelstichen) auftritt und durch Kokken verursacht wird. In Folge der Infection nimmt die Umgebung der Wunde eine schmutzig gelbgraue Färbung an und verfällt der Gangrän. Hatten sich an einer Wunde schon Granulationen gebildet, so werden zunächst diese missfarbig und verwandeln sich in einen gelben schmierigen Brei, der zerfällt, worauf die Wunde eine serös jauchige Flüssigkeit absondert.

Als **Decubitalgangrän** bezeichnet man eine progressive brandige Gewebsnekrose, welche bei Individuen auftritt, deren Ernährung herabgesetzt und deren Blutcirculation in Folge von Blutmangel und Herzschwäche eine unvollkommene ist. In Folge dessen genügt schon ein leichter Druck, um eine Nekrose der Haut herbeizuführen. Die abgestorbene Haut sieht blauschwarz oder schwarz aus und geht unter dem Einfluss eingedrungener Fäulnissorganismen eine brandige Zersetzung ein. Am häufigsten tritt Decubitalnekrose über dem Kreuzbein und den Trochanteren des Oberschenkels sowie an der Ferse ein. Sie beschränkt sich häufig nicht auf die Haut, sondern greift auch auf die tiefer gelegenen Weichtheile und die Knochen über.

In ähnlicher Weise tritt zuweilen bei Lähmungen und anderen Erkrankungen im Gebiete des Nervensystemes Gangrän auf, welche gewöhnlich als **trophoneurotische Gangrän** bezeichnet wird.

Als **Malum perforans pedis** pflegt man eine eigenthümliche Erkrankung des Fusses zu bezeichnen, welche mit der Bildung einer Schwiele beginnt, unter der sich weiterhin ein rasch in die Tiefe greifendes Geschwür bildet, in dessen Grund sich auch der Knochen entzünden und nekrotisch werden kann. Manche Autoren (Duplay, Morat, Schwimmer, Pitres, Vaillard) sind der Ansicht, dass es sich dabei um eine trophoneurotische Erscheinung handelt. Es ist indessen zweifellos, dass gewöhnlich mechanische Läsionen, Druck, Reibung etc. die Affection veranlassen. Sie hat danach auch am häufigsten an den einem Druck ausgesetzten Theilen der Fusssohle ihren Sitz. Begünstigt wird der Eintritt der Geschwürsbildung durch mangelhafte Ernährung des Fusses in Folge von Sclerose und Atherom der Arterien, in einzelnen Fällen vielleicht auch durch Störungen der Innervation.

Als Ainhum (da Silva Lima, *Arch. of Dermatol. VI 1880*) bezeichnet man eine namentlich bei Negern afrikanischer Race vorkommende eigenthümliche Erkrankung der Zehen, bei welcher sich in der Höhe der Digitoplantarfalte der fünften oder der vierten Zehe eine circuläre Einschnürung bildet, während die Zehe anschwillt und mit der Zeit eine rauhe,

schuppige Oberfläche erhält. Schliesslich kommt es zum Verlust der Zehe. Die Ursache des Leidens ist unbekannt.

Literatur über Pustula maligna: Bollinger, *v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. III*; Bourgeois, *Traité prat. de la pustule maligne etc.*, *Paris 1861*; Davaine, *Compt. rend. LX 1865*; Weigert u. Waldeyer, *Virch. Arch. 52. Bd.*; Neyding, *Vierteljahrsschr. f. ger. u. öff. Med. 1869*; Hirschfelder, *Arch. d. Heilk. XVI 1875*; Wagner, *ib. XIV 1874*; Bleuler, *Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1884*; Cornil, *Leçons prof. pend. le I. sem. de l'année 1883—84*, *Paris 1884*; W. Koch, *Milzbrand und Rauschbrand, Suttgart 1886.*

Literatur über Malum perforans und multiple Gangrän: Schwimmer, *v. Ziemssen's Handb. XIV*; Morat, *Arch. gén. de méd. 1873*; Duplay, *ib. 1876*; Fischer, *v. Langenbeck's Arch. 1873*; Pitres et Vaillard (*Nervenveränderungen b. M. p.*) *Arch. de phys. V 1885*; Doutrelepont, *Ein Fall von acuter multipler Hautgangrän, Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XIII 1886*; Lagrange, *De l'étiol. multiple du mal perforant plantaire, Sem. méd. 1886 Nr. 48.*

§ 172. Unter **Hautgeschwür** versteht man einen zu Tage liegenden Substanzverlust der Cutis, dessen entzündlich infiltrirter Grund und Rand in fortschreitendem molecularen Zerfall begriffen sind.

In der Regel ist der Grund mit einem graugelben Belag bedeckt, welcher theils aus nekrotisch gewordenem Gewebe, theils aus Eiterkörperchen besteht. Die Grundfläche ist bald glatt, bald höckerig oder grubig vertieft. Die Ränder sind bald wallartig aufgeworfen, bald scharf abgeschnitten, bald unterminirt, bald allmählich abfallend, bald regelmässig verlaufend, bald zackig und buchtig. Die Umgebung der Geschwüre ist bald intensiv geschwellt und geröthet, bald wenig oder gar nicht verändert, bald derb infiltrirt, bald nur ödematös. Das Secret, welches die Geschwüre liefern, ist bald spärlich, bald reichlich, bald dünnflüssig, bald eitrig, rahmig. Häufig bilden sich Krusten oder gummiartige Auflagerungen, oder es ist das Geschwür mit einem missfarbigen, diphtheritischen Belag bedeckt.

Geschwüre entstehen gemeiniglich durch nekrotischen Zerfall einer zuvor entzündlich infiltrirten Haut. Der Grund, weshalb dieser Zerfall stetig fortschreitet und die Geschwüre sich vergrössern, liegt entweder in der anatomischen Prädisposition des Gewebes, auf dem das Geschwür entsteht, oder aber in der Natur und Beschaffenheit der die Entzündung hervorrufenden Schädlichkeit. Von beiderlei Geschwürsformen ist in den letzten Paragraphen bereits die Rede gewesen und wird auch weiterhin (Tuberculose, Lepra, Syphilis) die Rede sein. Es kommen indessen in der Haut noch zwei Geschwürsformen vor, welche einer besonderen Erwähnung bedürfen.

1) Das **Ulcus varicosum** entsteht dadurch, dass in Folge von Stauungen im venösen Kreislauf, die zu einer Erweiterung der Venen und einer ödematösen Infiltration der Gewebe führen, die Haut sehr lädirbar wird, so dass schon nach verhältnissmässig sehr geringfügigen Reizen und Verletzungen zellige Infiltration des Gewebes sowie Eiterung und Zerfall eintreten. Es bilden sich dann Geschwüre, die sich zwar mit Granulationen bedecken, die aber, so lange die causale Schädlichkeit besteht, nicht zur Heilung kommen. Die Bedeckung der Granulationen mit Epithel bleibt nicht nur aus, sondern es vergrössert sich das Geschwür namentlich der Fläche nach und kann schliesslich eine enorme Ausdehnung erlangen.

Das an das Geschwür angrenzende Bindegewebe verdickt sich theils durch ödematöse Infiltration, theils durch Bindegewebsneubildung und zeigt dabei ein speckiges Aussehen. Die Granulationen bieten, mikroskopisch untersucht, nichts Besonderes und sind bald stark, bald schwach entwickelt.

Das Epithel, das an den Granulationsrand anstösst und denselben in einem schmalen Saum bedeckt, treibt nicht selten Zapfen zwischen die Granulationen hinein, schiebt sich aber nicht in gehöriger Weise über dieselben vor. Die weitere Umgebung und der Untergrund des Geschwüres zeigen meistens durch Stauung bedingte Gewebsveränderungen, wie cyanotische Färbungen, Hautabschülferungen, erweiterte Venen, ödematöse Durchtränkung etc. Diese Geschwüre kommen hauptsächlich am Unterschenkel vor.

2) Das **Ulcus molle**, oder der weiche Schanker, oder das venerische Geschwür ist eine ansteckende Localaffection, welche meistens beim Coitus von Mensch zu Mensch übertragen wird und demgemäss ihren Sitz an den Genitalien hat. Schon 24 Stunden nach der Infection bildet sich ein Bläschen oder eine Pustel, welche sich rasch zu einem Geschwür mit gelbem, speckigem Grunde und rother Umgebung entwickelt, das sich durch fortschreitenden molecularen Zerfall vergrössert. Grund und Rand des Geschwüres sind mit äusserst zahlreichen Zellen infiltrirt, welche in der Nähe der Oberfläche in verschiedenen Stadien der Degeneration und des Zerfalls sich befinden und schliesslich in eine Detrituslage übergehen. Von dem weichen Schanker aus kann sich eine Lymphangoitis und Lymphadenitis (Bubonen), aber keine Syphilis entwickeln.

Wird ein Individuum gleichzeitig mit Schankergift und mit dem Gifte der Syphilis inficirt, so tritt in der 3.—4. Woche nach der Infection eine Verhärtung des Geschwürsgrundes ein. Aus dem weichen wird ein **harter Schanker**, ein **Ulcus induratum.** Ist der weiche Schanker schon abgeheilt, so verhärtet sich die Narbe.

§ 173. Wie aus dem Bisherigen hervorgeht, kommen in der Haut unter verschiedenen Bedingungen Granulationswucherungen vor, welche, da sie sich auf dem Boden von Defecten bilden, als Wucherungen anzusehen sind, die einen Heilzweck haben und danach meist auch zu Bildung von Narbengewebe führen.

Es kommen indessen **Granulationswucherungen** vor, welche einen mehr selbständigen Charakter tragen und zur Bildung mehr oder weniger umfangreicher Gewächse führen, welche unter der Bezeichnung **Granulome** oder **Granulationsgeschwülste** zusammengefasst werden.

Sie können sich zunächst im Verlauf verschiedener acuter und chronischer Entzündungen entwickeln, treten aber in ihrer typischen Ausbildung oft gerade nach geringfügigen Verletzungen auf und bilden dann papillöse, oft schwammartige weiche rothe Wucherungen, welche aus einem äusserst gefäss- und zellreichen Granulationsgewebe bestehen. Ob die Wucherungen jeweilen durch besonderen Reiz hervorgerufen werden, oder ob die Ursache ihrer Entstehung in der Oertlichkeit liegt, ist nicht bekannt. Es ist daher am besten, sie vorläufig als **traumatische Granulome** zu bezeichnen. Bei Erwachsenen kommen sie am häufigsten am Kopfe vor; bei Neugeborenen entwickeln sie sich nicht selten im Verlauf der ersten Woche in der Nabelwunde und bilden kleine bis erbsengrosse hochrothe Knötchen. Nach Küstner schliessen letztere in sel-

tenen Fällen Drüsenschläuche ein, welche den Darmdrüsen gleichen und wahrscheinlich von Resten des Ductus omphalo-mesaraicus stammen.

Eine weitere seltene Form von Granulomen der Haut, welche zuerst von KAPOSI als **Dermatitis papillomatosa capillitii** (Framboesia non syphilitica) beschrieben, von HEBRA als **Sycosis framboesiformis** bezeichnet worden ist, bildet derbe fleischrothe flach aufsitzende höckerige himbeerähnliche Excrescenzen, welche meist mit starker Epidermis bedeckt sind, jedoch stellenweise nässen und sich mit Borken bedecken. Sie sitzen am häufigsten am Hinterkopf und im Nacken, haben einen basalen Durchmesser von 0,5 bis 3,0 Mm und können, falls sie in Mehrzahl auftreten, untereinander confluiren. Ihre Entstehungsursache ist unbekannt. Nach ihrer anatomischen Beschaffenheit sind sie Granulationswucherungen und stehen der Framboesia tropica nahe, einer an der Westküste von Africa, im Senegal und im Congogebiete, ferner im indischen Archipel und in Südamerika endemisch vorkommenden contagiösen Hautkrankheit.

Als **Rhinoscleroma** bezeichnet man eine in der Haut der Nase, im Rachen und im Kehlkopf vorkommende geschwulstartige, seltene Granulationsbildung, welche in der Haut der Nase in Form harter graurother von normaler Epidermis bedeckter Knoten, in der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle und des Kehldeckels dagegen als flache, leicht ulcerirende Wucherung auftritt. Die Knoten bestehen aus einem sehr zellreichen Gewebe, dessen einzelne Elemente grösstentheils den Charakter von Leukocyten tragen. Nach ALVAREZ enthalten sie sehr reichliche weite Lymphgefässe. Zwischen den Zellen liegen mehr oder minder reichliche hyaline Kugeln und Ballen, welche zum Theil aus Zellen entstanden und da und dort auch innerhalb von Zellen sichtbar sind. Durch peripheres Randwachsthum kann die Wucherung auf die Nachbarschaft übergreifen. Grössere Herde können im centralen Theil ulceriren, worauf sich die Geschwürsfläche mit Eiter und Borken bedeckt. Nach FRISCH, CHIARI, CORNIL, ALVAREZ, PELLIZARI und KÖBNER enthält das Gewebe Bacillen verschiedener Grösse, welche zum Theil eine hyaline Hülle besitzen (ALVAREZ) und am reichlichsten in den erwähnten Lymphgefässen, spärlicher zwischen den Rundzellen liegen. Sie können gallertige Klumpen bilden, welche den aus den Zellen entstandenen ähnlich sehen. Nach PALTAUF und v. EISELSBERG lassen sich die Bacillen auf Gelatine und Agar-Agar cultiviren.

Mit der Bezeichnung **Granuloma fungoides** oder Mykosis fungoides (ALIBERT) oder Papilloma areo-elevatum hat man eine eigenthümliche, im Ganzen seltene Hautaffection belegt, welche theils durch Bildung nässender und schuppender, ekzematös aussehender, infiltrirter, bis flachhandgrosser Plaques, theils durch pilzartige papillöse und knotige, erbsen- bis taubeneigrosse Granulationswucherungen, die zum Theil nässen, charakterisirt ist. Die Wucherungen befallen die verschiedensten Körpertheile und können stellenweise ulceriren oder sich mit Hinterlassung von Pigmentirungen zurückbilden. Sie können ferner mit Lymphdrüsenschwellungen verbunden sein. Das Gewebe der erkrankten Hautstellen ist von rundlichen Zellen sehr dicht durchsetzt.

Die Bildung der Efflorescenzen ist von Jucken begleitet. Nach jahrelangem Verlauf tritt der Tod an Marasmus ein. Die Ursache der Bildung ist unbekannt.

Literatur über Rhinoscleroma: HEBRA, *Wien. med. Wochenschr. 1870*; GEBER, *Arch. f. Derm. u. Syph. 1872*; MIKULICZ, *v. Langenbeck's Arch. XX*;

Chiari, *Med. Jahrb. 1882*; Frisch, *Wiener med. Wochenschr. 1882*; Lang, *ib. 1883*; Ganghofer, *Zeitschr. f. Heilk. 1881*; Cornil, *Leçons prof. pend. le 1. sem. de l'an. 1883—84, Paris 1884*; Cornil et Alvarez, *Acad. de méd. le 31. Mars 1885 u. Arch. de phys. VI 1885*; Alvarez, *ib. VII 1886*; Köbner, *Verein f. inn. Med. in Berlin 15. Juni 1885*; Pellizari, *Il Rhinoscleroma, Firenze 1883*; Paltauf u. v. Eiselsberg, *Fortschr. d. Med. IV 1886*.

Literatur über Granuloma fungoides: Alibert, *Monograph. des Dermatoses, Paris 1832*; Köbner, *Klin. u. experim. Mittheil., Erlangen 1864, D. med. Wochenschr. 1886 u. Fortschr. IV 1886*; Geber, *D. Arch. f. klin. Med. 1878*; Duhring, *Arch. of Derm. 1879*; F. Hebra, *Bericht v. k. k. Krankenh. zu Wien 1874 u. 1875*; H. v. Hebra, *Vierteljahrsschr. f. Derm. 1875*; Hardaway, *Arch. of Derm. 1880*; Auspitz, *Syst. d. Hautkrankh., Wien 1881*; Neisser, *v. Ziemssen's Handb. XIV*; Rindfleisch, *D. med. Wochenschr. 1885 N. 15*; Hammer, *Mittheil. a. d. med. Klin. zu Würzburg, herausg. v. Gerhardt und Müller II, Wiesbaden 1886*; Auspitz, Hochsinger und Schiff, *Vierteljahrsschrift f. Derm. und Syph. 1885.*

Die 5 Letztgenannten fanden in den Erkrankungsherden Kokken, die sie für die Ursache des Processes halten. In einem Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, erhielten die nicht ulcerirten Wucherungen keine durch die Gram'sche Methode nachweisbaren Bacterien, und ich bin der Ansicht, dass die gefundenen Kokken accidentelle Verunreinigungen waren. Köbner äusserst sich in seiner neuesten diesbezüglichen Mittheilung in demselben Sinne.

Literatur über Dermatitis papillomatosa capillitii: Kohn, *Arch. f. Derm. 1869*; A. Verité, *Acad. d. méd. 1882 9. Mai*; Baker, *Trans. of th. Path. Soc. of London 1882*; H. v. Hebra, *l. c.*

Literatur über Nabelgranulome: Weber, *Beitr. zur path. Anat. der Neugeb. III*; Küster, *v. Langenbeck's Arch. XVI*; Küstner, *Virch. Arch. 69. Bd.*

§ 174. Die **Tuberculose** der Haut hat bis vor Kurzem als eine sehr seltene Erkrankung gegolten. Durch den Nachweis (Pagenstecher, Pfeiffer, Doutrelepont, Demme), dass der Lupus (Fig. 188) ebenfalls in das Gebiet der Tuberculose gehört, ist für die Haut jene scheinbare Immunität gegen Tuberculose hinfällig geworden.

Die Tuberculose der Haut kann zunächst in Form von oberflächlichen Geschwüren auftreten, welche am häufigsten in der Nachbarschaft von Ostien, die mit Schleimhaut bekleidet sind, also am Kopfe und in der Geschlechts- und Analgegend, seltener an anderen Körpertheilen ihren Sitz haben. Die Geschwüre sind rundlich oder oval, ihre Ränder leicht infiltrirt, buchtig, und der Grund sowie die Umgebung lassen zuweilen knötchenförmige Granulationsherde erkennen.

Bei einer zweiten Form der Tuberculose, die mit oder ohne Geschwürsbildung verlaufen kann und die in ihrer Erscheinungsweise sehr jener Tuberculoseform sich nähert, welche man als Lupus tuberosus und hypertrophicus beschrieben hat, treten in der Haut und im subcutanen Bindegewebe Tuberkel und Tuberkelgruppen auf, welche weiterhin zur Bildung käsiger und breiig erweichter Einlagerungen führen, zwischen denen das Cutisgewebe zellig infiltrirt oder hyperplasirt ist. Diese Form kommt namentlich an den Extremitäten vor und führt im Verlaufe von Jahren zu knotenförmigen papillösen und diffusen Verdickungen, die sich über grössere Gebiete, z. B. den ganzen

Unterschenkel erstrecken können und meist mit einem Rauhwerden der Oberfläche sowie mit Schuppen-, Geschwürs- und Borkenbildungen verbunden sind. Die Affection kann als rein locales Leiden auftreten, so dass man annehmen darf, dass die Infection von kleinen Hautwunden ausgegangen ist.

Eine dritte Form, die bisher als Scrofuloderma bezeichnet wurde, tritt in circumscripten vereinzelten knotigen Granulationsheerden auf, die ihren Sitz hauptsächlich im subcutanen Bindegewebe haben, eine Schwellung und bläuliche Färbung der Haut veranlassen, dann durchbrechen, dünne gelbweisse Flüssigkeit entleeren und Geschwüre mit unterminirten lividen Rändern und von dünnen Granulationen und nekrotischen Massen bedecktem Grund hinterlassen. Diese Form kommt namentlich als Theilerscheinung einer über verschiedene Organe ausgebreiteten chronischen Tuberculose (Scrofulose) bei Kindern vor, und die Tuberkeleruption sowie die Verkäsung und der Zerfall geht sehr häufig von Lymphdrüsen aus. Der Sitz ist am häufigsten das Gesicht, der Hals und der Nacken.



Fig. 188. Lupus hypertrophicus des Gesichtes (nach einer von Demme in Bern erhaltenen Photographie).

Die als Lupus vulgaris bezeichnete Hauttuberculose ist eine primäre in einem, selten in mehreren Herden auftretende Erkrankung der Haut, welche von Tuberculose anderer Organe begleitet oder gefolgt sein kann, welche ferner namentlich bei Kindern von 3—10 Jahren auftritt und meist im Gesicht (Fig. 188) oder an den Extremitäten, selten am Stamme beginnt.

Der Process ist wesentlich durch Bildung gefässhaltiger und gefässloser und dann typischen Tuberkeln oft durchaus gleichsehender bacillenhaltiger Granulationsknötchen (Fig. 189 *d e*) characterisirt. Die Knötchen können zerfallen und durch Resorption wieder verschwinden, doch brechen die subepithelial gelegenen Erweichungsherde oft durch die epidermoidale Decke durch (*g*), so dass Eiter secernirende Geschwüre entstehen, die sich mit Borken bedecken. Nicht selten stellen sich zwischen den Knötchen diffuse Infiltrationen sowie Bindegewebshyperplasie ein oder es entwickeln sich mächtige über die Hautoberfläche prominirende Granulationswucherungen. Durch das Eindringen von Epithelzapfen zwischen die wuchernden Granulationen (*h*) entstehen zuweilen krebsähnliche Bildungen.

Im Beginn oder bei dem Fortschreiten der Erkrankung, welches



Fig. 189. Lupus vulgaris. *a* Normale Epidermis. *b* Normale Cutis mit Schweissdrüsen *i*. *c* Gewebe der lupösen Neubildung. *d* Blutgefässhaltige Knötchen innerhalb eines diffusen Infiltrates. *e* Knötchen ohne Gefässe. *f* Zellzüge. *g* Geschwür. *h* Gewuchertes Epithel. Karminpräparat. Vergr. 25.

von einem Ausgangspunkt aus in radiärer Richtung erfolgt, bilden sich über den Cutistuberkeln meist rothe und gelbbraune, glatte oder schuppende Flecken (Lupus maculosus), die bei Druck mit dem Sondenknopf leicht einbrechen (Neisser). Liegen die Herde nahe beisammen, so bilden sie braunrothe oder braungelbe Flecken, die späterhin durch Resorption der Knötchen im Centrum sich vertiefen und gleichzeitig zufolge des Verlustes der Papillen glatt werden, während die Epitheldecke rissig wird und sich abblättert (L. exfoliativus). Durch Gewebszerfall können weiterhin mit Eiter und Borken belegte Geschwüre entstehen (L. exulcerans), oder es können im Centrum eines Lupusherdes strahlige glatte Narben sich bilden, während an der Peripherie der Process weiterschreitet (L. serpiginosus). Es können sich ferner sowohl unter dem Epithel als in Geschwüren papillöse (L. framboesioides, papillaris, verrucosus) oder knotige Wucherungen (L. tuberosus, nodosus, hypertrophicus, tumidus) erheben, die mit Borken oder Epithelschuppen bedeckt sind.

Durch alle die genannten Processe pflegen im Laufe von Jahren sehr weitgehende Zerstörungen herbeigeführt zu werden, welche z. B. das Gesicht (Fig. 188) in hohem Maasse verunstalten. Nase, Lippen und Augenlider können grossentheils zerstört und durch Narbenbildung verzerrt werden. An den Extremitäten bilden sich nicht selten der erworbenen Elephantiasis ähnliche Verdickungen, welche theils aus neugebildetem Bindegewebe, theils aus Granulationsknötchen und nekrotischen Herden sich zusammensetzen und meist mit knotigen, braunen, zum Theil auch mit papillösen, nässenden und mit Epithelschuppen und Borken bedeckten Wucherungen besetzt sind.

Literatur über Hauttuberculose: Pantlein, *Tubercul. d. Haut, I.-D. Tüb. 1873*; Griffini, *Giorn. ital. Vol. IX;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol.;* Baumgarten, *Arch. d. Heilk. XV;* Soloweitschik, *Arch. f. Derm. u. Syph. I 1880;* Coyne, *Arch. d. phys. 1871—72;* Chiari, *Wien. med. Jahrb. 1877;* Jarisch u. Chiari, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1879;* Hall, *Tuberculose d. Haut, I.-D. Bonn 1879;* Riehl, *Wiener med. Wochen-*

schrift 1881; NEISSER, *v. Ziemssen's Handb. XIV*; VIDAL, *Annal. d. dermat. XX 1882*; JOSIAS, *Revue mens. 1879;* v. HARLINGEN, *Arch. of Derm. 1879;* FRIEDLÄNDER, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 64 1874;* DUHRING, *Diseases of the skin, III 1882;* BIZZOZERO, *Giorn della R. acad. di med. 1874;* BRODOWSKI, *Virch. Arch. 63. Bd.*; MÖGLING, *Ueber chirurg. Tuberculosen, Tübingen 1884;* DOUTRELEPONT, *Aetiologie des Lupus vulgaris, Compt. rend. d. VIII Sitz. d. internat. med. Congr. in Kopenhagen 1884;* BENDER, *Bez. des Lupus vulg. zur Tuberculose, D. med. Wochenschr. 1886*; BLOCK, *Aetiol. und Pathogenese d. L. vulg, Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. XIII 1886;* RIEHL und PALTAUF, *Ueb. Tuberculosis verrucosa cutis, ib. XIV 1886*; KARG, *Tuberkelbacillen in sog. Leichentuberkeln, Centralbl. f. Chir. 1885*; RIEHL, *ebenso, ib. 1885;* MANGELSDORF, *Ueber die elefantiastischen Formen des Lupus an den Extremitäten, Greifswald 1885;* HANOT, *Tuberculose cutanée, Arch. de phys. VII 1886.*

§ 175. Die **Initialmanifestation der Syphilis** in der Haut, welche 10 bis 30 Tage nach stattgehabter Infection auftritt, ist durch die Bildung eines scharf begrenzten, derb sich anfühlenden Infiltrationsherdes charakterisirt, innerhalb welches das Gewebe von zahlreichen kleinen Rundzellen (Fig. 190 *a*), zuweilen auch von grossen epitheloiden Zellen (*b*) und mehrkernigen Riesenzellen (*c*) durchsetzt ist, und welcher als **syphilitische Initialsclerose** oder auch als Hunter'sche Induration, oder als syphilitische Induration bezeichnet wird.

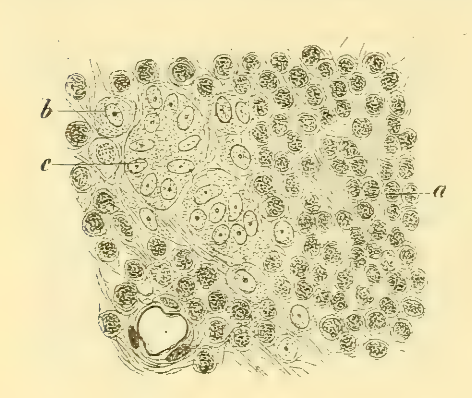


Fig 190. Schnitt aus einer syphilitischen Initialsclerose. *a* Rundzelleninfiltration. *b* Grössere einkernige, *c* vielkernige Bildungszellen. Vergr. 350. Alaunkarminpräparat.

Zuweilen bildet die Initialsclerose eine Papel, über welcher sich das Epithel nach einiger Zeit abschuppt, häufiger hat sie eine flächenhafte, einem Pergamentblättchen ähnliche oder aber eine kugelige oder bohnenförmige oder auch cylindrische Gestaltung. Nach einigen Wochen kann sich die Sclerose mit oder ohne Hinterlassung lange bestehender narbiger Verhärtung wieder zurückbilden, häufiger kommt es indessen zu einer Abschülferung des Epithels, sowie zu einem Zerfall der oberflächlichen Lagen des Corium, so dass sich eine Erosion und weiterhin ein Geschwür bildet, welches als exulcerirte Sclerose oder als **harter Schanker** bezeichnet wird. In seltenen Fällen entsteht auch ein Bläschen, das späterhin platzt und eine ulcerirende Fläche hinterlässt.

Die Grösse des auf dem verhärteten Grunde sitzenden Geschwüres ist in den einzelnen Fällen verschieden und hängt wesentlich von dem Sitz und von den Einwirkungen der Umgebung ab, welche die Geschwüre oft lädiren und die Entzündung und Ulceration steigern. Die Geschwürsfläche sondert dünnen Eiter, zuweilen auch nekrotisch zerfallende Gewebsfetzen ab. Stärkere Granulationsbildungen erheben sich auf dem Geschwürsboden nur selten, doch treten mitunter papilläre Wucherungen

auf, welche als venerische Papillome bezeichnet werden. Bei geeigneter Behandlung heilen die Geschwüre, doch bleiben an den Narben noch lange Verhärtungen bestehen.

Erscheint die Initialmanifestation in Form einer Papel, so bildet sich ein über die Oberfläche prominirendes schrotkorn- bis erbsengrosses dunkelbläuliches oder blassrothes Knötchen, das weiterhin noch an Grösse zunimmt und dabei bald halbkugelig bleibt, bald mehr der Fläche nach sich ausdehnt und die Oberfläche etwas überragt. An trocken gehaltenen Körpertheilen schülfert sich die Epidermis in Schuppen ab, und die Oberfläche der Papel bedeckt sich mit Krusten, an feuchten Stellen nässt sie. Durch Gewebszerfall bilden sich Geschwüre. Eine Rückbildung erfolgt auch hier durch Resorption des Infiltrates. Als Residuen bleiben pigmentlose Flecken und Narben, zuweilen auch kleine derbe blasse, mit der Haut gleichgefärbte Papeln. (Lang).

Findet gleichzeitig mit der Uebertragung der Syphilis eine Infection durch das Gift eines venerischen Geschwüres statt, so bildet sich nach ein bis zwei Tagen ein mit einem rothen Hofe umgebenes Knötchen und weiterhin eine Pustel, die, nachdem sie abgestossen, ein unregelmässig gestaltetes, scharfrandiges, mit einem trüben Secret bedecktes Geschwür hinterlässt.

Die **Hautsyphilide**, welche **nach Verbreitung des Giftes der Syphilis im Körper** erscheinen, können sich an sämmtlichen Stellen der Körperoberfläche zeigen, treten aber mit Vorliebe zuerst am Rumpf, später auch im Gesicht und an den Extremitäten auf und bilden am häufigsten Roseolaflecken, Papeln, Pusteln und hoch- und tiefliegende Gummiknoten, seltener Pigmentflecken und Schuppen, die ohne vorausgegangene anderweitige Efflorescenzen erscheinen (Lang).

Die **Roseola syphilitica** erscheint am häufigsten am Stamm, kann sich aber über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und bildet linsen- bis nagelgliedgrosse rothe Flecken, welche die Haut etwas überragen (maculo-papulöses Syphilid). Das Gewebe ist innerhalb derselben infiltrirt und die Zellen in Wucherung. Nach ein bis zwei Wochen werden die Flecken schmutzig braun oder grau und verschwinden meist nach drei bis vier Wochen.

Das **papulöse Syphilid** beginnt seine Entwicklung mit der Bildung stecknadelkopf- bis linsengrosser rother Flecken, innerhalb welcher sich hirsekorn- bis erbsengrosse Papeln von zugespitzter, halbrunder oder flacher Form erheben. Je nach der Grösse unterscheidet man ein kleinpapulöses und ein grosspapulöses Syphilid. Das Gewebe ist im Gebiete der Papeln von Exsudat durchsetzt (vergl. Fig. 179 pag. 414).

Die Papeln, die sich an trockenen Orten entwickeln, sind roth oder blau oder braun, oder nur wenig von der Umgebung verschieden und bedecken sich bei ihrer Rückbildung mit desquamirten Epithelschuppen. Nach ihrem Schwund hinterlassen sie zuweilen braune oder graue Pigmentflecken, die später abblassen und zuweilen alles Pigment verlieren. In einzelnen Fällen entwickeln sich auf den Papeln Bläschen und Pusteln (vesiculöses Syphilid, Herpes syphiliticus), die zu Schorfen eintrocknen (Impetigo syphilitica). An den Plantarflächen der Hände und Füsse bleiben die Papeln meist flach, bedecken sich aber bei ihrer Rückbildung mit reichlichen Epithelschuppen (Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica).

An Hautstellen, welche vermöge ihrer Lage beständig mehr oder weniger feucht gehalten werden, pflegen die syphilitischen Papeln eine besonders starke Entwickelung zu erfahren, so dass sie grosse beetartige Erhebungen bilden, welche als Condylomata lata oder als platte oder breite Papeln bezeichnet werden. Das im Gewebe steckende Exsudat pflegt bei diesen Papeln meist mehr oder weniger nach der Oberfläche durchzusickern (vergl. Fig. 179 *f, h,* pag. 414), so dass die Oberfläche nässt. Gleichzeitig pflegen die oberflächlichen Epithellagen aufzuquellen *(d g)* und zu maceriren. Die Papeln sind weich, mehr oder weniger geröthet oder bläulich. Einander nahe liegende Papeln können verschmelzen. Unter Umständen bilden sich durch Gewebszerfall Geschwüre.

Das **pustulöse Syphilid** entsteht durch eine Eiteransammlung in der Epidermis unter der Hornschicht, sowie durch eine Vereiterung des infiltrirten Gewebes einer Papel. Ist nur das erstere der Fall (Fig. 191 *h*),



Fig. 191. Pustulöses Syphilid (Pemphigus) von einem Neugeborenen. Durchschnitt durch die Randpartie der Blase. *a* Normale Hornschicht. *b* Normale Schleimschicht. *c* Corium. *d* Gequollene auseinandergeblätterte Hornschicht. *e* Gequollene Schleimschicht. *f* Epithelzellen mit Vacuolen. *g* Rest der Schleimschicht durch den Blaseninhalt comprimirt. *h* Blase durch die Zerstörung der tieferen Lagen der Schleimschicht entstanden. *i* Aus der Cutis sich erhebende Wucherungen. Hämatoxylinpräp. Vergr. 200.

so ist nach Abstossung der Pustel der Papillarkörper sichtbar, dessen Gewebe von Exsudat durchsetzt oder in ein wucherndes Gewebe (Fig. 191 *i*) umgewandelt ist.

Bei Zerfall des Papillarkörpers und des Corium wird nach Abstossung der Pustel oder der durch Vertrocknung entstandenen Borke ein mehr oder minder tiefgreifendes Geschwür sichtbar, das nur mit Hinterlassung einer narbigen Vertiefung heilen kann. In seltenen Fällen erheben sich aus dem Grunde der Geschwüre papillöse Wucherungen, welche als Framboesia syphilitica bezeichnet werden.

Ist eine syphilitische Pustel im Centrum dellig vertieft, so nennt man sie auch wohl Variola syphilitica, gruppirt sie sich um

einen Haarfollikel, Acne syphilitica. Grosse Pusteln werden oft als Pemphigus syphiliticus, noch grössere als Rupia syphilitica bezeichnet.

Die kleinen pustulösen Syphiliden treten ähnlich wie die papulösen in grosser Verbreitung über den Körper und in verschiedenen Zeiten auf. Die als Rupia bezeichneten, bis zur Grösse eines Thalers heranwachsenden Pusteln gehören den Spätformen der Syphilis an und kommen meist nur vereinzelt vor.

Die Eiterpustel der Rupia pflegt zu einer Borke einzutrocknen, unter welcher die Eiterung weiterschreitet und durch Bildung neuen Eiters, der wieder vertrocknet, die Kruste vergrössert. Bei Heilung bilden sich vertiefte Narben.

Die **Gummata der Haut** bilden kleine rundliche oder flache scharf begrenzte mattrothe oder bläuliche, der Initialsclerose ähnliche Knoten, die nach längerem Bestand entweder mit Hinterlassung einer atrophischen weissglänzenden narbigen Stelle wieder verschwinden oder aber ulceriren, so dass sich ein gummöses Geschwür mit infiltrirtem Grunde bildet. Bei Abheilung entstehen vertiefte, glänzend weisse, von Pigment umsäumte Narben. Die ulcerirenden Hautknoten treten nicht selten in grosser Zahl auf, und die Ulcerationen können unter einander confluiren. Auf dem Boden der Geschwüre können papilläre Wucherungen (Framboesia syphilitica) entstehen. Durch fortgesetzte Bildung neuer Knoten, die wieder abheilen, können in Monaten und Jahren grosse Hautbezirke occupirt werden. Greift ein Geschwür an einer Stelle weiter um sich, während es an der entgegengesetzten Seite ausheilt, so entsteht ein Ulcus serpiginosum von Nieren- oder Sichelform.

In seltenen Fällen kommen in der Haut auch diffuse gummöse Infiltrationen vor, welche mit Schuppen und Borken belegt sind, da und dort ulcerieren und beim Abheilen schwielige Narben hinterlassen.

Die **Gummata des Unterhautzellgewebes** bilden bohnen- bis faustgrosse Knoten, die nach längerem Bestande erweichen und mit Hinterlassung einer verdünnten eingezogenen Hautstelle wieder durch Resorption verschwinden, mitunter auch theilweise verkäsen und verkreiden oder aber nach aussen durchbrechen, so dass ein Geschwür mit verdickten unterminirten Rändern entsteht, dessen Grund mit nekrotischen Fetzen bedeckt und verhärtet ist. Nach Reinigung des Geschwüres tritt Heilung unter Hinterlassung von Narben ein. In schweren Fällen können die Herde in grösserer Zahl auftreten und umfangreiche und tiefgreifende Zerstörungen herbeiführen. Stirn-, Nacken-, Schulterblattgegend und Unterschenkel sind Lieblingsstellen für diese Verschwärungen. Die Gummiknoten der Haut entwickeln sich meist in späten Stadien der Syphilis und treten danach selten zugleich mit den papulösen und pustulösen Syphiliden auf.

Literatur: E. Lang, *Vorles. üb. Path. u. Ther. d. Syphilis I, Wiesbaden 1884*; Neumann, *Neuere Untersuch. üb. d. histol. Veränd. der Hautsyphilide, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. 1885.* Der obige Text schliesst sich an die Darstellung von Lang an.

§ 176. Die **Lepra der Haut** tritt besonders im Gesicht, (Fig. 192), an den Streckseiten der Kniee und der Ellbogen, sowie an den Händen

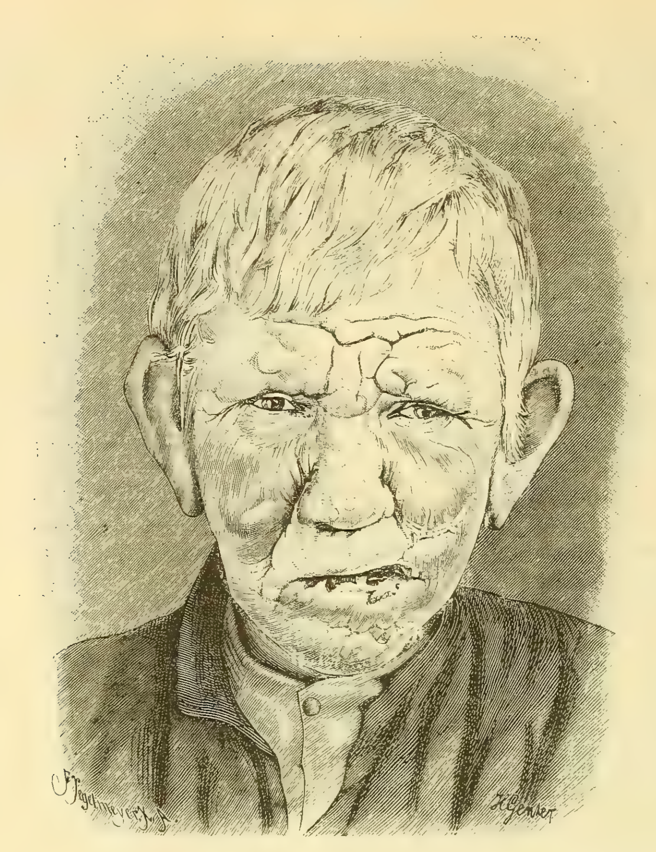


Fig. 192. Leontiasis leprosa (nach G. MÜNCH, Lepra in Südrussland, russisch).

und Füssen (Fig. 193) auf und beginnt mit der Bildung rother Flecken, die entweder mit Hinterlassung von Pigmentflecken wieder verschwinden oder aber zu Knoten und Wülsten von braunrother Farbe (Lepra tuberosa s. tuberculosa s. nodosa) sich erheben. Die Ursache aller dieser Veränderungen sind Bacillenansiedelungen. Nach Untersuchungen von MÜLLER sind auch blasige Eruptionen, welche bei Lepra

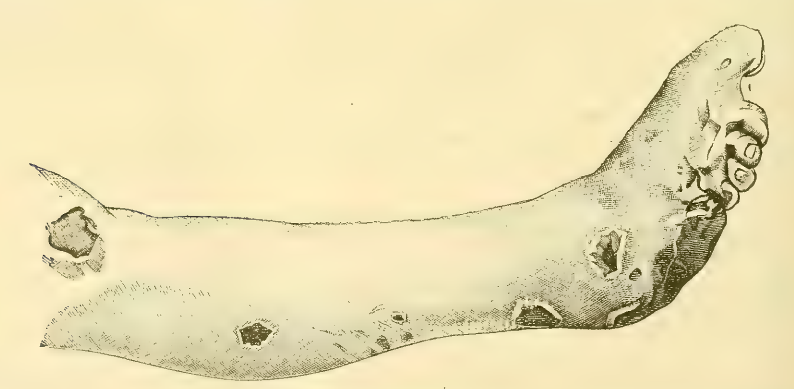


Fig 193. Lepra ulcerosa des Unterschenkels und des Fusses (nach G. MÜNCH).

vorkommen und bis in die letzte Zeit als Folgezustände von leprösen Nervenerkrankungen angesehen wurden, durch die Anwesenheit von Bacillen verursacht.

Die Knoten bleiben Monate lang unverändert oder vergrössern sich und verschmelzen untereinander, so dass mächtige Wülste (Fig. 192) entstehen (Elephantiasis Graecorum, Facies leontina). Durch äussere Einflüsse kann es zu Geschwürsbildungen (Fig. 193) kommen, welche keine Tendenz zur Heilung zeigen. Neue Knoten treten zuweilen nach erysipelähnlicher Röthung und Schwellung der Haut auf. Bei gleichzeitiger Erkrankung der Nerven treten in der Haut trophi-



Fig. 194. Schnitt durch einen leprösen Hautknoten. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Haarbälge. *d* Lepröse Herde in der Umgebung der Haarbälge. *e* Schweissdrüsenkanäle. *f* Lepröse Herde in deren Umgebung. *g* Lepröse Herde in der Umgebung von Schweissdrüsenknäueln. *h* Lepröse Herde, welche keine Beziehung zu besonderen Hautgebilden erkennen lassen. *i* Bacillenherde. In Alcohol gehärtetes, mit Fuchsin und Methylenblau behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 32.

sche Störungen auf, welche sich durch Bildung weisser und brauner Flecken (L. maculosa und Morphea nigra et alba) auszeichnen. Da die Kranken nach Eintritt von Anaesthesie sich häufig verletzen, so bilden sich in späterer Zeit oft Geschwüre, welche in die Tiefe greifen und zu Verlust ganzer Phalangen (Fig. 193) führen können (Lepra mutilans).

Hautstellen, in welchen sich der lepröse Process bereits ausgebildet hat, sind von einem ganzen Netz von Bacillenherden durchzogen, welche in den Lymphspalten und Lymphgefässen liegen. Nach Unna und Touton können die Bacillen auch in die Haarbälge, nach

Touton auch in die Schweissdrüsen vordringen und von da an die Oberfläche der Haut gelangen.

Im Gebiete der Bacillenansammlung kommt es weiterhin zur Bildung zelliger oder zellig-fibröser Knoten und Stränge (Fig. 194 *d f g h*), welche eben die Verdickung der Haut bedingen. Sie entwickeln sich mit besonderer Vorliebe in der Umgebung von Haarbälgen *(d)*, von Schweissdrüsenkanälen *(f)* und Knäueln *(g)*, doch sind Beziehungen zu den genannten Gebilden nicht bei allen Strängen und Knoten *(h)* nachweisbar.

Alle Herde sind bacillenhaltig *(i)*, doch liegen die Bacillen nicht gleichmässig in denselben vertheilt, sondern sind da und dort in grosser Menge angehäuft. Sie sind dabei entweder vereinzelt zwischen die Zellen eingestreut oder bilden kleinere und grössere solide oder hohle, d. h. im Centrum bacillenfreie Klumpen, welche als mit Bacillen gefüllte Zellen angesehen werden. Nach Touton ist auch die Zelle der Ort, an dem sich die Leprabacillen zu Colonien entwickeln.

Der **Rotz der Haut** beginnt, falls die Infection von einer Hautverletzung ausgeht, mit einer entzündlichen Schwellung, welcher bald eine Geschwürsbildung nachfolgt. Die Geschwüre sondern dünnen Eiter ab und haben zerfressene ausgenagte Ränder. Durch Verbreitung der Rotzbacillen auf dem Lymphwege können ausgedehnte erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen, sowie Pusteln und Geschwüre auftreten. Nach eingetretener Blutinfection (Bollinger, Pütz) treten in der Haut rothe Flecken, pockenähnliche Pusteln, mitunter auch grosse pemphigusartige Blasen auf, welche aufbrechen und dickschleimigen, blutigen, oft übelriechenden Eiter entleeren. In anderen Fällen entwickeln sich grössere beulenartige Schwellungen und Abscesse, die nach ihrem Aufbruch unregelmässig gestaltete, tiefgreifende, mit eitrig belegten Rändern versehene Geschwüre hinterlassen. Unter Umständen sind alle diese Entzündungsprocesse in solcher Zahl über den Körper verbreitet (Bollinger), dass kaum ein Theil verschont bleibt.

Die Rotzinfection verläuft bald acut im Laufe von 2 bis 4 Wochen, bald mehr chronisch, d. h. in 2 bis 6 und mehr Monaten, und man kann danach einen acuten und einen chronischen Rotz unterscheiden.

Literatur über Lepra: Baumgarten, *Monatsh. f. prakt. Derm. 1884;* Guttmann, *Berl. klin. Wochenschr. 1885;* Thin, *Med. chir. Trans. LXVI 1883;* Unna, *Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1885, Ergänzungsheft;* Touton, *Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut, Virch. Arch. 104. Bd. 1886 und Fortschritte d. Med. IV 1886. Weitere Literatur s. im allg. Theil.*

Literatur über Rotz s. im allg. Theil.

§ 177. Die **Hyphomyceten,** welche sich in der Haut des Menschen ansiedeln, bilden theils gegliederte Fäden, theils Conidiensporen (Fig. 195).

Je nach der Krankheitsform, die man als Effect ihrer Ansiedelung beobachtet, hat man diesen Hyphen- und Conidienhaufen verschiedene Namen beigelegt.

Die Fäden und die Conidiensporen haben ihren Sitz lediglich in den epidermoidalen Gebilden der Haut, besonders in den Haaren und Haarbälgen. Mit ihren Hyphen dringen sie zwischen die Epithelzellen, lockern deren Zusammenhang und heben sie schliesslich von ihrem Nähr-

boden ab, so dass sie zerfallen und den Pilzen zum Nährboden dienen. In ihrer Umgebung erregen sie Hyperämie und Entzündung und führen damit zur Bildung von Schuppen, Bläschen, Pusteln und Borken. Eine Einwirkung auf den Gesammtorganismus kommt ihnen dagegen nicht zu. Damit die Pilze auf einer Haut haften und sich entwickeln, muss letztere eine gewisse Prädisposition besitzen. Worin dieselbe indessen gelegen ist, lässt sich nicht entscheiden.

Die Mycosen der Haut treten in drei Hauptformen auf, die als Favus, Herpes tonsurans und Pityriasis versicolor unterschieden werden.

Favus oder **Tinea favosa** (Erbgrind) hat seinen Sitz namentlich an dem behaarten Theile der Kopfhaut, seltener an anderen Stellen, z. B. in der Nagelsubstanz.

Der Favus ist characterisirt durch die Bildung linsen- bis pfenniggrosser schwefelgelber, gedellter und von einem Haar durchbohrter Scheiben, der **Favusscutula.**

Fig. 195. Frische Favusmasse (Achorion Schœnleinii), zerzupft. *a* Einzelne Conidien, *b* u. *c* Mycelien. *d* Epidermiszelle mit Mikrokokken besetzt. (Nach NEUMANN).

Nach KAPOSI entsteht das Favusscutulum als ein kleiner punktförmiger, gelber, von einem Haar durchbohrter, unter der Epidermis gelegener Herd, der in einigen Wochen zu Linsengrösse heran-

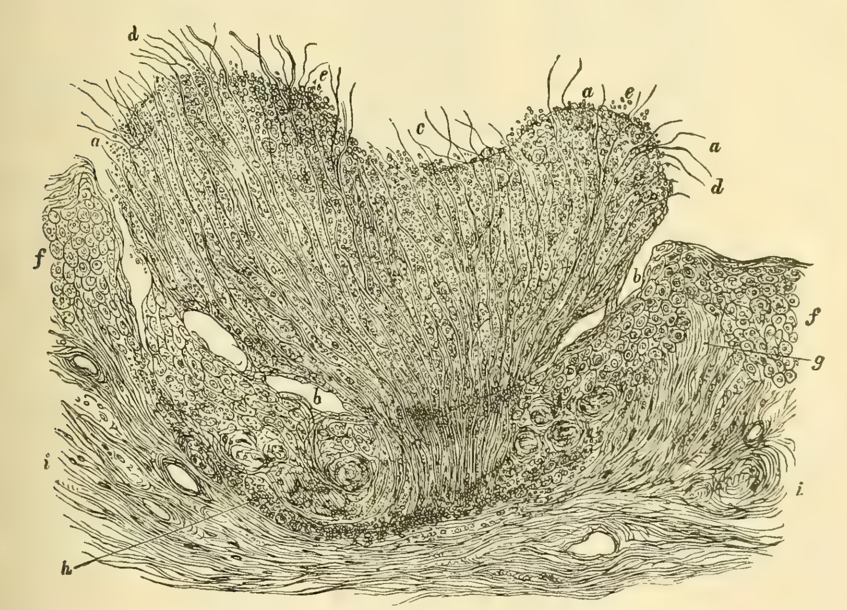


Fig. 196. Favus-Scutulum. *a* Freier Rand des Scutulum. *b* Abgestorbene verhornte Schicht. *c d* Mycelfäden. *e* Conidien. *f* Epithel. *g* Hautpapille. *h* Zellige Infiltration an der Basis des Scutulum. *i* Cutis. (Nach NEUMANN).

wächst und nun eine schwefelgelbe, gedellte, durch die Oberhaut durchschimmernde Scheibe bildet. Das Scutulum (Fig. 196) besteht aus Pilzfäden und Conidiensporen und liegt unter der darüber hinwegziehenden Hornschicht der Epidermis (in der Zeichnung fehlt dieselbe) in einer napfförmigen Vertiefung der Haut. Löst man dasselbe während des Lebens ab, so zeigt die Vertiefung eine rothe, nässende Fläche. Der Favuskörper selbst bildet eine weisse, bröckelige Masse, die sich leicht in Wasser zertheilen lässt. Der Pilz, aus dem sie, abgesehen von den vorhandenen Detritusmassen, besteht, wird als **Achorion Schoenleinii** (von Schönlein 1839 entdeckt) bezeichnet.

Werden die Scutula nicht entfernt, so rücken dieselben zu grösseren Massen zusammen. Wird die Epidermisdecke abgestossen, so tritt die Favusmasse frei zu Tage und trocknet zu gelbweissen, mörtelartigen

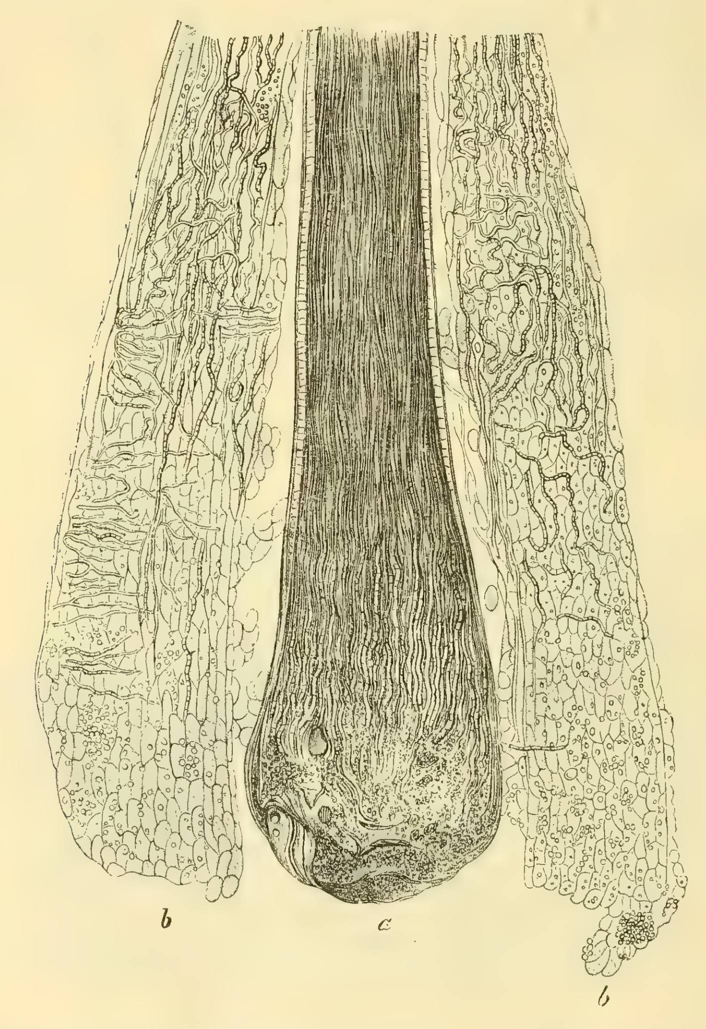


Fig. **197**. Favus. *a* Haarzwiebel und Haarschaft, *b* Haarwurzelscheiden, von Mycelien und Conidien durchsetzt. (Nach Kaposi).

Massen ein. Die Haare erscheinen glanzlos, wie bestäubt, und lassen sich leicht ausziehen, indem die Pilzmycelien und Conidien sowohl in den Haarschaft und die Haarzwiebel (Fig. 197 *a*) als auch in die Haarwurzelscheiden (*b*) eindringen.

Durch die wuchernden Pilzmassen kann nicht nur das Haar zum Ausfallen gebracht werden, sondern es kann unter dem Druck der sich anhäufenden Favusmassen auch die Papille atrophiren. Gleichzeitig stellt sich in der Umgebung der Haarbälge eine mehr oder weniger intensive Entzündung ein, welche einen ekzematösen Character annehmen kann.

Siedelt sich Achorion im Nagel an (**Onychomycosis favosa**), so bilden sich in demselben schwefelgelbe Einlagerungen oder gleichmässige Verdickungen unter gleichzeitiger Lockerung und käsiger Degeneration des Nagelparenchyms.

Herpes tonsurans wird durch die Fäden und Conidien des **Trichophyton tonsurans** hervorgerufen. Die Fäden sind lang, schmal und sparsam verzweigt und bilden wenig Conidien und keine scutulösen Haufen, dringen dagegen leicht in den Haarschaft ein und machen die Haare brüchig. Je nachdem der Herpes auf behaarten oder unbehaarten Stellen sich entwickelt, zeigt er auch gewisse Verschiedenheiten.

Herpes tonsurans capillitii bildet pfennig- bis thalergrosse kahle Scheiben (Kaposi), die sich wie schlechte Tonsuren darstellen, innerhalb welcher die Haare abgebrochen sind. Der Boden ist glatt oder mit Schüppchen bedeckt, am Rand der Scheibe etwas geröthet. Dringen die Pilzfäden auch in die Haarbälge, so bilden sich Pusteln und Borken. Solche Scheiben können an mehreren Stellen auftreten und sich stetig vergrössern, bis endlich Heilung eintritt.

An nicht behaarten Stellen bildet der Herpes Bläschen, **H. tons. vesiculosus**, und rothe schuppende Flecken, Scheiben und Kreise, **H. tons. squamosus.** Zuweilen erscheinen an zahlreichen Stellen rothe Flecken, die rasch sich ausdehnen, um ebenso rasch wieder abzuheilen.

Bei Herp. tons. squamosus findet sich der Pilz zwischen den obersten Schichten der kernhaltigen Epidermis, dicht unter der Hornzellenlage (Kaposi).

Gelangt Trichophyton in Nägeln zur Entwickelung, so wird der Nagel trübe, blättert sich auf und wird brüchig, eine Affection, die als **Onychomycosis tonsurans** bezeichnet wird.

Sycosis parasitaria entsteht dadurch, dass die Pilzentwickelung mit einer stärkeren Entzündung der behaarten Haut einhergeht. Es kommt zu Infiltration und Eiterung, d. h. zur Bildung von Pusteln, Abscessen und papillären Wucherungen. Nach Kaposi ist auch das **Ekzema marginatum,** ein Exanthem, welches namentlich an solchen Stellen auftritt, wo zwei Hautflächen einander berühren und die Haut durch Schweiss macerirt wird und das durch Bildung von Bläschen und Borken, welche an der Peripherie einer pigmentirten Fläche sitzen, gekennzeichnet ist, durch Trichophyton tonsurans bedingt. Nach Anderen (Pick, v. Hebra) sind die in den Efflorescenzen enthaltenen Pilzelemente kleiner und werden daher als Mikrosporon minutissimum bezeichnet. Dagegen wird nach H. v. Hebra die **Impetigo contagiosa** (§ 162) durch Trichophyton tonsurans verursacht.

Pityriasis versicolor s. **Dermatomycosis furfuracea** erscheint

(Kaposi) in Form von blassgelben oder gelbbraunen bis dunkelbraunen und braunrothen Punkten, linsen- bis flachhandgrossen und über grosse Hautstrecken gleichmässig ausgebreiteten, bald glatten, glänzenden, bald matten, schilfernden Flecken von unregelmässiger Gestalt. Sie finden sich vorwiegend am Stamme, am Halse und an den Beugeflächen der Extremitäten, niemals an den Händen oder den Füssen oder im Gesicht. Die abgekratzte Epidermis enthält Mycelien und Conidien des Pilzes, den man als **Mikrosporon furfur** bezeichnet. Derselbe wächst nicht in die Follikel oder in die Haare hinein.

Als Erythrasma hat v. Bärensprung (*Annal. d. Charité X 1862*) eine auf Leisten- und Achselgegend beschränkte Hautaffection beschrieben, welche in Form rundlicher, scharf begrenzter rothbrauner oder blassrothgelber Flecken auftritt, welche sich mit trockenen, kleienförmigen Schüppchen bedecken. Die Schuppen enthalten sehr blasse, starre, schmale, ein- und mehrgliedrige Fäden ohne Verzweigung sowie kleine Stäbchen und Körnerhaufen (Weyl, *v. Ziemssen's Handb. XIV*).

Als Pityriasis rosea (Gibert) oder Pityriasis maculata und circinnata (Bazin) wird eine Erkrankungsform der Haut beschrieben, welche dem Herpes tonsurans sehr ähnlich ist, und, wie es scheint, zum Theil durch eine Hyphomycete hervorgerufen wird. Nach Behrend (*Berliner klin. Wochenschr. 1881 N. 38 u. 39 und 1882 N. 34*), welcher für die Affection den Namen Roseola furfuracea herpetiformis vorschlägt, ist die Erkrankung characterisirt durch das Auftreten stecknadelkopf- bis erbsen- und bohnengrosser prominirender Flecken von rosarother Farbe, die mit staubähnlichen Epidermisschüppchen bedeckt sind. Sie treten am häufigsten am Halse auf und verbreiten sich von da rasch über den Körper, lassen indessen den Kopf, die Hände und die Füsse frei. Die Flecken schwinden schon nach 2—3 Tagen wieder. In einem Theil der Fälle enthalten die Schuppen Sporen und feine Mycelfäden.

Balzer (*Arch. de phys. 1883*) fand in einem Falle von Herpes circinnatus, welcher sich dadurch auszeichnete, dass die Haare nicht in Mitleidenschaft gezogen waren, Pilzelemente, die grösser waren als bei Trichophyton tonsurans. Als Dermatomycosis diffusa flexorum hat kürzlich v. Hebra (*Wiener med. Blätter 1881 u. Die krankh. Veränd. d. Haut, Braunschweig 1884*) eine eigenthümliche juckende Dermatomycose beschrieben, welche am Halse, am Ellenbogen und der Kniekehle vorkommt und durch Pilzelemente, welche denjenigen der Pityriasis versicolor gleichen, hervorgerufen wird. Es bilden sich bei derselben linsengrosse, graugelbliche, flach papulöse Erhabenheiten, die an ihrer Oberfläche glänzen und entweder in Nestern beisammenliegen oder streifenförmig aneinandergereiht sind. Durch Kratzen bilden sich weiterhin Ekzeme.

Ueber die Mikrophyten, welche auf normaler Haut vorkommen, machen Bizzozero (*Virch. Arch. 84. Bd.*) und Bordoni-Uffreduzi (*Fortschr. d. Med. IV 1886*) Mittheilungen.

§ 178. Die **thierischen Parasiten**, welche auf und in der Haut vorkommen, sind bereits im allgemeinen Theil aufgeführt und ihre Wirkung auf die Haut beschrieben worden. Eine besondere Besprechung erheischt nur die **Krätze, Scabies**, welche durch das Eindringen des **Acarus Scabiei** (vergl. d. allg. Th.) in die Epidermis hervorgerufen wird.

Die Milbe dringt an irgend einer Stelle in die Hornschicht ein,

durchsetzt dieselbe in schräger Richtung und gelangt so in das Rete Malpighii, sogar bis in die Nähe des Papillarkörpers. Wird sie durch nachrückendes Epithel emporgehoben, so gräbt sie sich von Neuem in die Tiefe und bildet so schräg durch die Haut ziehende Gänge von unregelmässig zackig bogenförmigem Verlauf, welche die Länge von 1–2 ctm. erreichen. Die Milbe sitzt am Ende des Ganges (Fig. 198 *d*), in welchem sie bei ihrem Vordringen Excremente (*f*) in Form gelber, brauner und schwarzer Kügelchen und Körner hinterlässt. Die Weibchen legen in den Gängen ihre Eier ab, so dass man in denselben junge Milben (*e*) in den verschiedensten Entwicklungsstadien vorfindet.

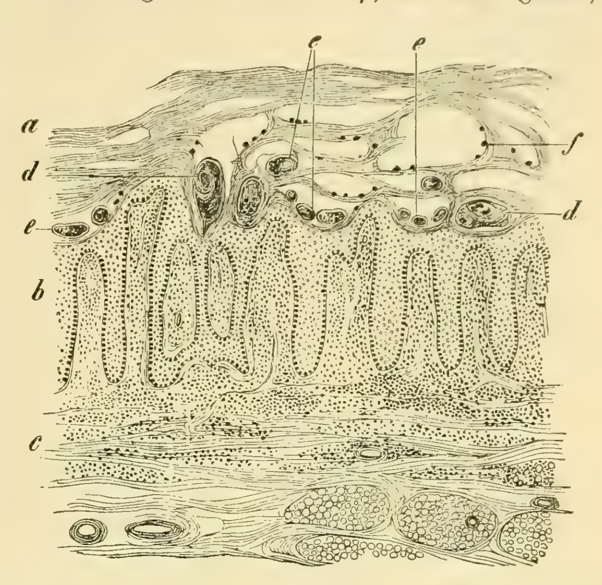


Fig. 198. Scabies. *a* Hornschicht der Epidermis, von zahlreichen Milbengängen durchsetzt. *b* Schleimschicht und mächtig vergrösserter, zellig infiltrirter Papillarkörper. *c* Zellig infiltrirte Cutis. *d* Durchschnitt durch eine ausgewachsene Krätzmilbe. *e* Eier und Embryonen verschiedener Grösse. *f* Koth. Karminpräparat. Vergr. 20.

In Folge des Reizes, den die Milbe ausübt, sowie auch in Folge des durch das Jucken veranlassten Kratzens kommt es zu ekzematösen Entzündungen, zur Bildung von Pusteln und Bläschen. Auch unter der Krätzmilbe kann sich Eiter ansammeln.

Bei langer Dauer des Processes kann die Haut sehr erhebliche Veränderungen erleiden. Die dicht von Milbengängen durchsetzte Hornschicht der Epidermis (*a*) wird hypertrophisch. Die Cutis bleibt zellig infiltrirt (*c*) und verdickt sich, und die Papillen (*b*) wachsen nicht unbedeutend in die Länge.

VII. Erworbene entzündliche Hypertrophieen der Haut.

§ 179. Die in den letzten Paragraphen abgehandelten Entzündungsprocesse haben im Allgemeinen das Gemeinsame, dass die Gewebebildung nur eine untergeordnete Rolle spielt und sich im Grossen und Ganzen darauf beschränkt, allfällig durch die Entzündung verloren gegangene Theile wieder zu ersetzen. Selbst die Granulationen bildenden Entzündungen pflegen entweder mit narbiger Atrophie oder mit Gewebszerfall und Geschwürsbildung zu enden.

Es ist indessen dies nicht durchgehends der Fall, sondern es kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, dass im Anschluss an chronische Entzündungsprocesse eine **Hyperplasie des Gewebes** auftritt. Diese Hyperplasie kann sowohl die epithelialen als die bindegewebigen Theile der Haut betreffen. Bei ersteren äussert sich die vermehrte Epithel-

produktion oft nur in einer vermehrten Abstossung von Epithel, in anderen Fällen dagegen kann sie zu einer mehr oder minder hochgradigen Verdickung einzelner oder sämmtlicher Epithelschichten führen. Im Bindegewebe hat eine Gewebshyperplasie unter allen Umständen eine Dickenzunahme zur Folge. Je nach der Ausdehnung des Processes ist dieselbe bald über grössere, bald nur über kleinere abgegrenzte Bezirke ausgebreitet. Ist vornehmlich der Papillarkörper der Sitz der Hyperplasie, so nehmen die Papillen vornehmlich an Länge zu, verzweigen sich dabei nicht selten und führen so zur Bildung von Unebenheiten an der Oberfläche, welche bald einem ganzen Bezirke eine höckerige, rauhe Beschaffenheit geben, bald nur an einzelnen abgegrenzten Stellen geschwulstartige Wucherungen erzeugen.

Das neugebildete Gewebe ist zur Zeit der Untersuchung oft noch zellreich und steht dem Granulationsgewebe nahe; in anderen Fällen ist es zellärmer, derb, fibrös, in seinem Bau dem Narbengewebe ähnlich. Häufig sind beide Gewebsformationen nebeneinander vorhanden.

Wird eine Hautstelle häufig auf mechanische Weise lädirt und stellen sich in Folge dessen wiederholt Hyperämieen und leichte Entzündungen ein, so kann die Epidermis im Laufe der Zeit hypertrophiren. Betrifft diese Hypertrophie hauptsächlich die Hornschicht der Epidermis und bilden sich dabei flache hornartige Verdickungen, so bezeichnet man dieselben als **Schwielen (Callositas, Tyloma).** Sie entwickeln sich am häufigsten an Händen und Füssen.

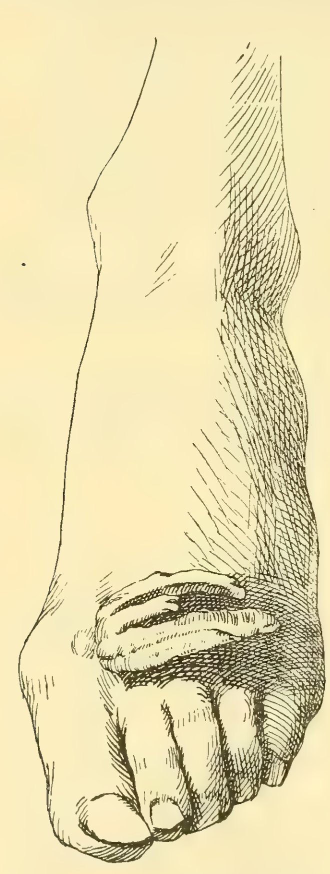
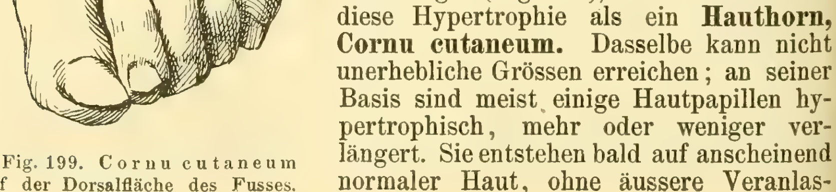


Fig. 199. Cornu cutaneum auf der Dorsalfläche des Fusses.

Nehmen die schwieligen Verdickungen der Hornschicht der Epidermis zu und dringen sie dabei auch nach der Tiefe vor, so dass sie auf den Papillarkörper drücken, denselben verdrängen und zur Atrophie bringen, so bezeichnet man die veränderte Stelle als einen **Leichdorn** oder ein **Hühnerauge (Clavus).** Zufolge des starken Reizes, welchen die verdickte Hornschicht namentlich bei äusserem Druck auf den Papillarkörper ausübt, besteht in letzterem eine mehr oder minder intensive Entzündung, die sich oft in erheblicher Röthung und Schwellung des Gewebes äussert und unter Umständen sogar in Eiterung ihren Ausgang nimmt.

Bildet an irgend einer Stelle der Haut die hypertrophirende Hornschicht der Epidermis statt scheibenförmiger Verdickungen Thierhörnern ähnliche oder krallenartige Erhebungen (Fig. 199), so bezeichnet man diese Hypertrophie als ein **Hauthorn, Cornu cutaneum.** Dasselbe kann nicht unerhebliche Grössen erreichen; an seiner Basis sind meist einige Hautpapillen hypertrophisch, mehr oder weniger verlängert. Sie entstehen bald auf anscheinend normaler Haut, ohne äussere Veranlas-



sung, bald auch wieder in Narben oder in Atheromen oder auf Geschwülsten wie Carcinomen und kommen am häufigsten am Kopfe vor.

Besteht an irgend einer Stelle der Haut ein chronischer Reizzustand, so kann sich eine locale Hypertrophie des Papillarkörpers ausbilden, bei welcher die einzelnen Papillen in die Länge wachsen (Figur 200 *a*) und häufig zugleich sich verzweigen. Gleichzeitig pflegt auch das die Papillen bedeckende Epithel eine hyperplastische Entwickelung zu erfahren. Alle die durch diese Vorgänge entstehenden Bildungen werden am besten unter dem Namen **entzündliche fibröse Papillome** zusammengefasst.

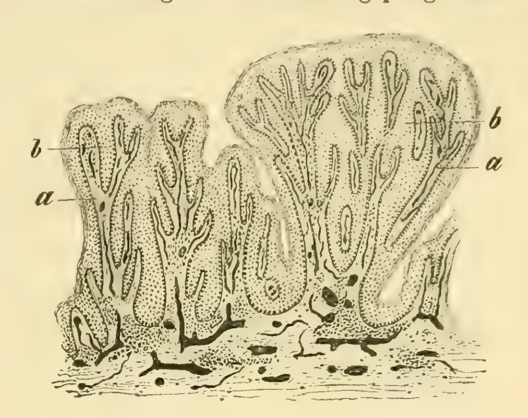


Fig. 200. Condyloma acuminatum. *a* Vergrösserte und verzweigte Papillen. *b* Epidermis Injectionspräparat mit Hämatoxylin gefärbt. Vergr. 20.

Eine besondere Form des entzündlichen Papilloms, welche namentlich an den äusseren Geschlechtstheilen und in der Umgebung des Anus vorkommt und hier sich in Folge chronischer Reizzustände entwickelt, welche durch Entzündungen der Harnröhre oder durch schankröse Geschwüre und durch Zersetzungen des Präputialsecretes etc. unterhalten werden, pflegt man als **spitze Condylome** oder **Condylomata acuminata** zu bezeichnen. Anfänglich nur kleine papillöse Erhebungen bildend, können sie allmählich zu bedeutender Grösse heranwachsen, so dass sie schliesslich blumenkohlartige derbe, zumeist weiss aussehende Gewächse von der Grösse einer Wallnuss, ja sogar eines Apfels bilden. Dabei pflegt mit dem Wachsthum auch die Verzweigung der Papillen zuzunehmen. Die vergrösserten Papillen (*a*) bestehen aus gefässhaltigem Bindegewebe, doch enthalten sie stets mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen, und auch der Boden, auf dem sie stehen, ist zellig infiltrirt. Häufig findet sich in ihrer Umgebung auch eine Lymphangoitis, kenntlich an einer meist in Herden auftretenden Anhäufung von Rundzellen theils im Innern, theils in der Umgebung der abführenden Lymphgefässe.

Das Epithel (*b*) ist über den hyperplastischen Papillen verdickt und gleicht einen Theil der durch die Verzweigung der Papillen bedingten Unebenheiten aus, doch betrifft dies nur die kleinen Zweige, so dass der papillöse Bau des Gewächses schon makroskopisch erkennbar bleibt.

Nicht selten erheben sich entzündliche Papillome auch auf dem Boden von Geschwüren. Sie können sich ferner als Folge chronischer impetiginöser Ekzeme (§ 162) entwickeln.

Entzündliche fibröse Papillome und papillöse Granulome (§ 173) sind Bildungen, welche histogenetich und aetiologisch einander nahe stehen und auch nicht streng von einander geschieden werden können. Manche Autoren bezeichnen die

entzündlichen Papillome auch als Warzen und wählen diese Bezeichnung dann, wenn der vergrösserte Papillarkörper nicht verzweigt ist.

Als **erworbene Elephantiasis** oder **Elephantiasis Arabum** oder **Pachydermia acquisita** bezeichnet man eine über grössere Strecken ausgebreitete hyperplastische Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes (Fig. 201). Die Veränderung ist die Folge eines chronischen Leidens, das in vielen tropischen und subtropischen Gegenden, wie z. B. in Arabien, Aegypten, in Vorderindien, auf manchen Inseln des indischen Archipels, in Centralamerika, in Brasilien endemisch auftritt, in Europa dagegen eine sporadisch vorkommende Krankheit bildet.

Sowohl bei der endemisch als bei der sporadisch auftretenden Elephantiasis kann man zwei Hauptgruppen unterscheiden, von denen die eine durch einen Beginn mit Entzündungserscheinungen, häufig auch mit Fieber, die andere durch eine allmähliche entzündungslose Entwicklung des Leidens charakterisirt ist. Die Entzündungserscheinungen bestehen sowohl bei der epidemischen als bei der sporadischen Form meist in erysipelähnlichen und in lymphangoitischen Processen, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und schliesslich bleibende Schwellungen hinterlassen. Die Aetiologie dieser Erscheinungen ist grösstentheils nicht bekannt. Bei der epidemischen Form hängt der Process in manchen Fällen mit der Invasion der Filaria Bankrofti (vergl. d. allg. Th.), welche mit ihren Embryonen die Lymphgefässe bewohnt und Lymphstauungen und Entzündungen namentlich im Gebiete der äusseren Genitalien, des Oberschenkels und der Bauchhöhle veranlasst, zusammen, doch verursacht nicht jede Invasion der Filaria neben Lymphstauung auch Elephantiasis, und bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle von epidemischer Elephantiasis sind Filarien nicht nachgewiesen. Die sporadische, entzündliche Elephantiasis kann, von den erwähnten Formen abgesehen, durch die verschiedensten chronischen oder häufig sich wiederholenden Entzündungsprocesse zur Entwickelung gebracht werden, so z. B. durch chronische Ekzeme, Tuberculose der Haut und der an die Haut angrenzenden Knochen, chronische, durch Anwesenheit von Fremdkörpern verursachte Entzündungen, venöse Stauungen und varicöse Geschwüre, Prurigo, syphilitische Periostitis, chronische Entzündungen der Scheide und der Vulva etc. Lymphstauungen, welche durch Drüsenerkrankungen oder durch irgend eine andere Ursache herbeigeführt werden, können die Entstehung der Elephan-



Fig. 201. Elephantiasis cruris lymphangiectatica.

tiasis begünstigen, führen aber an und für sich nicht zu Gewebshyperplasie.

Die Aetiologie der ohne Entzündungserscheinungen sich entwickelnden Elephantiasis ist noch dunkel, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass sie zum Theil, auch wenn sie erst mehrere oder zahlreiche Jahre nach der Geburt zu bemerkbarer Grösse heranwächst (Fig. 201), zum Theil auf angeborenen, also in der intrauterinen Entwickelung erworbenen oder ererbten pathologischen Zuständen beruht (vergl. § 180 bis § 182).

Hat die Gewebshyperplasie im Laufe der Jahre eine erhebliche Grösse erreicht (Fig. 201), so können sich noch nachträglich erysipelähnliche Entzündungen zu wiederholten Malen einstellen, ein Beweis, dass das veränderte Gewebe zu Entzündung besonders disponirt ist.

In seltenen Fällen entstehen elephantiastische Wucherungen im Anschluss an Nervenverletzungen.

Die erworbene Elephantiasis kann an den verschiedensten Stellen vorkommen, tritt aber am häufigsten an den unteren Extremitäten (Fig. 201) und den äusseren Geschlechtstheilen auf. Durch die mächtigen Verdickungen, welche die Haut und das subcutane Bindegewebe erfahren, werden die erkrankten Theile stets mehr oder weniger verunstaltet. Der Unterschenkel wird durch dieselben plump und unförmlich. Reichen die Verdickungen bis auf den Fuss, so geht die Abgrenzung des letzteren gegen den Unterschenkel mehr und mehr verloren, die untere Extremität wird einem Elephantenfusse ähnlich. Befällt die Affection den Hodensack, so wächst derselbe zu einer mächtigen Geschwulstmasse heran, welche ein Gewicht von 50 Kilogramm und mehr erreichen kann.

Elephantiastisch verdickte Hauttheile bestehen bald aus einem dichten, harten, weissen, speckigen, derben (Eleph. dura), bald aus einem weicheren, mehr grauweissen, schlaffen Gewebe (E. mollis). Von der Schnittfläche fliesst meist ziemlich reichliche, mitunter sogar sehr viel Gewebslymphe ab. Im letzteren Falle enthält das Gewebe oft weite, klaffende Lymphgefässe (E. lymphangiectatica).

Die Blutgefässe sind bald auffallend weit und dickwandig, bald unverändert. Neben der Haut ist auch das subcutane Gewebe, mitunter auch das Bindegewebe der in der Tiefe gelegenen Theile hyperplasirt. Die Oberfläche der Haut ist bald glatt und die Hornschicht nicht verändert (E. glabra), bald ist sie mehr warzig (E. verrucosa) oder knotig (tuberosa) oder mit papillären Wucherungen (E. papillomatosa) besetzt. Oft ist auch die Hornschicht verdickt und bildet eine zusammenhängende dicke Hornlage oder Schuppen, Platten und Schilder, eine Hyperplasie der Hornschicht, welche man als **erworbene Ichthyosis** (§ 183) oder als **Keratosis** bezeichnet.

Die Structur der elephantiastisch verdickten Haut ist kaum in zwei Fällen vollkommen gleich. Bei jenen Formen, die sich in Folge ekzematöser und ulceröser Processe entwickeln, pflegt auch das Gewebe zellreich zu sein und kann stellenweise ganz den Character von Granulationsgewebe tragen. Bei tuberculösen Formen (§ 174) enthält das hyperplastische Gewebe auch Tuberkel; oft sind die Lymphgefässe und ihre Umgebung mit Zellen vollgepfropft.

Im Gegensatz dazu giebt es Fälle, in denen das Gewebe zellarm, grobfaserig, derb ist. Es macht den Eindruck, als ob die Fibrillenbündel der Haut nicht vermehrt, sondern nur verdickt wären. Zwischen

diesen Extremen stehen zahlreiche Uebergangsformen, bei welchen einerseits der Zellreichthum des Gewebes erheblich variirt, andererseits auch die Grösse der Faserbündel und die Dicke der einzelnen Fäserchen sehr verschieden ist.

Die Gewebshyperplasie erfolgt meist gleichmässig, doch kommen Fälle vor, in welchen sich innerhalb der verdickten Cutis noch knotenförmige Herde erkennen lassen, oder bei welchen die Bindegewebsneubildung in der Umgebung der Haarbälge und Schweissdrüsen stärker entwickelt ist. Der Papillarkörper ist bald wenig, bald stark vergrössert.

Eine sehr eigenthümliche, in ihrer Genese unerklärte Affection, die bei Erwachsenen vorkommt, ist das Scleroderma, d. h. eine ohne äussere Veranlassung ziemlich rasch auftretende, local beschränkte oder ausgebreitete Verhärtung der Haut, die entweder stationär bleibt oder progressiv weiterschreitet, oder wieder verschwindet, um von Neuem aufzutreten und schliesslich einer Atrophie Platz zu machen. Sie kann sowohl am Stamme als im Gesicht und an den Extremitäten auftreten. Die Haut fühlt sich an der betreffenden Stelle bretthart an, wie ein gefrorener Leichnam (Kaposi). Nach den Angaben der Autoren ist an solchen Stellen der Faserfilz der Haut verdickt, das Gewebe stellenweise kleinzellig infiltrirt (Chiari, *Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syph. V*).

Heller, fand in einem Falle von Scleroderma Obliteration des Ductus thoracicus (*Deutsch. Arch. f. klin. Med. X 1872*).

Als Scleroderma neonatorum bezeichnet man eine Verhärtung des Zellgewebes, welche zuweilen bei Kindern in den ersten Lebensmonaten auftritt und namentlich Unterschenkel und Füsse befällt. Nach Langer (*Wiener acad. Sitzungsber. 1881*) beruht diese Verhärtung darauf, dass beim Sinken der Körpertemperatur in Collapszuständen das Fett des Panniculus erstarrt. Das Fett von Kindern enthält mehr Palmitin- und Stearinsäure als das der Erwachsenen, dagegen weniger Oelsäure. Es schmilzt daher erst bei 45 ° C. Das Fett der Erwachsenen trennt sich bei Zimmertemperatur in 2 Schichten. Die obere flüssige erstarrt bei 0 ° C., die untere krümelige wird bei 36 ° C. flüssig.

Literatur über Elephantiasis acquisita: Virchow, *Die krankhaften Geschwülste I;* Volkmann, *Beiträge zur Chirurgie;* Vanlair, *Virch. Arch. 52. Bd.;* Esmarch und Kulenkampff, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg 1885.*

VIII. Nicht entzündliche, zum Theil auf congenitaler Anlage beruhende Hypertrophieen (Warzen), und Geschwülste der Haut.

§ 180. Die **Haut** und das subcutane Gewebe gehören zu denjenigen Organen des menschlichen Körpers, welche überaus häufig der **Sitz localer Missbildungen** sind, welche entweder schon bei der Geburt erkennbar sind, oder aber in den Jahren des Wachsthums, selten später sich aus verborgenen Keimen zu sichtbaren Bildungen entwickeln. An dieser pathologischen Fntwickelung können sämmtliche Bestandtheile der Haut gleichmässig Theil nehmen, doch gelangen häufig nur einzelne Theile derselben zu einer pathologischen Ausbildung, und demgemäss wechselt auch ihre Erscheinung. Bei einer Gruppe dieser Veränderungen sind namentlich die Epithelien, zum Theil auch der Papillarkörper, bei

einer zweiten das Bindegewebe des Corium oder des subcutanen Gewebes oder beider zugleich, bei einer dritten die Lymphgefässe, bei einer vierten die Blutgefässe, bei einer fünften die Nerven, bei einer sechsten mehrere der genannten Gewebe wesentlich betheiligt resp. verändert und pathologisch entwickelt.

In manchen Fällen hat die veränderte Hautstelle an Masse nicht zugenommen, und es ist das **normale Gewebe nur durch ein pathologisches substituirt.** In anderen Fällen findet im Erkrankungsgebiet eine Volumszunahme statt, und es entstehen dadurch Gewebsbildungen, welche, falls sie umschrieben sind, den **Tumoren,** falls sie sich über grössere Bezirke verbreiten und dieselben vergrössern und zugleich verunstalten, der **Elephantiasis** zugezählt werden.

Ist ein ganzer Körpertheil, z. B. ein Finger oder eine Extremität oder eine Kopfhälfte, abnorm gross, dabei aber von normalem Bau, so bezeichnet man dies als Riesenwuchs.

Eine scharfe Grenze zwischen allen diesen Bildungen besteht dabei nicht, sie gehen vielmehr vielfach ineinander über.

Die als **Riesenwuchs** bezeichnete Veränderung ist meist schon bei der Geburt vorhanden, doch nimmt weiterhin die Grösse des betreffenden Körperabschnittes, theils dem allgemeinen Wachsthum entsprechend, theils in stärkerem Maasse als die übrigen Theile zu. Ist innerhalb eines vergrösserten Gliedes ein Gewebe stärker hyperplasirt als das andere, so nähert sich der Riesenwuchs der Elephantiasis und geht schliesslich in dieselbe über. Am häufigsten handelt es sich alsdann um eine abnorme Entwickelung von Bindegewebe oder von Fettgewebe, seltener von Knochengewebe. Die nicht hyperplasirten Theile können atrophisch sein.

Literatur über Riesenwuchs: Busch, *v. Langenbeck's Arch. VII;* Wittelshöfer, *ib. XXIV;* Ranke, *ib. XX;* Israel, *ib. XXI;* Nicoladoni, *ib. XX;* Friedberg, *Virch. Arch. 40. Bd.*

§ 181. Hautmissbildungen, welche wesentlich durch eine **pathologische Entwickelung des Blut- oder des Lymphgefässsystemes** characterisirt sind, haben ihren Sitz theils im Corium selbst, theils im subcutanen Gewebe und sind bald auf kleinere umschriebene Gebiete beschränkt, bald über grössere Bezirke, z. B. über eine ganze Extremität oder einen grossen Theil derselben ausgebreitet. Sind sie nur geringfügig, so kann ihre Anwesenheit unerkannt bleiben, sind sie bedeutend, so bilden sich umschriebene Gewächse, welche als **Lymphangiome,** zum Theil auch als Cystenhygrome bezeichnet werden; bedingen sie eine Vergrösserung eines Körperabschnittes, z. B. einer grossen Schamlippe oder eines Unterschenkels, so werden sie der **Elephantiasis lymphangiectatica** zugezählt.

Die Lymphangiome sind, wie bereits im allgemeinen Theile erwähnt wurde, durch die Entwickelung weiter (Fig. 202 *a*), zum Theil cystisch entarteter Lymphgefässe characterisirt und haben ihren Sitz entweder im Corium oder im subcutanen Gewebe (Fig. 202) oder in beiden zugleich. Im Unterhautzellgewebe sind namentlich die Fettläppchen *(c)* der Sitz der ectatischen Lymphgefässe und können schliesslich ganz aus solchen bestehen. Die Lymphe in den Lymphgefässen ist meist klar, doch kommen auch mit milchiger oder auch mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Lymphräume vor, letzteres namentlich dann, wenn zugleich auch die Blutgefässe *(d)* abnorm stark entwickelt sind.

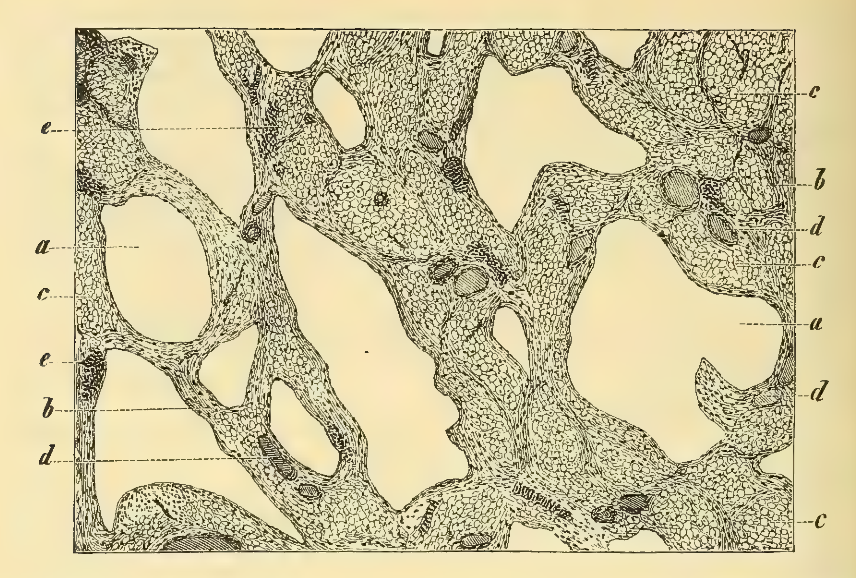


Fig. 202. Lymphangioma cavernosum subcutaneum. *a* Ectatische Lymphgefässe. *b* Bindegewebe. *c* Fettgewebe. *d* Grössere Blutgefässe. *e* Zellige Herde. Kanadabalsampräparat mit Alaunkarmin gefärbt. Vergr. 20.

Die Lymphangiome kommen namentlich am Rumpfe, in der Inguinalgegend, an den äussern Genitalien und an der Wange vor und bilden entweder schon bei der Geburt Anschwellungen, die sich mit dem Wachsthum des Körpers vergrössern, oder wachsen erst später zu erkennbaren Gewächsen heran. Ragen die Lymphangiome bis dicht unter das Epithel, so kann ein Durchbruch derselben und damit Lymphorrhoe eintreten.

Zuweilen schliesst sich im extrauterinen Leben an die pathologische Entwickelung der Lymphgefässe eine Wucherung des cutanen und des subcutanen Bindegewebes an und es entstehen danach mitunter **lymphangiectatische Elephantiasisformen,** welche sich über grössere Bezirke, z. B. eine ganze Extremität (Fig. 201), ausbreiten und durch die Bildung eines weichen oder festen, auch späterhin an Lymphgefässen reichen Bindegewebes characterisirt sind. Secundär sich einstellende Entzündung kann die Gewebswucherung steigern.

Die **Angiome** (Fig. 203), welche in den verschiedenen, im allgemeinen Theil beschriebenen Formen vorkommen, liegen ebenfalls theils cutan, theils subcutan, sind theils scharf, theils nur undeutlich gegen die Umgebung abgegrenzt und bilden theils lebhaft rothe, theils blaurothe Flekken, welche als **Naevi vasculosi flammei** und **N. vasc. vinosi** bezeichnet werden. Die cutanen Formen

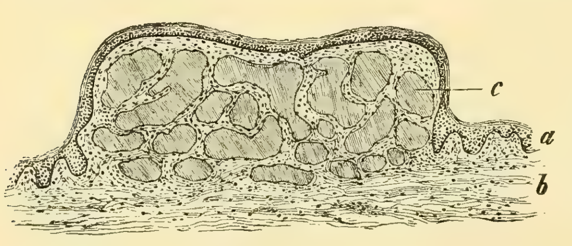


Fig. 203. Angioma cavernosum cutaneum congenitum. *a* Epidermis. *b* Corium. *c* Cavernöse Bluträume. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 20.

können grosse Flächen der Haut substituiren und liegen entweder im Niveau der übrigen Haut oder prominiren über dieselbe (Naevus vascul. prominens). Die subcutanen Formen (Naevus vasculosus subcutaneus) bilden mitunter recht umfangreiche blutreiche Tumoren (Gefässschwamm v. Schuh, cavernöse Blutgeschwulst v. Rokitansky), oder breiten sich wohl auch über grössere Gebiete aus, wobei zugleich das zwischen ihnen gelegene Bindegewebe wuchert. Werden dadurch elephantiastische Verunstaltungen des betreffenden Körpertheils herbeigeführt, so bezeichnet man den Zustand als **Elephantiasis teleangiectodes.** Sie kommt besonders am Kopf und am Stamm vor und kann sich mit Lymphangiectasieen combiniren. Reichliche Bindegewebswucherung führt zur Bildung elephantiastischer Hautverdickung, deren teleangiectatischer Character mehr und mehr zurücktritt.

Literatur über lymphangiectatische Elephantiasis: Wernher, *Die angeb. Cystenhygrome, Giessen 1843;* Virchow, *Die krankh. Geschwülste I*; Neelsen, *Berl. klin. Wochenschr. 1882;* Fischer u. Waldeyer, *v. Langenbeck's Arch. XII;* Köster, *Verhandl. d. phys. med. Ges. N. F. III;* Busch, *v. Langenbeck's Arch. XIII;* Fischer, *Mittheil. a. d. chir. Klin., Breslau 1880;* Quincke, *D. Arch. f. klin. Med. XVI;* Bryk, *v. Langenbeck's Arch. XXIV;* Langhans, *Virch. Arch. 75. Bd.;* Esmarch u. Kulenkampff, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg 1885.*

Literatur über teleangiectatische Elephantiasis: Schuh, *Pathol. u. Ther. der Pseudoplasmen, Wien 1854;* Hecker, *Die Lepra arabica;* Volkmann, *Chirurg. Beiträge;* Schüller, *D. Zeitschr. f. Chir. IX;* Schultze, *ib. XIII;* Esmarch u. Kulenkampff, *l. c.*

§ 182. Durch Untersuchungen von P. Bruns, Czerny, Gussenbauer, Genersich, v. Recklinghausen und Anderen ist dargethan, dass verhältnissmässig häufig Geschwülste und elephantiastische Bildungen an der Haut vorkommen, welche von den Nerven der Haut ausgehen, und dass dabei sowohl die Stämme als die feinen Aeste der Hautnerven der Sitz angeborener, späterhin mit der Entwickelung des Körpers zunehmender Entartung sind, welche theils durch eine diffuse, theils durch eine circumscripte fibröse Hyperplasie der bindegewebigen Scheiden der Nerven characterisirt ist. An den grossen Nerven bilden diese Bindegewebswucherungen cylindrische Verdickungen oder spindelförmige und knotige Anschwellungen, welche die Haut über sich emporheben; an den feinsten Aesten sitzend, machen sie den Eindruck von fibrösen Tumoren, welche in der Haut verborgen sitzen oder über dieselbe vorragen (Fig. 204 *a* und Fig. 205).

Bis zu den Untersuchungen von v. Reck-

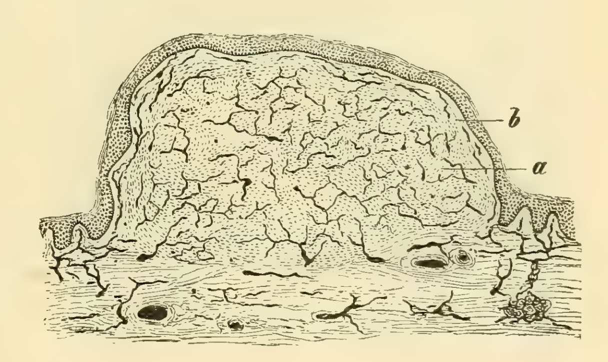


Fig. 204. Neurofibroma molluscum. *a* Fibrom. *b* Abgeflachter Papillarkörper. Injectionspräparat mit Hämatoxylin gefärbt. Vergr. 20.

linghausen, welcher ihren Zusammenhang mit Nerven nachwies, sind diese Tumoren als Hautgeschwülste beschrieben worden und haben wegen ihrer weichen, schlaffen Beschaffenheit den Namen **Fibroma molluscum** erhalten.

Die kleinsten dieser Geschwülste sind nur mit dem Mikroskope nachweisbar (Fig. 207 *f*); an sie schliessen sich hirsekorn- bis erbsen- und bohnengrosse Knötchen an, und die grössten dieser Bildungen können die Grösse einer Mannsfaust und mehr erreichen.

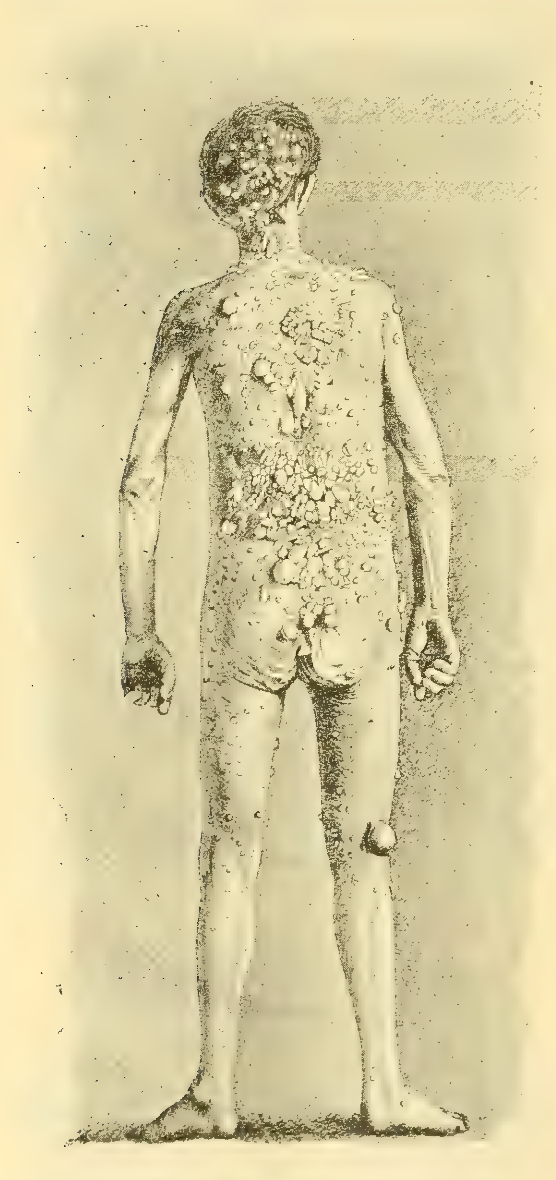


Fig. 205. Multiple Neurofibrome der Haut (nach v. Recklinghausen).

Kleine Geschwülstchen bestehen aus Spindelzellen und spärlichen feinen Fibrillen, grössere pflegen zellärmer, grobfaseriger und derber zu sein. Die Nerven ziehen entweder durch das Innere der Knoten und sind dann in Bündel vereinigt (Fig. 207 *g*) oder auseinander gedrängt, oder sie sind an die Peripherie der Knoten geschoben. In grossen Geschwülsten gehen sie häufig durch Atrophie zu Grunde.

Die Fibrome, welche nach ihrem Sitz also als **Fibromata neurium** oder als Neurofibrome bezeichnet werden müssen, treten meist multipel, selten solitär auf, und es kann der Körper mit Hunderten dieser Knoten besetzt sein. Einzelne können schon bei der Geburt erkennbar sein, andere werden erst in der Zeit des Wachsthums sichtbar und nehmen mit dem Wachsthum des Körpers zu. Andere gehen auch ein excessives Wachsthum ein und bilden grosse Tumoren, welche man passend als **elephantiastisches Molluscum** (Nelaton) bezeichnet.

Sind die feinen Hautäste der Nerven der

Sitz von Fibromen, so sind zuweilen gleichzeitig auch die Nervenstämme, sowie auch die Nerven anderer Organe entartet, doch fehlt häufig eine Veränderung der letzteren, und die Affection ist auf die Haut beschränkt. Hier kann sie sich über die ganze Körperoberfläche verbreiten oder sich auf einzelne Nervenbezirke beschränken.

In manchen Fällen kommt es zu einer Entartung eines ganzen Nervengebietes in der Weise, dass sämmtliche Nervenstämme sich verdicken, wahrscheinlich auch sich vermehren, so dass aus den Nerven ein Convolut cylindrischer und kakteenartiger Stränge verdickter Nerven entsteht, die Ranken oder Geflechte bilden und danach auch den Namen von **Rankenneuromen** (P. Bruns) und **plexiformen Neuromen** (Verneuil, vergl. pag. 400 Fig. 175 und Fig. 176) erhalten haben. Am häufigsten kommen diese Bildungen am Kopf, seltener am Rumpf und den Extremitäten vor und können bei reichlicher Entwickelung von Ranken knotige und lappige, meist weiche Tumoren bilden, in deren schlaffem bindegewebigen Stroma man die Nervenstränge sowohl durchfühlen als auch mit Hilfe des Messers und der Scheere freilegen kann.

Die Rankenneurome der Haut können als alleinige Missbildung des peripheren Nervensystemes auftreten, doch findet man häufig auch noch in anderen Nerven fibröse Verdickungen der Bindegewebsscheiden. Sie sind schon bei der Geburt vorhanden oder treten wenigstens in frühen Jahren auf und nehmen dann langsam an Grösse zu. Traumen können das Wachsthum beschleunigen.

Die Vergrösserung der Tumoren kann wesentlich auf einer Zunahme des Nervengeflechtes beruhen, zuweilen tritt indessen eine hyperplastische Entwickelung des über und zwischen dem Nervengeflecht gelegenen Bindegewebes ein, so dass sich zum Neurofibrom eine Hyperplasie des Corium und des subcutanen Bindegewebes, hinzugesellt und die Bildung passend der **Elephantiasis neuromatodes** zugezählt wird.

Die multiplen Nervenfibrome bilden meist scharf abgegrenzte Geschwülste (Fig. 205), zwischen denen die Haut unverändert ist. Es kommt indessen bei dichter Durchsetzung der Haut mit kleinen Neuro-

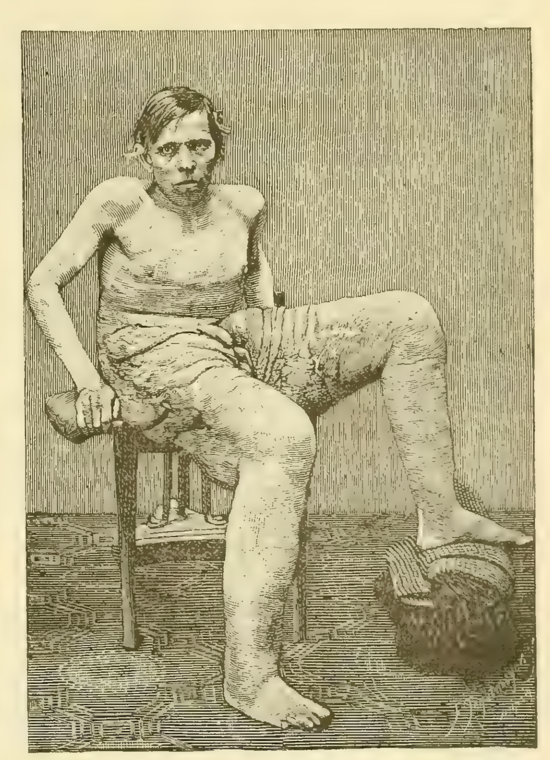


Fig. 206. Elephantiasis femorum neuromatosa.

fibromen (Fig. 207 f_1) vor, dass die Wucherung nicht auf die bindegewebigen Scheiden der Nerven beschränkt bleibt, sondern im Laufe der Zeit, während des Wachsthums oder auch erst später, sich auf das zwischen den Fibromen gelegene Gewebe (*c*) verbreitet und so zu einer diffusen Hyperplasie des Corium (*c*) und des subcutanen Gewebes und damit ebenfalls zu einer **neuromatösen Elephantiasis** (Fig. 206) führt. Ist dabei die äussere Schicht der Haut (*b*) frei von Neuromen, so fehlen an der Oberfläche der Haut knotige Tumoren vollkommen, und das Gewebe nimmt entweder ganz gleichmässig an Masse zu oder es bilden sich lappige, faltige, hängende Hauthyperplasieen (Fig. 206), welche als **Pachydermatocele** (Val. Mott), oder als **Elephantiasis mollis**



Fig. 207. Neurofibrome der Haut mit Pachydermie. *a* Epidermis. *b* Normales Cutisgewebe. *c* Hyperplastisches zellreiches Cutisgewebe. *d* Vergrösserte Hautpapillen. d_1 Hypertrophie des subpapillaren Hautgewebes. *e* Zellige Herde. $f\ f_1$ Fibrome. *g* Nervenstränge innerhalb der Fibrome. *h* Gefässe. *i* Schweissdrüsenknäuel mit gewucherter Umgebung. *k* Fettläppchen, deren Zellen in Wucherung sind. In Alcohol gehärtetes, in Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 18.

(Virchow), oder als **Lappenelephantiasis** (Volkmann) bezeichnet werden. Die Oberfläche dieser Hautlappen ist bald glatt, bald runzelig oder etwas höckerig, letzteres dann, wenn im Stratum reticulare (d_1 *e*) Wucherungsherde auftreten oder die Papillen (*d*) sich vergrössern.

Die kleinen Neurofibrome der Haut sind sehr zellreich und bilden Knoten und Stränge (*f*) verschiedener Form, welche die Haut in verschiedenen Richtungen durchziehen. Ein Theil derselben begleitet die Gefässe (f_1).

Das zwischen den Neuromen gelegene Bindegewebe (*c*) zeichnet sich gegenüber dem unveränderten Corium (*b*) durch grösseren Kernreichthum und feinere Faserung aus, ohne indessen den Zellreichthum der Knoten zu erreichen. In der Umgebung der Gefässe, der Haarbälge und der Schweissdrüsenknäuel- (*i*) und Kanäle kann die Zellwucherung besonders stark entwickelt sein. Die Fettläppchen des subcutanen Gewebes werden durch wucherndes zellreiches Bindegewebe (*k*) substituirt.

Neben der neuromatösen, teleangiectatischen und lymphangiectatischen Elephantiasis kommt nach Angabe der Autoren noch eine aus angeborener Grundlage sich entwickelnde Hyperplasie der Haut und des subcutanen Gewebes vor, bei welcher die Veränderung gleichmässig alle Theile betrifft, und ein besonderer Ausgangspunkt der Wucherung nicht nachzuweisen ist. Sie bilden Elephantiasisformen, welche nach ihrer Erscheinung der **Lappenelephantiasis** oder Pachydermatocele zuzuzählen sind und namentlich am Gesäss, an den Hüften, am Rücken, an den Schläfen und dem Ohr vorkommen. Ob dabei vielleicht auch nervöse Einflüsse mitspielen, ist nicht sicher zu sagen; v. Recklinghausen hält es für wahrscheinlich, dass sie als neuropathisches Leiden ähnlich dem neuropathischen Papillom (§ 183) entstehen kann.

Neuromatöse Elephantiasis kann gleichzeitig mit teleangiectatischer und lymphangiectatischer Elephantiasis vorkommen. Ebenso tritt Elephantiasis nicht selten gleichzeitig mit Gefäss- und Pigmentnaevi (§ 184) auf, und manche Fälle von Pachydermatocele gehen geradezu aus Naevi hervor, so dass die Oberfläche der Hautlappen das für die Naevi characteristische Aussehen bietet.

Literatur: Virchow, *Die krankh. Geschwülste;* P. Bruns, *Virch. Arch. 50. Bd.;* Czerny, *v. Langenbeck's Arch. XVII;* v. Recklinghausen, *Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882;* Küster, *Berlin. klin. Wochenschr. 1884;* Lahmann, *Virch. Arch. 101. Bd.;* Esmarch u. Kulenkampff, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg 1885;* Danzel, *v. Langenbeck's Arch. II;* Gussenbauer, *Prager med. Wochenschr. 1880;* Salomon, *Charité-Annal. IV 1877;* Genersich, *Virch. Arch. 49. Bd.;* Nauwerck u. Hürthle, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler und Nauwerck 1 1886.*

§ 183. Als **Ichthyosis** oder **Fischschuppenkrankheit** bezeichnet man eine Affection, welche durch die Bildung epidermoidaler Schuppen, Plättchen und Platten oder horniger Warzen characterisirt ist. Sie beruht auf einer Vegetationsanomalie der Cutis, besonders aber der Epidermis und ist angeboren und hereditär, doch kommen die Erscheinungen meist erst im Verlaufe der ersten Lebensjahre zur vollkommenen Entwickelung. Leloir hat in zwei Fällen Degeneration der Hautnerven der afficirten Theile nachgewiesen und hält die Nervenerkrankung für die Ursache. Ein solcher Zusammenhang wird auch noch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass in einzelnen Fällen die Affection auf bestimmte Nervengebiete beschränkt auftritt.

Die Hornschicht der Epidermis ist mächtig verdickt und bildet ein vielfach zerklüftetes Lager (Fig. 208 *a*). Das Rete Malpighii dagegen ist verhältnissmässig schwach entwickelt und geht rasch und unvermittelt in die Hornschicht über.

Bei der als **Ichthyosis simplex** bezeichneten Form ist der Papil-

larkörper nicht vergrössert. In den allerleichtesten Fällen (Kaposi) ist die Haut nur besät mit kleinen Knötchen, die eine Schuppendecke tragen, unter der ein zusammengerolltes Härchen liegt (Lichen piliaris). Sie findet sich namentlich an den Streckseiten der Extremitäten. Erreicht die Erkrankung einen höheren Grad, so bilden sich linsen- bis pfenniggrosse Schüppchen und Plättchen, die in der Mitte festsitzen und der Haut ein gefeldertes Aussehen geben (Ichth. nitida). Weiterhin kann sich die Haut mit missfarbigen, schmutzigen Epidermisschuppen bedecken.



Fig. 208. Ichthyosis hystrix. *a* Hornzellenlage. *b* Retezapfen. *c* Zellig infiltrirte, vergrösserte Papillen mit erweiterten Gefässen. *d* Corium mit derbem Bindegewebe und zahlreichen Gefässen (nach Kaposi, schwache Vergr.).

Gesellt sich zu der Hypertrophie der verhornten Epidermis auch noch eine Hypertrophie des Papillarkörpers, so gewinnt die Oberfläche eine höckerige rauhe Beschaffenheit, es bildet sich eine **Ichthyosis hystrix** (Fig. 208).

Als **Ichthyosis congenita** (Fig. 209) wird eine während des intrauterinen Lebens entstandene hochgradige Verdickung der Hornschicht der Epidermis bezeichnet, bei welcher gleichzeitig die Epidermis, zum Theil auch die Cutis vielfach eingerissen ist, so dass die Körperoberfläche mit Platten und Schildern von erheblicher Dicke bedeckt ist. Die Kinder pflegen dabei in den ersten Tagen nach der Geburt zu Grunde zu gehen. Die Zerklüftung der verhornten Epithellage in einzelne Platten erfolgt wohl dadurch, dass das wachsende Gewebe sie schliesslich da und dort zersprengt.



Fig. 209. Ichthyosis congenita.

Nach Beobachtungen von EULENBURG, AMOZAN und GEBER kommt Ichthyosis auch als eine im späteren Leben erworbene Hautkrankheit vor, und zwar nach Neuritis und nach Nervenverletzungen.

Der Ichthyosis nahestehend, möglicher Weise sogar mit ihr identisch, ist nach Angabe der Autoren eine eigenthümliche Hautaffection, welche man als **neuropathisches Hautpapillom** (GERHARDT) oder **Nervennaevus** (TH. SIMON) bezeichnet. Dasselbe bildet multiple papilläre Hauterhebungen, über welchen die Epidermis sich zerklüftet, und ist theils pigmentlos, theils pigmentirt. Da gleichzeitig mit seinem

Vorkommen nervöse Erscheinungen beobachtet werden, da ferner die Papillome zuweilen eine Vertheilung ähnlich dem Zoster zeigen und bei einseitigem Vorkommen in der Mittellinie des Körpers aufhören, so wird ihre Entstehung mit Erkrankung von Nerven in Verbindung gebracht (Beigel, Gerhardt, Hardy, v. Recklinghausen). Nach den bis jetzt gemachten Beobachtungen kommt das Leiden angeboren vor, oder entwickelt sich in den ersten Kinderjahren.

Die ächte Ichthyosis ist nicht zu verwechseln mit jener Pseudoichthyosis, welche sich so oft bei entzündlichen Hautaffectionen entwickelt und welche bereits mehrfach Erwähnung gefunden hat. Ebenso ist sie von der Ichthyosis sebacea (§ 187) zu trennen.

Literatur über Ichthyosis: Neumann, *Lehrb. der Hautkrankheiten;* Esoff, *Virch. Arch. 69. Bd.;* Leloir, *Arch. de phys. norm. et pathol. 1881;* Lebert, *Ueber Keratom, Breslau 1864;* Unna, *Ueb. Keratoma palmare et plantare congen., Vierteljahrsschr. f. Derm. X. 1883;* v. Hebra, *Die krankh. Veränd. der Haut, Braunschweig 1884;* Kyber, *Wiener med. Jahrb. 1880;* Schabel, *Ichthyosis congenita, Stuttgart 1856;* Caspari, *ebenso, Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. XIII 1886.*

Literatur über das neuropathische Papillom: Beigel, *Virch. Arch. 47. Bd.;* Gerhardt, *Jahrbuch für Kinderheilkunde IV 1871;* v. Recklinghausen, *Ueber die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882.* Letzterer spricht die Vermuthung aus, dass die Papillome Folgen einer congenitalen Neuritis und dass vasomotorische Störungen die nächste Ursache seien.

Nach Labbé und Legros (*Journ. de l'anat. et de la phys.*) gibt es auch eine circumscripte Hypertrophie des Papillarkörpers, welche mit hyperplastischer Entwicklung der Tastkörperchen verbunden ist. Sie bezeichnen dies als Neurome papillaire.

Vor einiger Zeit hat Boström (*Sitzungsber. d. physic. med. Soc. zu Erlangen 1880*) einen Fall mitgetheilt, bei welchem etwa 3—4 Mal im Jahr eine vollkommene Losstossung der Hornschicht der Epidermis der Hand in Form eines Handschuhes erfolgte. Da diese Abstossungen nach Eintritt einer starken Röthung zur Zeit der Menses auftraten, wird man die Affection wohl am ehesten als eine auf reflectorischem Wege hervorgerufene vasomotorische Störung ansehen dürfen.

§ 184. In der Haut kommen noch eine ganze Reihe eigenthümlicher Bildungen vor, welche sämmtlich durch die Anwesenheit von Zellnestern und Zellsträngen im Cutisgewebe gekennzeichnet sind.

Meist sind die Bildungen angeboren oder entstehen in der Entwickelungsperiode, nur selten treten sie erst im späteren Leben auf.

Die Nester und Stränge (Fig. 210 *d*) bestehen aus Zellen, welche einen epitheloiden Character tragen und grosse helle ovale bläschenförmige Kerne besitzen. Die Stränge liegen entweder im Stratum reticulare der Cutis oder im Papillarkörper. Sie sind von einander durch gefässhaltiges Bindegewebe (*e*) getrennt, während innerhalb der Zellstränge selbst Gefässe fehlen. Sind nur wenige Zellhaufen im Gewebe, so bilden sie keine prominirenden Herde, sondern nur Flecken, sind sie reichlicher, so bedingen sie eine Prominenz der Oberfläche und bilden alsdann die Grundlage verschiedener nicht entzündlicher Warzen und prominenter Flecken. Alle diese Bildungen werden am besten als **zellige Naevi** zusammengefasst.



Fig. 210. Durchschnitt durch *zwei Papillen einer rauhen Warze*. *a* Verdickte Hornschicht der Epidermis. *b* Epithelperlen. *c* Rete Malpighii. *d* Zellnester und Zellstränge in den Papillen, d_1 im Stratum reticulare. *e* Bindegewebe. Karminpräp. Vergr. 50.

Die Zellherde und Zellstränge sind meist deutlich von einander getrennt und zeigen theilweise eine regelmässige Anordnung in Säulen, welche zu der Oberfläche senkrecht gerichtet sind. Ist ihre Zahl bedeutend und die Menge des noch vorhandenen fibrösen Gewebes gering, so wird ihre Gruppirung undeutlich, und es hat den Anschein, als ob das Gewebe aus gleichmässig vertheilten, nur von Blutgefässen unterbrochenen Zellmassen bestehen würde.

Das über ihnen gelegene Epithellager, sowie das zwischen ihnen liegende Bindegewebe enthalten zuweilen gelbes und braunes Pigment. Ebenso können auch die Zellstränge selbst solches enthalten.

Die *pigmentirten Herde* bilden die *anatomische Grundlage* jener Bildungen, die man als *Ephelis*, *Lentigo*, *Naevus pigmentosus* und *Xanthelasma* bezeichnet.

Die **Epheliden** oder *Sommersprossen* sind kleine unregelmässig gestaltete bräunliche Hautflecken, welche bei Kindern namentlich im Gesicht auftreten, um später meist wieder zu verschwinden. Sie können sich indessen das ganze Leben hindurch erhalten. Wahrscheinlich sind die Zellnester, welche die Epheliden enthalten, schon vor dem Auftreten des Pigments vorhanden.

Als **Lentigo** bezeichnet man grössere scharf umschriebene dunkelbraune Hautflecken, welche angeboren vorkommen oder in den ersten Lebensjahren sich entwickeln und dann unverändert sich erhalten.

Pigmentmäler oder **Naevi pigmentosi** nennt man kleinere oder grössere, gelbe bis schwarzbraune, angeborene, im Niveau der Haut gelegene oder über dasselbe erhabene Pigmentflecken. Sie enthalten oft Haare, welche stärker entwickelt sind, als diejenigen der Umgebung, und werden alsdann als **Naevi pilosi** bezeichnet (vergl. pag. 407).

Stärkere Ausbildung der Zellnester und Stränge führt zur Bildung nicht entzündlicher **Warzen,** deren Breitendurchmesser etwa 1—80 Mm.

beträgt. Haben die Zellhaufen hauptsächlich im Stratum reticulare ihren Sitz und greifen sie nur wenig in den Papillarkörper hinein, so ist die Oberfläche der Warze vollkommen glatt. Entwickeln sie sich in letzterem stärker (Fig. 211 *e*), so wird sie etwas höckerig. Erlangen

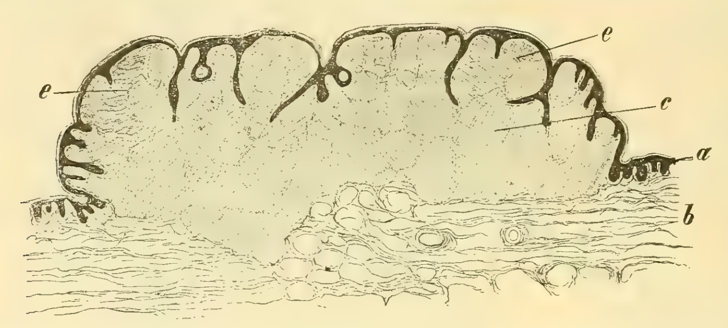


Fig. 211. Weiche Warze. *a* Epidermis. *b* Cutis. *c* Die in der Cutis, *e* die in dem Papillarkörper sitzende zellige Neubildung. Anilinbraunpräparat. Vergr. 10.

sie im Papillarkörper ihre stärkste Ausbildung und verlängern sich die Papillen in erheblichem Maasse, so entstehen papillöse höckerige Warzen (Fig. 210).

Bei den glatten Warzen ist die Epidermis meist nicht verdickt (Fig. 211), die Warze daher weich (Verruca mollis s. carnea, Fleischwarze). Bei den rauhen Warzen ist die Hornschicht der Epidermis meist hypertrophisch (Fig 210 *a*), und zwischen den verlängerten Papillen bilden sich geschichtete Epithelperlen (*b*). In Folge dessen wird die Warze hart (Verruca dura).

Die verschiedenen Formen der zelligen und der gefässreichen Naevi können gleichzeitig mit elephantiastischen Wucherungen auftreten und zwar auch unmittelbar über den elephantiastisch verdickten Stellen. Ebenso kann auch das neuropathische Papillom gleichzeitig mit Naevi resp. innerhalb derselben auftreten.

Als **Xanthelasma** oder **Xanthoma** bezeichnet man eine eigenthümliche Pigmentirung der Haut, welche in schwefelgelben und bräunlichgelben Flecken auftritt, die entweder im Niveau der übrigen Haut liegen (X. planum) oder in Form von kleinen Knötchen (X. tuberosum) sich über die Haut erheben. Die Flecken treten am häufigsten an den Augenlidern, seltener über verschiedene Stellen des Körpers verbreitet (X. multiplex) auf. Nach Untersuchungen von Touton enthalten die Flecken und Knötchen in einem bindegewebigen Stroma liegende zellige Herde, welche mit den Zellherden der Pigmentnaevi Aehnlichkeit haben, sich von denselben indessen dadurch unterscheiden, dass sie zu einem grossen Theile mit dichtgedrängten Fetttropfen gefüllt sind. Daneben kommen auch Zellen mit kleinen gelben Pigmentkörnern vor, doch wird nach Touton die eigenthümliche Farbe des Xanthoms nicht durch diese, sondern durch die Fetteinlagerungen bedingt. Die Wucherung geht von den Endothelien der Lymphspalten aus, und man kann die Geschwulst danach als Endothelioma lipomatodes (de Vincentiis, Touton) bezeichnen. Die Zellen sind verschieden gestaltet und sehr verschieden gross, zum Theil mehr- und vielkernig. Durch starke Zellproduction kann sich die Geschwulst den Sarcomen, durch reichliche Bindegewebsentwicklung den Fibromen nähern

und Tumoren bilden, die man als Sarco- und Fibro-Xanthome bezeichnen kann.

Untersuchungen über die Pigmentflecken hat kürzlich DEMIÉVILLE (*Virch. Arch. 81. Bd.*) angestellt. Derselbe hält dafür, dass die Zellnester und Stränge aus der Adventitia der Blutgefässe hervorgehen v. RECKLINGHAUSEN (*Die multiplen Fibrome der Haut, Berlin 1882*), welcher die weichen Warzen untersucht hat, gibt an, dass die Zellnester und Stränge in den Lymphgefässen und Lymphbahnen sich entwickeln, und bezeichnet die Geschwulst als Lymphangiofibrom.

Literatur über Xanthom: WILSON, *On skin diseases 1869 und Journ. of cut. Med. 1867;* SMITH, *ib. 1869;* MURCHISON, *Trans. of the Path. Soc. 1868;* WALDEYER, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871;* GEBER u. SIMON, *Arch. f. Derm. IV 1872;* KORACH, *D. Arch. f. klin. Med. XXXII;* POENSGEN, *Virch. Arch. 91. Bd.;* DE VINCENTIIS, *Arch. ital. de biol. IV 1883;* BABÉS, *Arch. de phys. IV 1884;* TOUTON, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1885.*

§ 185. Neben den entzündlichen und aus embryonaler Anlage hervorgehenden geschwulstartigen Hautwucherungen gibt es auch abgegrenzte, meist Warzen bildende Hautverdickungen, bei welchen die verschiedenen Bestandtheile der Haut zunehmen, ohne dabei ihre Structur erheblich zu ändern. Sie treten erst in späteren Lebensjahren auf und kommen am häufigsten in der Gesichtshaut vor, wo sie drusige, höckerige, oft mit Haaren besetzte Hauterhebungen bildet. Auf der Nase bilden sie höckerige, ungleichmässige gelappte Anschwellungen, die man (v. HEBRA) als **Rhinophyma** bezeichnet. Der Grund der Verdickung liegt wesentlich in einer Zunahme des Bindegewebes und in einer Vergrösserung, einer Hyperplasie und einer cystischen Dilatation der Talgdrüsen. Zuweilen entwickelt sich auch Fettgewebe in der Cutis. Durch alle diese Processe erheben sich einzelne Theile des Stratum reticulare des Corium mitsammt dem zugehörenden Papillarkörper über das Niveau der Umgebung. Die Epidermis ist bald verdickt, bald unverändert.

Als **Molluscum contagiosum** (Epithelioma molluscum, Sebumwarze, endocytisches Condylom) hat man verschiedene Dinge beschrieben, und auch heute noch gehen die Ansichten der Autoren über seine Bedeutung auseinander.

Manche, namentlich die Engländer, ebenso auch HEBRA und KAPOSI bezeichnen als Molluscum contagiosum eine durch Zellanhäufung bedingte Ausdehnung der Talgdrüsen, bei welcher die angehäuften Zellen zum Theil eine eigenthümliche Metamorphose durchmachen. Andere (VIRCHOW, BIZZOZERO, MANFREDI und PERLS) beschreiben als Molluscum eine epitheliale Bildung, die nicht von den Talgdrüsen ausgeht. Nach den letztgenannten Autoren ist die Bildung als eine hyperplastische gutartige Epithelwucherung anzusehen, welche von den Haarbälgen (VIRCHOW) oder von den interpapillären Theilen des Rete Malpighii (BIZZOZERO und MANFREDI) ihren Ausgang nimmt. Es bilden sich dabei Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche zuweilen eine Delle besitzen. Häufig kommen mehrere Knötchen dicht gruppirt beisammen vor. Auf dem Durchschnitt haben dieselben einen lappigen, drüsigen Bau und bestehen aus epithelialen Zellnestern, welche durch bindegewebige Septa von einander getrennt sind. Die Epithelzellen in der Peripherie der Herde sind cylindrisch. Im Centrum der Epithel-

nester liegen eigenthümliche, gequollener Stärke gleichende Körper theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. Diese Körper sind für Molluscum contagiosum characteristisch und werden von den Einen für eigenartig degenerirte Epithelzellen, von Anderen (Klebs, Bollinger) für parasitäre Organismen gehalten. Nach Geber entstehen sie durch eine hyaline Degeneration des centralen Protoplasma's der Retezellen, während die Rindenschicht verhornt. Da die Affection gelegentlich bei mehreren zusammenlebenden Individuen gleichzeitig beobachtet wird, so gilt dieselbe vielfach für contagiös (Bateman, Virchow). Von anderen Autoren (Geber) wird dies bestritten.

Literatur: Bateman, *Delineations of cutaneus diseases, London 1817 Fl. LXI*; Virchow, *sein Arch. 33. Bd.*; O. Simon, *Deutsche med. Wochenschrift 1876*; C. Böck, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. II 1875*; Bizzosero, und Manfredi, *Arch. per le scienze med. Vol. I 1876*; Caspary, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. X*; Geber, *ib. IX 1882*; Balzer et Grandhomme, *Arch. de phys. 1886*; Thin, *Journ. of Anat. and Phys. vol. 16, 1881.* Nach Letzterem treten bei der Molluscumbildung in den Zellen des Haarbalges, dann auch in den Zellen der Oberfläche Häufchen kleiner Körner auf, die sich später in eine homogene Masse umwandeln. Dann beginnt das Epithel in das Bindegewebe hineinzuwuchern. In den gewucherten Zellen entstehen später dieselben homogenen Körper.

§ 186. Unter den von der Cutis ausgehenden **Bindesubstanzgeschwülsten** sind zunächst **Fibrome** anzuführen, welche nicht von den Nerven ausgehen, meist derb sind und rundliche Knoten bilden. Eine besondere seltene Form des Fibromes bildet sodann das **Keloid**, das als knollige oder platten- und streifenförmige oder wohl auch strahlenförmige Geschwulst, welche ihren Sitz unter dem Papillarkörper hat, auftritt. Letzterer ist intact, ebenso auch das Epithel. In ausgebildetem Zustande besteht die Geschwulst fast ganz aus derben Faserbündeln. In jüngeren Entwicklungsstadien enthält sie reichlich Spindelzellen.

Eine als **Narben-Keloid** bezeichnete Geschwulstform entwickelt sich von einer Narbe aus, ist also nicht überall von einem intacten Papillarkörper bedeckt. Im Uebrigen kann es dem echten Keloid ähnlich sehen.

Die **Sarcome** der Haut bilden knotige oder papilläre Tumoren, die je nach ihrer Grösse sich mehr oder weniger über das Niveau der Haut erheben. Grössere Sarcome zeigen mitunter die Gestalt eines kurzgestielten Hutpilzes, andere wieder die Form einer grossen papillären Warze. Meist sind sie solitär, doch kommt es vor, dass gleichzeitig oder kurz nacheinander mehrere, mitunter sogar sehr zahlreiche Knoten auftreten.

Sie gehören theils den Rundzellen-, theils den Spindelzellensarcomen, sowie Mischformen an. Am häufigsten sind die Rundzellensarcome, von denen sowohl kleinzellige als grosszellige Formen vorkommen. Verhältnissmässig häufig sind ferner melanotische Sarcome und Alveolärsarcome, welche von den zellreichen Warzen und Pigmentflecken ausgehen und sich in ihrem Bau auch durchaus an dieselben anschliessen. Entwickeln sie sich aus pigmentirten Warzen oder Pigmentflecken, so sind sie ebenfalls pigmentirt. Sie gehören ebenso wie die anderen Rundzellensarcome der Haut zu den bösartigen Sarcomformen.

Wie die Alveolärsarcome, so könnnen auch Spindelzellensarcome aus Warzen oder aus Fibromen hervorgehen. Im Uebrigen können sämmtliche Sarcomformen an Hautstellen sich entwickeln, welche zuvor unverändert aussahen.

Lipome der Haut und des subcutanen Gewebes sind häufig vorkommende Geschwülste und können eine bedeutende Grösse erreichen. Am häufigsten sitzen sie in der Schultergegend.

Seltener als Lipome kommen **Myxome** und **Enchondrome** vor, noch seltener **Osteome.** Myxome und Myxofibrome haben ihren Sitz am häufigsten an den äusseren Theilen des weiblichen Geschlechtsapparates.

Unter den **epithelialen Neubildungen** der Haut ist weitaus die wichtigste der **Krebs** oder das Kankroid oder das Epitheliom, dessen Genese bereits im allgemeinen Theil ihre Besprechung gefunden hat. Die epithelialen Wucherungen können sowohl vom Deckepithel als auch vom Epithel der Talgdrüsen und der Haarbälge ausgehen.

Thiersch unterscheidet eine flache und eine tiefgreifende Form. Das flache Carcinom kommt namentlich an der Lippe, der Stirn und der Nase vor und ist dadurch ausgezeichnet, dass die Epithelzapfen nur in geringe Tiefe reichen. Meistens präsentirt sie sich in Form eines erhabenen Geschwürs mit infiltrirten Rändern, welches durch Zerfall eines primär sich entwickelnden Knotens entstanden ist.

Das Wachsthum dieses Krebses pflegt ein sehr langsames zu sein, und es kann das Geschwür im Centrum vernarben, während die Ulceration an der Peripherie weiterschreitet (vernarbendes Epitheliom). In anderen Fällen geht der Zerfall rascher vor sich, wobei das Geschwür sowohl in der Breite als nach der Tiefe rasch zunimmt, so dass man dasselbe wohl auch als Ulcus ro'dens bezeichnet.

Das Stroma geschwürig zerfallender Krebse ist stets mehr oder weniger zellig infiltrirt, nicht selten zeigt es stellenweise ganz den Charakter von Granulationsgewebe. Der flache Epithelkrebs macht selten Metastasen.

Das tiefgreifende Carcinom bildet meistens unregelmässig gestaltete Geschwüre, die ebenfalls aus Zerfall von Knoten entstehen. Aus dem Grunde und von den Rändern des Krebsgeschwüres erheben sich oft mächtige warzige Wucherungen, so dass eine papillomartige Neubildung entsteht. Diese Form des Krebses bildet häufiger Metastasen als die erstgenannte.

Flache und tiefgreifende Formen sind nicht scharf von einander zu trennen, sondern es kommen auch Zwischenformen vor. Ferner ist mit der Feststellung dieser Formen die Verschiedenheit der Erscheinungsweise noch nicht erschöpft. Infiltration des Gewebes mit Krebszapfen, Wucherung des Bindegewebes und Zerfall können sich in der verschiedenartigsten Weise combiniren und so verschiedene Formen des Krebses erzeugen.

Der Hautkrebs entwickelt sich mit Vorliebe an den Uebergangsstellen der äusseren Haut in die Schleimhaut, an der Unterlippe, der Nase, den Augenlidern, dem Präputium, dem Anus, den äusseren weiblichen Genitalien etc. Mitunter nimmt er von Warzen oder Hauthörnern oder Narben seinen Ausgang. Am Halse und am Nacken und Rücken kann er primär auch subcutan auftreten und geht dann von Epithelien aus, die in Resten der Kiemengänge liegen, oder nach der Abschnürung des Medullarohres im subcutanen Gewebe sich erhalten haben.

Als eine selten vorkommende Geschwulst ist das Adenom der Schweissdrüsen aufzuführen, welches Knoten bildet, die durch Ulceration in Geschwüre sich umwandeln können.

Secundäre Hautgeschwülste sind im Ganzen nicht eben häufig, doch können sowohl Bindesubstanz- als auch Epithelgeschwülste Metastasen in der Haut machen. Zunächst sind es die bösartigen Hautgeschwülste selbst, welche innerhalb der Haut sich verbreiten und Tochterknoten bilden. Von den Geschwülsten anderer Organe macht am häufigsten das Carcinom der Mamma Hautmetastasen.

Ueber **Angiome** und **Lymphangiome** vergl. § 181.

Literatur über Keloid: Langhans, *Virch. Arch. 40;* Babes, *Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. VII;* Jacobsohn, *Arch. f. klin. Chir. XXX;* Liron, *Sur la chéloide inguinale spontanée, Paris 1887;* Neelsen, *v. Langenbeck's Arch. XXIV;* — *über Sarcom:* Yersin, *Tumeur mélanique, Arch. de phys. VII 1886;* Perrin, *De la sarcomatose cutanée, Paris 1886.*

IX. Besondere Affectionen der Talgdrüsen, Haare und Nägel.

1. Hautveränderungen, welche durch Störung der Secretion der Talgdrüsen bedingt sind.

§ 187. Die Talgdrüsen liefern normaler Weise ein fettiges Secret, das in den Epithelien der Drüsen gebildet wird und nach Untergang der Zellen zu einer fettigen Schmiere wird. Ist diese Secretion über ein gewisses Maass gesteigert, so bezeichnet man die Secretionsanomalie als **Seborrhoea** (Schmeerfluss, Stearrhoea, Tinea, Acne sebacea, Ichthyosis sebacea). Bei der einen Form bilden sich auf der Haut schuppenartige Auflagerungen (Seborrhoea sicca, squamosa, furfuracea), bei der andern ölartige Ueberzüge (Seb. oleosa).

Die Schuppen und Schüppchen werden durch vertrocknenden Talg gebildet und sind oft durch Verunreinigungen schmutzig gelb und grau oder schwarz gefärbt, zuweilen bilden sich grosse Borken und Lamellen, an deren Unterfläche Fortsätze in die Talgdrüsenmündungen eintreten.

Die Seborrhoe tritt bald local, bald allgemein auf. Im ersteren Fall findet sie sich besonders auf der behaarten Kopfhaut und an den Genitalien. Allgemeine Seborrhoe ist selten, am häufigsten bei Neugeborenen, bei welchen die intensive Talgsecretion, die während des intrauterinen Lebens herrscht, post partum noch fortdauert. Die normal im ersten Lebensjahr fortdauernde Talgsecretion am behaarten Kopftheil gibt nicht selten Veranlassung zur Bildung missfarbiger, käsiger, zerklüfteter Borken, des sogen. **Gneis**, der aus Fett, Schmutz, Epidermis und Haaren besteht.

Jene Seborrhoeformen der behaarten Kopfhaut, bei welcher sich reichlich Schuppen und kleienförmige Massen abstossen, bezeichnet man als **Pityriasis furfuracea capillitii** oder als Porrigo amianthacea; bilden sich grössere, schuppenähnliche Tafeln, so spricht man von **Ichthyosis sebacea.**

Verminderung der Talgsecretion, **Asteatosis** s. **Xerodermia,** kommt idiopathisch selten vor, meist ist sie die Folge anderer Erkrankungen, wie von Ichthyosis, Prurigo, Psoriasis, Pityriasis rubra, Lepra. Die Haut wird dabei rissig und trocken und schülfert ab.

Durch **Anhäufung des Talges** in Folge Behinderung seiner Excretion entstehen verschiedene Veränderungen. Die Retention des Epithels und des Fettes erfolgt entweder in der Talgdrüse oder in dem Ausführungsgang. Die Verstopfung geschieht am häufigsten durch Vertrocknung und Verunreinigung des in der Ausgangsöffnung liegenden Talges. Auch Veränderung der Beschaffenheit des Secretes kann Ursache seiner Retention sein. Man unterscheidet folgende Formen:

1. **Comedo**, Mitesser, nennt man einen Pfropf, der sich in dem Ausführungsgang einer Talgdrüse oder in dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang dieser und eines Haarbalges gebildet hat. Drängt man den Pfropf durch Druck auf die Haut aus demselben heraus, so erhält man ein weisses, ziemlich festes, flaschenförmiges oder birnförmiges oder cylindrisches, etwa hirsekorngrosses Klümpchen, dessen äusseres Endstück braun oder schwarz gefärbt ist. Dasselbe besteht aus verhornten Epithelzellen und Talg; häufig enthält es auch ein oder mehrere Härchen. Nach Unna wird die schwarze Färbung des Kopfes des Comedo durch diffus pigmentirte Hornzellen bewirkt. Daneben enthält der Comedo noch schwarze, blaue und braune Pigmentkörner. Der Sitz dieser Comedonen ist hauptsächlich die Gesichts- und Stirnsowie die Brusthaut.

2. Als **Milium** (Grutum, Hautgries) bezeichnet man ein kleines, weisses oder gelbweisses Hautknötchen, welches durch Ansammlung von Epidermiszellen in den Talgdrüsen entsteht und etwas über die Oberfläche der Haut hervorragt. Bei den in Haarbälge mündenden Talgdrüsen bildet das Milium gelegentlich eine cystische Erweiterung des Haarbalges.

Am häufigsten kommen Milien in der Haut des Augenlides vor.

Schneidet man die Haut ein und entleert den Inhalt des Knötchens, so erhält man eine glatte oder höckerige, gelappte Kugel, die aus epidermoidalen Zellen und Fett besteht.

3. Erleidet an irgend einer Stelle eine Gruppe von Talgdrüsen durch übermässige Epithelansammlung eine Vergrösserung, so bilden sich kleinere oder grössere, mitunter gestielte polypenartige Erhebungen, welche als **Acrochordon** bezeichnet werden. Sie entwickeln sich namentlich bei älteren Individuen und sitzen vornehmlich an den Augenlidern, am Halse und im Nacken.

4. Das **Atherom** (Balggeschwulst, Grützbeutel) entsteht durch Ansammlung von Drüsensekret im Lumen einer Talgdrüse und deren Ausführungsgange, sowie im zugehörigen Haarbalge, die dadurch zu einer Cyste ausgedehnt werden. Es können auf diese Weise Cysten bis zu Haselnuss- und Wallnussgrösse, sogar bis zu Faustgrösse entstehen. Im Centrum des Grützbeutels liegt eine breiige, schmierige Masse, ihr folgt nach aussen eine Lage geschichteter, platter Epithelien. Diese durch das epitheliale Sekret gebildete Kugel wird von einer mit Epithel ausgekleideten bindegewebigen Kapsel, dem sogen. Balg, umschlossen.

Balggeschwülste entwickeln sich am häufigsten in der behaarten Kopfhaut, in der Haut des Nackens und des Gesichtes, seltener an dem Stamm und den Extremitäten.

Von der bindegewebigen Wand der Atherome erheben sich mitunter mit Epidermis bedeckte Excrescenzen, welche zunächst papilläre Wucherungen bilden und schliesslich den Balg ganz ausfüllen. Förster hat diese

Bildung als trockenes Kankroid (*Würzburger Verhandl. X*) beschrieben. Sowohl diese Neoplasie als auch ächte Kankroide können unter Umständen verkalken (Virchow, *sein Arch. 8., 9. u. 50. Bd.*; Wilkens, *Ueber die Verknöcherung u. Verkalkung d. Haut, I.-D. Göttingen 1858*; O. Weber, *Die Knochengeschwülste I. 1856*; Chenantais, *De l'épithélium calcifié, Thèse de Paris 1881*) und sich dadurch in harte Knoten umwandeln. Chiari (*Tagebl. der Naturforscherversamml. in Salzburg 1881*) beobachtete auch eine ausgedehnte Verhornung der Epithelien eines solchen Tumors bei gleichzeitiger Schrumpfung des Bindegewebes.

Atherome können auch von Resten der Kiemengänge aus sich entwickeln.

2. Atrophie und Hypertrophie der Haare und Nägel.

§ 188. Jedes Haar hat, je nach seiner Grösse, eine typische Lebensdauer. Nach dieser Zeit wird es abgestossen und durch ein anderes ersetzt. Dieser Wechsel geht in der Weise vor sich, dass bei vollendeter Ausbildung des Haares die Neubildung von Zellen über der Haarpapille aufhört und das Haar mit der inneren Wurzelscheide von der Papille sich trennt. Das junge Haar wird durch Wucherung von Epithelzellen gebildet, welche bei der Trennung des alten Haares auf der Papille stehen geblieben waren. Dicke, grosse Haare leben länger als kleine, schmächtige Haare.

Damit der Haarwuchs derselbe bleibt, muss also ein constantes Verhältniss zwischen Verlust und Ersatz vorhanden sein. Wird dies gestört zu Ungunsten des Nachwuchses, so kommt es zu mangelhaftem Haarwuchs. Diesen Zustand bezeichnet man als **Alopecia.** Kaposi unterscheidet folgende Formen:

1. **Alopecia adnata**, angeborener, mangelhafter Haarwuchs, ist selten bleibend.

2. **Alopecia acquisita** (Clavities acquisita) erscheint als Altersschwund (A. senilis) und als frühzeitiger Schwund (A. praematura). Bei **Alopecia senilis** zeigt die Haut jene in § 153 Fig. 178 beschriebenen Veränderungen, doch ist zu bemerken, dass man dieselben erst nach längerem Kahlsein findet, sie also nicht die Ursachen des Haarschwundes sein können.

Die **Alopecia praematura** tritt sowohl als eine idiopathische, als auch als eine symptomatische Affection auf. Bei der ersteren fallen die Haare ohne nachweisbare Erkrankung aus. Symptomatischer Haarschwund kommt namentlich nach Entzündungsprocessen, welche erhebliche Veränderungen in der behaarten Haut setzen, z. B. nach Ekzem, Erysipel, Lupus, syphilitischen Exanthemen, sowie nach manchen Allgemeinerkrankungen, wie Typhus abdominalis, Syphilis, tuberculöser Cachexie etc. vor. Durch Entzündungsprocesse wird die Haarentwickelung unterbrochen und danach die Abstossung des Haares herbeigeführt. Geht die Papille dabei nicht zu Grunde, so werden später wieder neue Haare gebildet.

Gehen die Haare in der Weise verloren, dass dadurch scheibenförmige, kahle Stellen entstehen, so nennt man den Haarschwund eine **Al. areata** oder **Area Celsi** oder **Porrigo declavans.** Einige Autoren (Grube, Malassez, Thin, Eichhorst, Lassar) halten dieselbe für eine Pilzaffection, Andere (Bärensprung, Auspitz, Kaposi, Schwimmer, Michelson, Fournier) für eine Trophoneurose. Der Haarschwund kann

an einer einzigen oder an zahlreichen Stellen auftreten und sich schliesslich über den ganzen behaarten Körper verbreiten. Früher oder später pflegen sich die kahlen Stellen wieder mit Lanugohärchen und weiterhin mit normalen Haaren zu bedecken.

Findet in jüngeren Jahren, d. h. nach der Pubertätszeit, ein Haarschwund in der Weise statt, dass die Lebensdauer und das Längenwachsthum der Haare abnimmt, so dass die Haare rasch wechseln und der Nachwuchs aus immer dünner und kürzer bleibenden Haaren besteht, während zugleich eine reichere Production von trockenen, mehlartigen Schüppchen stattfindet, so wird der Process als **Alopecia pityrodes s. furfuracea** bezeichnet. Haarschwund und Hautabschülferung treten gleichzeitig auf, und das Cutisgewebe ist an der kranken Stelle verdünnt (Pincus), die Haarbälge verkürzt, atrophisch (vergl. pag. 411 Fig. 178). Die Schuppen sind als krankhaft verändertes, abnorm festes Talgdrüsensecret anzusehen.

Die Ursache der Alopecia pityrodes liegt entweder in einer ererbten Anlage oder in Krankheiten, wie sie bereits namhaft gemacht sind.

Als **Trichorhexis nodosa** bezeichnet man eine Wachsthumsanomalie, welche sich durch knotige Auftreibung in den Haaren mit darauffolgendem Abbrechen derselben charakterisirt. Als eigentliches Leiden ist sie selten, dagegen kommt die Erscheinung an einzelnen Haaren, namentlich des Bartes, häufig vor. Nach Michelson ist sie die Folge abnormer Trockenheit des Haares und ist mit Zerklüftungen und Spaltungen des Haares, die häufig an einzelnen Haaren vorkommen, in eine Linie zu setzen.

Bei den als **Ringelhaare** oder **Pili annulati** bezeichneten Haaren (Karsch, Landois) findet man alternirend weisse und dunkle Stellen, von denen die ersteren aufgetrieben sind und lufterfüllte Spalten (Landois) besitzen. Nach Behrend kommen in sehr seltenen Fällen auch in regelmässigen Abständen knotig verdickte Haare vor, bei welchen die Internodien die pathologisch veränderten Theile bilden, indem die Haare hier abnorm dünn sind und keinen Markkanal besitzen.

Fehlerhafte und **mangelhafte Bildung der Nägel** kommt nicht selten vor, ebenso abnorme Dünne und Brüchigkeit und verkehrte Lage, besonders nach Traumen und Entzündungen.

Literatur über Area Celsi: v. Bärensprung, *Charité-Annal. VIII;* Pincus, *Deutsche Klinik XXI, 1869;* Malassez, *Arch. de phys. 1874;* Michelson, *Virch. Arch. 80. Bd. und v. Ziemssen's Handb. XIV;* Buchner, *Virch. Arch. 74. Bd.;* Eichhorst, *ib. 78. Bd.;* Schultze, *ib. 80. Bd.;* Schwimmer, *Die neuropath. Dermatosen, Wien 1882;* Ebstein, *D. med. Wochenschr. 1882;* Lassar, *ib. 1881;* v. Sehlen, *Fortschr. d. Med. I u. Virch. Arch. 99. Bd.;* Bender, *D. med. Wsch. 1886;* Joseph, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886.*

Literatur über Alopecia pityrodes: Pincus, *Virch. Arch. 37., 41. u. 43. Bd.;* Unna, *Monatsh. f. prakt. Derm. I 1882;* Michelson *l. c.*

Literatur über knotige Haarverdickungen: Beigel, *Sitzber. d. Wien. Akad. XVII 1855;* Kaposi *l. c.;* Michelson, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann N. 120 und v. Ziemssen's Handb. XVI;* Roeser, *Annal. de dermat. et de syph. IX 1878;* Eichhorst, *Fortschritte d. Med. II 1884;* Wolfberg, *D. med. Wochenschr. 1884;* Landois, *Virch. Arch. 35. Bd.;* Lesser, *Ueber Ringelhaare, Vierteljahrssch. f. Derm. u. Syph. 1886;* Behrend, *Ueber Knotenbildung am Haarschaft, Virch. Arch. 103. Bd.*

§ 189. Eine **abnorm starke Behaarung**, eine **Hypertrichosis** s. Hirsuties s. Polytrichia ist entweder durch eine hereditär oder intrauterin erworbene Anlage bedingt (Hyp. hereditaria), oder im späteren Leben erworben (H. acquisita). Im ersteren Falle kann man eine Hypertrichosis universalis (Haarmenschen), welche das ganze Individuum und eine H. localis, welche nur einzelne Stellen betrifft, unterscheiden.

Die universelle Hypertrichosis tritt meist als Familieneigenthümlichkeit auf, und es kann dabei das ganze Gesicht und die Stirne behaart sein. Locale pathologische Behaarung kommt bei Frauen nicht selten an Stellen des männlichen Bartes vor. Nicht selten ist ferner eine starke Behaarung an Pigmentnaevi und Warzen. Sacrale Hypertrichosis, die vielfach beobachtet wird, hängt oft mit Spina bifida occulta (v. Recklinghausen) zusammen. Erworbene Hypertrichosis ist in einigen wenigen Fällen nach Spinalerkrankungen (Erb, Schieferdecker) sowie nach chronischen Hautreizungen (Kaposi) beobachtet.

Eine **Hypertrophie der Nägel, Hyperonychia,** d. h. eine über die Norm gehende Massenzunahme und Länge der Nägel, ist eine ziemlich häufige Erscheinung. Die hypertrophischen Nägel sind oft unregelmässig verdickt, höckerig, rauh. Wachsen sie zugleich abnorm in die Länge, so pflegen sie sich krallenartig umzukrümmen (Onychogryphosis). Bei abnormer Breite kann der Nagel in den Nagelfalz einschneiden (Incarnatio unguis) und zu Blutung und Entzündung des Nagelfalzes und seiner Umgebung Veranlassung geben.

Die abnorme Vergrösserung eines Nagels kann ohne erkennbare Ursachen sich einstellen. In anderen Fällen ist sie eine Theilerscheinung von Ichthyosis oder von Psoriasis oder schliesst sich an Entzündungsprocesse an.

Literatur über Hypertrichosis: Bartels, *Zeitschr. f. Ethnol. VIII 1876;* Virchow-Ornstein, *ib. VII 1875 u. VIII 1876;* Beigel, *Virch. Arch. 44. Bd.;* Stricker, *ib. 77. Bd.;* Fürst, *ib. 96. Bd.;* Michelson, *ib. 100. Bd. und v. Ziemssen's Handb. XIV.;* v. Siebold, *Arch. f. Anthrop. X;* Hebra-Kaposi, *Lehrb. d. Hautkrankh. II 1876;* Ecker, *Ueber abnorme Behaarung d. Menschen, Braunschweig 1878;* Hilbert, *Virch. Arch. 99. Bd.;* v. Recklinghausen, *ib. 105. Bd.*

NEUNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Tractus intestinalis und des Peritoneum.

I. Einleitung.

§ 190. Der Tractus intestinalis ist ein zur Aufnahme der Nahrung bestimmtes, von einer Schleimhaut gebildetes Rohr, an dessen Aussenfläche sich verschiedene Hilfsapparate anlegen, welche grösstentheils aus Muskelgewebe bestehen.

Dementsprechend sind auch die Erkrankungen des Darmcanals fast durchgehends Schleimhauterkrankungen, welche ihre Entstehung meist einer Einfuhr abnormer schädlicher Substanzen oder einer abnormen Zersetzung der gewöhnlichen Nahrungsbestandtheile innerhalb des Darmrohres verdanken. Unter Umständen können indessen auch im Blute oder in der Lymphe vorhandene Noxen zu Entstehung von Darmerkrankungen Veranlassung geben.

Da die verschiedenen Abschnitte des Darmcanals anatomisch nicht gleich gebaut sind und ihnen auch verschiedene physiologische Functionen zukommen, so sind auch die krankhaften Processe innerhalb der einzelnen Abschnitte nicht durchgehends die nämlichen, und ätiologisch gleiche Krankheitsformen können in den einzelnen Abschnitten einen verschiedenen Verlauf nehmen.

II. Pathologische Anatomie des Mundes.

1. Pathologische Anatomie der Mundschleimhaut.

§ 191. Die **Entzündungen der Mundschleimhaut** zeigen in ihrem Verlaufe theils Aehnlichkeiten mit den Entzündungen der äusseren Haut, theils mit denjenigen der Schleimhäute.

Die leichteste Form der Entzündung ist das **Erythem,** welches durch mehr oder weniger lebhafte Röthung gekennzeichnet ist, die entweder nach kurzem Bestande wieder schwindet oder in eine etwas hochgradigere, als **Stomatitis katarrhalis** bezeichnete Entzündungsform übergeht. Bei letzterer ist die Schleimhaut lebhaft roth oder blauroth gefärbt, die Secretion ist vermehrt, und das Epithel stösst sich ab. An den Lippen, den Wangen und dem Zahnfleisch ist die Röthung und Schwellung meist gleichmässig ausgebreitet, am harten

Gaumen tritt sie in Flecken und Streifen auf. An der Zunge schwellen namentlich die Papillen an, so dass die Zunge eine körnige höckerige Oberfläche erhält.

Bei reichlichem Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen bilden sich mit heller Flüssigkeit gefüllte **Bläschen,** namentlich an der Zunge, den Lippen und den Wangen, welche ein derberes Epithel tragen, das stellenweise den Austritt der exsudirten Flüssigkeit an die Oberfläche hindert. Auch hier ist wie bei der äusseren Haut mit der Bläschenbildung immer ein Untergang von Epithel verbunden.

Die Schleimdrüsen schwellen ebenfalls an und bilden in der Schleimhaut kleine graue oder graurothe knötchenförmige Erhebungen, welche von einem rothen Hofe umgeben sind. Ist der Ausführungsgang durch verschleimte Zellen verstopft, so können sich die **Schleimdrüsen** durch Secretansammlung zu **Cystchen** erweitern.

Das Secret frischer acuter Katarrhe ist zellarm; nach einiger Zeit wird es zellreicher. Die Zellen sind theils extravasirte farblose Blutkörperchen, theils desquamirtes Epithel. Bleibt letzteres an der Oberfläche liegen, so bilden sich weisse oder durch Verunreinigung missfarbene, graue und braune Auflagerungen, die namentlich auf der Zunge eine nicht unerhebliche Mächtigkeit erlangen können. An den Lippen bilden sich nicht selten Risse und Schrunden, welche nässen, sich mit Borken bedecken und zur Bildung kleiner Geschwüre Veranlassung geben können.

Katarrhalische Entzündungen entstehen am häufigsten durch mechanische und chemische Insulte der Mundhöhlenschleimhaut; ist der Reiz local (cariöser Zahn), so ist auch die Stomatitis beschränkt. Auch sehr viele specifische Krankheitserreger rufen Entzündungen der Mundhöhle hervor. So zeigt sich z. B. bei Masern eine fleckige, bei Scharlach eine punctirte oder eine zusammenhängende intensive Röthung der Schleimhaut. Bei Blattern, Varicellen, Herpes, Pemphigus, Maul- und Klauenseuche entwickeln sich Bläschen und Pusteln, und zwar in derselben Weise, wie in der Haut (vergl. § 155). Erysipelatöse Entzündungen des Gesichtes greifen nicht selten auf die Mundschleimhaut über oder beginnen wohl auch in derselben und verursachen dunkle Röthung und bedeutende Schwellung, oft auch Blasenbildung. Am stärksten schwillt dabei die Zunge an, indem nicht nur die Mucosa, sondern auch das intermusculäre Bindegewebe von Flüssigkeit und Rundzellen dicht durchsetzt wird.

Die **Stomatitis aphthosa** ist durch das Aufschiessen undurchsichtiger weisser oder weissgelber, eben erkennbarer oder hanfkorn- bis linsengrosser Flecken auf der katarrhalisch entzündeten Mundschleimhaut characterisirt, welche vereinzelt oder in Gruppen auftreten und am häufigsten an der Zunge und der Unter- und Oberlippe sitzen. Sie sind von einem lividrothen Saum umgeben und können untereinander zu grösseren Flecken und Streifen verschmelzen, doch werden nur selten grosse Schleimhautstrecken von ihnen ganz bedeckt.

Die Aphthen werden durch ein festes Faserstoffexsudat gebildet, welches zwischen Bindegewebe und Epithel abgesetzt wird (Bohn). Dieses Exsudat hann resorbirt werden, und die Aphthen damit verschwinden. Häufiger reisst die Epitheldecke ein, das Exsudat gelangt an die Oberfläche und wird allmählich durch regenerative Wucherung des Epithels von der Unterlage abgehoben. Da gleichzeitig mit der Loslösung des Exsudates die Regeneration des Epithels erfolgt, so bil-

den sich meist keine Geschwüre, doch kommt es vor, dass in der Umgebung der Aphthen eitrige Entzündungen sich einstellen. Die Affection tritt in Schüben auf und kann dadurch wochenlang bestehen.

Die Aphthen treten vornehmlich bei Kindern auf, welche zahnen oder an entzündlichen Mundaffectionen leiden, ferner bei Angina und Pneumonie, gastrischen Katarrhen, acuten Exanthemen, Diphtherie, Intermittens, Keuchhusten etc. Bei Erwachsenen sind sie selten, doch kommen sie ebenfalls vor, so namentlich bei Frauen während der Menses und der Schwangerschaft sowie im Wochenbett. Pilze spielen dabei keine Rolle.

Ueber krupöse und diphtheritische Entzündung s. § 200, über corrosive Entzündung § 204 und § 209.

Die Maul- und Klauenseuche der Rinder geht gelegentlich auch auf den Menschen über, wobei sich in der entzündeten Mundschleimhaut kleine Bläschen mit weisslich trübem Inhalt bilden, die platzen und dunkelrothe, allmählich heilende Erosionen hinterlassen. Die Infection wird am häufigsten durch ungekochte Milch von kranken Thieren vermittelt. Vergl. Bollinger, *Handb. d. spec. Patholog. von v. Ziemssen III;* Pütz, *Seuchen und Herdekrankheiten, 1882;* Demme, *Bericht über die Thätigkeit des Kinderspitals in Bern, 1882.*

Literatur: Billard, *Traité des maladies des enfants, Paris 1823;* Bohn, *Die Mundkrankheiten der Kinder, Leipzig 1866* und Gerhardt's *Handb. d. Kinderkrankheiten IV.*

§ 192. Die **Stomatitis ulcerosa** ist eine Mundaffection, welche stets von der gingivalen Bekleidung der Zähne ausgeht (Bohn). Sie beginnt mit einer Röthung, Schwellung und Lockerung der Gingiva, welche dabei zu einem dicken Wulst wird, von dem aus stumpfe zapfenartige Fortsätze an den Zähnen sich emporschieben. Häufig treten Blutungen auf.

Im zweiten Stadium des Processes tritt am Rande des geschwellten Zahnfleisches eine Verfärbung ein, worauf das Gewebe zu einer gelblichen, zerreisslichen Masse erweicht und zerfällt, so dass sich Geschwüre bilden, die rasch nach der Tiefe greifen und von erweichtem zerfetztem Gewebe umgeben sind. Die Erkrankung ist bald halbseitig, bald doppelseitig und beginnt mit Vorliebe an den vorderen Zähnen. Von der Gingiva aus kann der Process auf die gegenüberliegenden Theile der Wangen und der Lippen übergreifen. Er kann sich ferner nach der Tiefe auf das Periost des Kiefers ausdehnen und zu Zerstörung des Periostes und zu Nekrose des Knochens führen.

Die Krankheit verläuft meist acut, selten chronisch und tritt besonders bei Kindern auf, ist indessen auch bei Erwachsenen nicht selten. Sie kommt bei Individuen vor, welche schlecht genährt und durch Krankheit heruntergekommen sind, so z. B. in Folge von Tuberculose, erschöpfenden Durchfällen, Typhus, Diabetes, Scorbut. Sie kann ferner auch durch local wirkende Schädlichkeiten verursacht werden, so namentlich durch Quecksilber (Stomatitis mercurialis), Phosphor, Blei und Kupfer, welche, falls sie öfters in den Mund gelangen, chemisch und mechanisch einwirken. Diejenige, welche durch Phosphor hervorgerufen wird, greift leicht in die Tiefe und führt Knochenhautentzündung und Knochennekrose herbei (vergl. § 73 pag. 165). Bei chronischer Bleivergiftung erhält das Zahnfleisch eine bläuliche oder graue Färbung.

Der Stomatitis ulcerosa nahestehend, jedoch ein viel schwereres Leiden ist der **Wangenbrand** oder die **Noma.** Sie schliesst sich entweder an eine Stomatitis ulcerosa an (Bohn), oder beginnt als selbständige Affection. Im ersteren Falle greift der Zerfall des Zahnfleisches rapide um sich, so dass sich das Gewebe rasch in eine pulpöse, fetzige, brandig riechende Masse umwandelt. Im andern Falle entsteht zuerst in der Wangenschleimhaut nahe dem Mundwinkel eine livide Schwellung, in welcher sehr bald ein gelbgrauer Infiltrationsherd erscheint, der rasch zu einer brandigen Masse zerfällt. Mitunter erheben sich dabei Bläschen. Von der Wangenschleimhaut greift der Process auf die äussere Haut über, wobei in letzterer zuerst ein blaurother Fleck erscheint, auf welchem sich zuweilen eine Blase erhebt. Derselbe wird bald schwarz und brandig. In seiner Umgebung ist das Gewebe stark ödematös geschwellt.

Die Affection ist meist einseitig. Hat sich einmal ein brandiger Herd gebildet, so greift die Zerstörung rasch nach allen Seiten um sich und kann eine colossale Ausdehnung erreichen, so dass die Nase, die Kieferknochen, das Jochbein etc. der Nekrose verfallen. Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Nur selten macht der Process Halt und gelangt durch Granulations- und Narbenbildung mit mehr oder minder hochgradiger Verunstaltung des Gesichtes zur Heilung.

Noma kommt am häufigsten zwischen dem 2. und 12. Jahre, selten früher oder später vor. Schwächliche, durch Krankheit heruntergekommene Individuen, die sich unter schlechten hygienischen Bedingungen befinden, werden hauptsächlich davon befallen. Die erkrankten Hautstellen enthalten grosse Mengen von Bacterien.

Vereiternde Entzündungen der Mundschleimhaut und der von ihr bedeckten Theile können überall auftreten, haben indessen ihren Sitz am häufigsten in der Zunge und dem Zahnfleisch. An letzterem Orte entstehen sie meist in der Nachbarschaft kranker Zähne, beginnen mit starker Röthung und Schwellung, worauf sich nach einiger Zeit ein Eiterherd bildet. Man nennt eine solche Entzündung **Parulis.** In der Zunge **(Glossitis)** nehmen eitrige Entzündungen von traumatischen Verletzungen, oder geschwürigen Processen ihren Ausgang oder schliessen sich an acute Entzündungsprocesse an, wie sie durch das Erysipelgift herbeigeführt werden. Je nach der Genese ist bald die ganze Zunge, bald nur ein Theil derselben geschwellt, und es erstreckt sich auch die Vereiterung auf ein kleineres oder grösseres Gebiet. Der Process heilt nach Entfernung des Eiters durch Narbenbildung.

Literatur über Stomatitis ulcerosa und Noma: Bohn *l. c.;* v. Bruns, *Handb. d. oper. Chir. II. Abth. 1. Bd. 1859;* Hirsch, *Historisch. geograph. Pathol. II 1864;* Gierke, *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. Bd.;* Struch, *Ueb. Noma und deren Pilze, I.-D. Göttingen 1872.*

§ 193. Bei **Syphilis** können sowohl primäre, als auch secundäre und tertiäre Affectionen in der Mundhöhle auftreten. Die Primäraffectionen sind den in § 175 beschriebenen Primäraffectionen der Haut gleich, kommen am ehesten an den Lippen vor und sind von indolenter Lymphadenitis begleitet.

Von Secundäraffectionen treten zunächst Erytheme in Form kleiner umschriebener rother Flecken der Wangen-, Zungen- und Lippenschleimhaut oder ausgebreiteter Röthungen des weichen Gaumens und der Ton-

sillen (Angina syphilitica erythematosa) auf, innerhalb welcher nicht selten rothe oder weisslich belegte, scharfbegrenzte Erosionen und Fissuren entstehen. Weiterhin bilden sich Schleimhautpapeln in Form kleiner flacher rother umschriebener Erhebungen, deren epitheliale Oberfläche später bläulich weiss, perlfarben wird (Plaques opalines), so dass sie Aetzungen mit Argentum nitricum ähnlich sehen. Sie kommen besonders an den Lippen, den Wangen und der Zunge, nicht selten indessen auch an dem weichen Gaumen, den Tonsillen und der Rachenwand vor. Sie gehen unter Abstossung ihrer Epitheldecke wieder zurück oder vergrössern sich und bilden drusige, gekörnte und hellroth schimmernde oder weisslich belegte Knötchen (Lang), aus denen sich durch Zerfall mit nekrotischen Fetzen belegte Geschwürchen, an den Mundwinkeln, dem Zungenrande und an den Gaumenbögen auch Schrunden bilden. Alle diese Bildungen können unter Umständen in grosser Zahl und stellenweise dichtgedrängt auftreten. Recidive nach Abheilung sind häufig.

Gummöse Herde treten in Form linsen- bis bohnengrosser und grösserer Knoten auf, welche namentlich in der Submucosa ihren Sitz haben. Sie sind zu Beginn hart, später erweichen sie, brechen nach aussen durch und bilden auf diese Weise Geschwüre. Nur selten verschwinden sie ohne Durchbruch durch Resorption.

Ränder und Grund der Geschwüre sind infiltrirt und mit nekrotischem Gewebe belegt. Die Ulcerationen greifen oft weit um sich, heilen nur langsam und hinterlassen je nach der Grösse der Zerstörung mehr oder minder tiefgreifende Narben.

An den Lippen, den Mundwinkeln, den Wangen und dem Zahnfleisch sind die Gummiknoten selten. Häufiger kommen sie in der Zunge, dem weichen Gaumen, dem weichen Ueberzug des harten Gaumens, den Gaumenbögen, den Mandeln und an der Pharynxwand vor und verursachen an diesem Orte oft ganz bedeutende Defecte, welche auch auf die angrenzenden Knochen übergreifen, wobei es an dem weichen und harten Gaumen nicht selten auch zu Perforationen kommt.

Die narbigen Verunstaltungen der genannten Theile sind nach Ablauf des Processes oft sehr hochgradig. Nach Ulcerationen an der hinteren Rachenwand und dem weichen Gaumen kann eine Verwachsung des letzteren mit ersterer sich einstellen. Der Schlund kann bedeutend verengt werden.

Tuberculose des Mundes schliesst sich am häufigsten an Tuberculose des Gesichtes, der Lunge und des Kehlkopfes an, kann unter Umständen indessen auch primär auftreten. Greift die als Lupus bezeichnete Hauttuberculose auf die Mundschleimhaut über, so bilden sich in derselben rothe knötchen- und knotenförmige zellige Herde, welche der Oberfläche ein granulirtes Aussehen verleihen und durch Zerfall zu Geschwürsbildungen führen können.

Primäre oder nach Lungen-Kehlkopftuberculose auftretende Tuberculose hat ihren Sitz am häufigsten an den Tonsillen, den Gaumenbögen und der Zunge, und bildet ebenso knötchenförmige Einlagerungen, die bei stärkerer Entwickelung der Oberfläche ein höckeriges Aussehen verleihen. In seltenen Fällen bilden sich auch tief in das Gewebsparenchym eingreifende Knötchenhaufen, die verkäsen, so namentlich in der Zunge, deren Muskelparenchym in der Umgebung solcher Knoten bis zu einer bedeutenden Tiefe von grosszelligen Tuberkelknötchen (Fig. 212 *a*)

durchsetzt sein kann, in deren Umgebung das Gewebe kleinzellig infiltrirt (*d*) ist.

Durch Zerfall der tuberculösen Herde entstehen unregelmässig gestaltete Geschwüre, welche, je nach der Beschaffenheit der Herde, bald nur flach, bald tiefgreifend sind und in letzterem Falle von infiltrirten, zum Theil überhängenden Rändern umgeben werden.

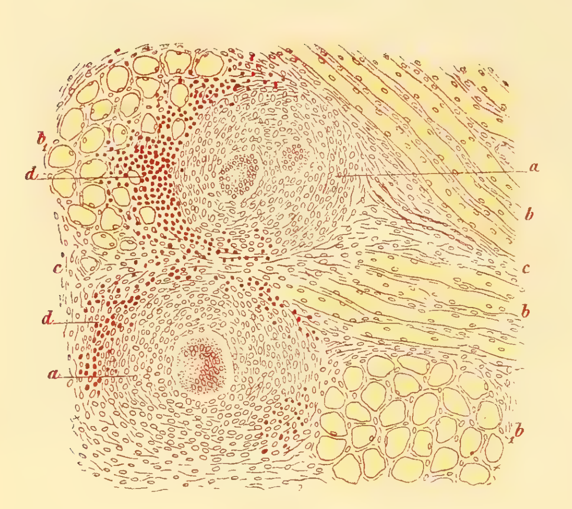


Fig. 212. Tuberculosis linguae. *a* Tuberkel. *b* Längsschnitte, b_1 Querschnitte von Muskelzügen. *c* Bindegewebe. *d* Herde kleinzelliger Infiltration. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 80.

Literatur über Syphilis: § 175; Lang, *Vorles. über Pathol. u. Ther. d. Syph. II, Wiesbaden 1885*; Lancereaux, *Traité hist. et prat. de la syphilis, Paris 1873*; Schech (*Pharynxstenose*) *D. Arch. f. d. klin. Med. XVII*; Langreuter (*ebenso*) *ib. XXVII*; — *über Tuberculose:* Hansemann, *Virch. Arch. 103. Bd.*

§ 194. Die Mundhöhle beherbergt stets eine grosse Menge **pflanzlicher Mikroorganismen,** welche von aussen in sie hineingelangen und hier zum Theil ihren Entwicklungsboden finden. Es sind dies theils **Schimmelpilze,** theils **Sprosspilze,** theils **Spaltpilze.** Von letzteren kommen sowohl Kokken und Sarcine, als auch Bacillen und Spirillen vor. Die Mehrzahl dieser Organismen hat keine pathogenetische Bedeutung. Sie hausen in den Speiseresten sowie in abgestorbenem und abgestossenem Epithel, sind also Saprophyten. Immerhin können sie unter Umständen bei mangelhafter Reinigung des Mundes faulige Zersetzung herbeiführen und dadurch Entzündung veranlassen.

Neben diesen nicht pathogenen Pilzen kommen in der Mundhöhle indessen auch pathogene sehr häufig vor. In dieser Hinsicht ist zunächst an den Bacillus der Tuberculose zu erinnern, welcher bei ulcerirender Lungentuberculose im Sputum stets vorhanden ist und daher auch in der Mundhöhle anwesend sein muss. Dass auch Tuberculose der Mundschleimhaut vorkommt, ist eben erwähnt worden. Im allgemeinen Theile ist ferner des Actinomyces, des Strahlenpilzes, der zur Gattung Cladothrix (Boström) gehört, gedacht worden, welcher eine eigenartige Erkrankung der Zunge und des Kiefers, die Actinomycose, herbeiführt (vergl. den allg. Theil).

Da Masern, Scharlach, Erysipel, Pocken, Diphtherie etc., welche wir alle als parasitäre Affectionen ansehen, in der Mundhöhle Entzündungen herbeiführen, so müssen wir annehmen, dass die betreffenden Krankheitserreger auch in die Gewebe der Mundhöhle gerathen.

Als Parasit der Mundhöhle ist ferner der **Saccharomyces albicans** (Rees) oder der **Soorpilz** zu nennen, welcher in der Mundhöhle in Form rundlicher und ovaler glänzender Zellen und dünner Fäden (Fig. 213) vorkommt, und zu Beginn der Ansiedlung hirsekorngrosse weisse Fleckchen bildet, welche als Soor bezeichnet werden. Sie sind bald nur vereinzelt, bald sehr zahlreich, erheben sich etwas über die Oberfläche und sitzen vornehmlich an der inneren Seite der Lippen und auf der Zunge. Durch Wachsthum und Vermehrung können sie zu einer zusammenhängenden Decke confluiren, die entweder weiss oder durch Verunreinigungen gelb, braun, grau oder schwarz gefärbt ist. Nach einiger Zeit stösst sich die Decke ab, die Schleimhaut unter derselben ist geröthet, zuweilen bilden sich kleine Geschwüre. Nach Entfernung der Membran kann sich der Soorbelag wieder ergänzen, er kann ferner sich vom Mund auf Rachen und Oesophagus fortpflanzen.

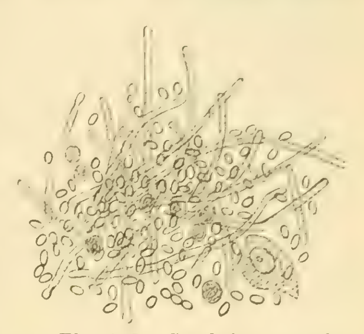


Fig 213. Soorbelag von der Zunge eines an Typhus abdominalis verstorbenen Mannes. Vergr. 300.

Die Entwicklung des Soorpilzes erfolgt häuptsächlich in den mittleren Lagen des geschichteten Plattenepithels. Die oberen Schichten der Epidermis werden abgehoben und abgestossen. Die Fäden und Conidien schieben sich namentlich zwischen den Epithelzellen durch, können indessen auch in dieselben eindringen und sich dort vermehren.

Von der Mittelschicht können die Pilze nach den tieferen Epithelschichten und von da unter Umständen auch in das Bindegewebe eindringen. Nach Wagner und Buhl können sie sogar in die Blutgefässe gelangen. Ihr Vordringen in die Tiefe ruft Entzündung hervor.

Besonders prädisponirt zu Soor sind Kinder in den ersten Lebensjahren. In den ersten Lebenswochen kann sich Soor in gesunder Schleimhaut entwickeln. Genuss von Milch und Amylaceen sowie mangelhafte Reinigung des Mundes begünstigt die Ansiedelung. Neben Kindern sind es namentlich durch Krankheiten wie Typhus, Septicämie, Phthise etc. heruntergekommene Individuen, welche an Soor erkranken.

Literatur: Reubold, *Virch. Arch. 7. Bd.;* Burckhardt, *Annal. d. Berliner Charité 1864 XII;* E. Wagner, *Jahrb, f. Kinderheilk. N. F. 1 1868;* Miller, *Bacterien der Mundhöhle, D. med. Wochenschr. 1884 u. 1885;* Vignal, *Rech. s. les micro-organismes de la bouche, Arch. de phys. VIII 1886. Vergl. auch den allg. Theil.*

§ 195. In der Mundhöhle, namentlich auf der Zunge findet stets eine starke Desquamation des Epithels statt, welche durch regenerative Wucherung wieder ersetzt wird. Wird aus irgend einem Grunde, z. B. bei Kartarrh, die Epithelproduction gesteigert oder die Abstossung des Epithels verringert, so bilden sich auf der Mundschleimhaut namentlich auf der Zunge **weisse Beläge.** Bei mangelhafter Reinigung werden dieselben häufig noch durch liegen gebliebene Speisereste (z. B. Milch) sowie durch massenhaft sich vermehrende Pilze verstärkt, so dass sich

eine continuirliche Lage eines weissen Belages auf der Zunge bildet. Bei Genuss gefärbter Nahrungsmittel kann dieser Belag die verschiedensten Farben annehmen. Wird der Mund offen gehalten, so trocknet die Schleimhaut ein, es bilden sich Platten und Borken, die durch Risse von einander getrennt sind.

Bei chronischen Reizzuständen, wie sie z. B. durch häufige mechanische und chemische Läsionen (Tabakrauchen), Pilzansiedlungen, Syphilis herbeigeführt werden, geht das Epithel der Mundhöhle zuweilen pathologische Verhornungsprocesse ein, wobei sich weisse Flecken und Streifen theils auf der Zunge, theils auf der Wangenschleimhaut bilden, welche mit verschiedenen Namen belegt worden sind. Die weissen syphilitischen Flecken werden als **Plaques opalines** bezeichnet. Schwimmer hat für weisse Flecken, welche zuweilen nach erythematösen Entzündungen auftreten, den Namen **Leukoplakia** vorgeschlagen. Andere bezeichnen durch pathologische Epithelverdickung und Epitheldesquamation bedingte Flecken als **Psoriasis** oder **Ichthyosis**. Die als **Lichen planus** in der Haut vorkommende Affection bildet in der Mundschleimhaut silberweisse, theils isolirte, theils mit anderen confluirende Plaques, die sich aus dichtstehenden hirsekorngrossen niedrigen Knötchen zusammensetzen und danach sich rauh anfühlen. Dessoir hat eine durch Pilzsporen, Epithelanhäufungen und Verunreinigungen bedingte Schwarzfärbung der Zunge als **langue noire** oder **Glossophytie** beschrieben, etc. Eine Epithelhyperplasie, welche zuweilen über den Spitzen der Zungenpapillen auftritt und zur Bildung haarartiger Epithelfortsätze führt, bezeichnet man als **Haarzunge.**

Hyperplasie des Bindegewebes der Mundschleimhaut und der daran angrenzenden Weichtheile ist entweder die Folge chronischer Entzündungen oder aber angeboren oder wenigstens in den ersten Lebensjahren aus inneren Ursachen entstanden.

Am häufigsten kommen hyperplastische entzündliche Wucherungen am Zahnfleische vor und bilden hier circumscripte, oft tumorartige Verdickungen, welche oft lange den Character des Granulationsgewebes beibehalten (Granulome). In der Zunge führen chronische Entzündungen, welche Bindegewebe neu bilden, zu Verhärtungen und Difformirungen. Das Muskelgewebe degenerirt und wird atrophisch.

Die angeborene oder post partum in der ersten Kindheit auftretende Hypertrophie betrifft vornehmlich die Lippen und die Zunge und wird als **Makrochelie** und **Makroglossie** bezeichnet. Die Lippen können sich dabei zu bedeutenden unförmlichen Wülsten vergrössern. Die Zunge kann so gross werden, dass sie in der Mundhöhle nicht mehr Platz hat, die Zähne nach aussen drängt und schliesslich zwischen den Lippen nach aussen tritt (Prolapsus linguae, Glossocele). Der vorliegende Theil ist meist vertrocknet, von Rissen durchsetzt, häufig über den Zähnen ulcerirt.

Bei der angeborenen Form ist meist die Vergrösserung bei der Geburt noch nicht bedeutend, sondern nimmt erst nach derselben zu. Die Affection wird häufig bei Cretinen beobachtet.

Die Vergrösserung der Zunge und der Lippen ist entweder durch Zunahme sämmtlicher Gewebsbestandtheile, oder aber durch einseitige Zunahme des Bindegewebes oder endlich durch geschwulstartige Bildungen bedingt. Die Gewebszunahme ist entweder total oder partiell, in letzterem Falle können sich Knoten bilden.

Bei der fibrösen Form der Hyperplasie sind die Muskelfasern meist

vermindert; das Bindegewebe selbst ist bald fest und derb, bald ziemlich zellreich, stellenweise kleinzellig infiltrirt. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn an der Oberfläche der prolabirten Zunge Risse und Geschwüre und damit auch Entzündungen sich eingestellt haben. Sehr häufig sind innerhalb des hyperplasirten Bindegewebes die Lymphgefässe erweitert, so dass die Affection den Lymphangiomen und der lymphangiectatischen Elephantiasis zugezählt werden muss.

Unter den **atrophischen** und **degenerativen Processen**, welche an den Geweben der Mundhöhle vorkommen, haben die einfache und die fettige Atrophie sowie wachsartige Degeneration der Muskelsubstanz der Zunge eine grössere Bedeutung. Sie sind theils Folge localer Ernährungsstörungen, wie sie namentlich durch Entzündung herbeigeführt werden, theils Folge von Störungen der Innervation bei Erkrankungen des Hypoglossus und seines Kernes im verlängerten Marke sowie bei Bleivergiftungen.

Unter den Degenerationen des Bindegewebes ist die Amyloidentartung hervorzuheben. Sie kann sowohl das intermusculäre als auch das Schleimhautbindegewebe betreffen und tritt entweder in abgegrenzten knotenförmigen Herden oder aber mehr in diffuser Verbreitung auf; sie ist sehr selten. Die Muskeln sowie die Schleimdrüsen gehen innerhalb amyloid entarteter Theile zu Grunde.

Atrophie des Zahnfleisches sowie der Kieferknochen tritt namentlich im höheren Alter sowie nach Verlust der Zähne ein.

Literatur über Makroglossie: Virchow, *Die krankhaften Geschwülste;* Poster, *Jahrb. f. Kinderheilkunde XVIII 1882;* § 196; — *über Hyperplasie des Epithels:* Schwimmer, *Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph. 1877 und 1878;* v. Ziemssen, *Handb. d. spec. Pathol. VII;* Klebs, *Arch. f. exper. Pathol. V;* Dessoir, *De la langue noire, Paris 1878;* Deboue, *Le psoriasis buccal, Paris 1873;* Nedopil, *v. Langenbeck's Arch. XX;* Mauriac, *Du psoriasis de la langue et de la muqueuse buccale, Union médic. 1873 u. 1874;* R. Weir, *Ichthyosis of the Tongue, New-York med. Journ. 1875;* — *über Lichen ruber planus:* Wilson, *Journ. of cutan. med. and. dis. of the skin III 1869;* Kaposi, *Realencyclop. v. Eulenburg;* Crocker, *Monatsschr. f. prakt. Derm. 1882;* Thibierge, *Anat. de derm. 1885;* Touton, *Berl. klin. Wochenschr. 1886;* — *über Amyloidentartung:* Ziegler, *Virch. Arch. 65. Bd.;* — *über Atrophie d. Zunge bei Bleivergiftung:* Remak, *Berl. klin. Wochenschr. 1886.*

§ 196. Unter den **Geschwülsten**, welche in jüngeren Jahren in den Geweben des Mundes vorkommen, sind die wichtigsten die Angiome und die Lymphangiome. Erstere haben ihren Sitz vornehmlich an der Lippe und bilden blaurothe oder dunkelrothe, zum Theil etwas erhabene Flecken. Die Lymphangiome liegen vornehmlich theils in, theils unter und neben der Zunge, seltener in der Wange und bilden einen Theil der als Makroglossie bezeichneten Zungenveränderungen. Nicht selten besteht die Hauptmasse oder wenigstens ein beträchtlicher Theil des Zungengewebes aus ektatischen Lymphgefässen, ja es kann die ganze Zunge, sowohl die Musculatur, als auch die Mucosa bis in die Papillen hinein in ein schwammiges Gewebe umgewandelt sein, dessen Hohlräume Lymphe enthalten, dessen Scheidewände aus Bindegewebe mit spärlichen oder reichlichen Muskelbündeln bestehen. Das Bindegewebe ist bald zellreich, bald zellarm und enthält im er-

steren Falle nicht selten Herde lymphadenoiden Gewebes, sodass also eine Combination von Lymphangiom mit Lymphadenom vorliegt. In anderen Fällen enthalten die Balken auffallend viel Fettgewebe, so dass man die Geschwulst als ein Lymphangiolipom bezeichnen muss. Die lymphangiectatischen Hohlräume halten sich in manchen Fällen in bescheidenen Grenzen, in andern dagegen werden sie grösser, so dass kugelige Cysten entstehen, welche die Grösse einer Erbse, bis zu der einer mittelgrossen Kirsche erreichen (Cystenhygrom).

Der Sitz der Lymphangiome ist oft ausschliesslich die Zunge; in anderen Fällen greifen sie über das Gebiet derselben hinaus, oder entwickeln sich auch wohl ganz ausserhalb des Zungenparenchyms.

Vom Grund der Zunge aus kann sich der cystische Tumor auch nach der Nachbarschaft hin ausbreiten, kann nach dem Pharynx wachsen und in die Gaumenbögen hinaufsteigen.

Unter den angeborenen oder in den ersten Lebensjahren auftretenden Geschwülsten sind ferner Teratome, Lipome, Fibrome, Myxome und Sarcome zu nennen. Sie bilden Geschwülste verschiedener Grösse, welche da oder dort sitzen können.

Unter den im späteren Leben auftretenden Geschwülsten sind Sarcome und Carcinome am häufigsten. Erstere sitzen meist im Zahnfleisch (Epulis sarcomatosa), seltener an anderen Stellen, und gehen meist von den tiefer liegenden Geweben, namentlich vom Perioste und dem Knochenmarke aus. Sie bilden rundliche knotige Geschwülste, meist von ziemlich derber Consistenz. Die vom Knochen ausgehenden enthalten häufig Knochenbälkchen (Osteosarcome) sowie Riesenzellen (Riesenzellensarcome).

Der Krebs hat seinen Sitz an den Lippen, der Zunge oder dem Zahnfleisch. Zu Beginn entwickelt sich ein kleines Knötchen oder eine circumscripte, feste, grauweise Infiltration der Schleimhaut. Weiterhin bildet sich ein Knoten, der sich mehr oder weniger über die Oberfläche erhebt. Durch Zerfall des Gewebes entstehen alsdann Geschwüre, in deren Umgebung die krebsige Infiltration bald rascher, bald langsamer weiterschreitet. Wird der Krebs nicht entfernt, so können die Zerstörungen eine grosse Ausdehnung erreichen. Es gilt dies namentlich für den Krebs der Zunge und des Zahnfleisches. Ein seltener epithelialer Tumor ist das Adenom der Schleimdrüsen, welches in Form von Knoten auftritt.

Literatur: Billroth, *Beiträge zur pathol. Histologie, Berlin 1858*; Virchow, *Virch. Arch. 7. Bd.*; Maas, *Arch. f. klin. Chir. 13. Bd.*; Winiwarter, *Arch. f. klin. Chir. 16. Bd.*; Gies, *ib. 15. Bd.*; Wegner, *ib. 20. Bd.*; Arnstein, *Virch. Arch. 54. Bd.*; Gosselin, (*Lipom der Zunge*). *Paris. méd. 1881 N. 20*; Ranke, *Zur Anat. der serösen Wangencysten, v. Langenbeck's Arch. XXII*; v. Langenbeck, *ib. XXI*; Esmarch u. Kulenkampff, *Die elephant. Formen, Hamburg 1885*; Yersin, *Angiome de la langue, Arch. de phys. VII 1886.*

§ 197. Wie in § 191 erwähnt wurde, können Schleimdrüsen bei bestehender Entzündung sich durch Secretansammlung zu kleinen Cystchen erweitern. Ferner können erweiterte Lymphgefässe sich in Cysten (Cystenhygrome) umwandeln. Neben diesen Cysten kommt in der Mundhöhle noch eine ganze Reihe **cystischer Bildungen** vor, welche an verschiedenen Stellen, am häufigsten aber unter der Zunge

in der nächsten Narbarschaft des Frenulum linguae ihren Sitz haben. Sie tragen seit Langem den Namen **Ranula** oder **Fröschleingeschwulst** und sind von Seiten der Chirurgen vielfach der Gegenstand der Untersuchung gewesen.

Nach v. RECKLINGHAUSEN entsteht die ächte klassische Ranula durch eine cystische Dilatation eines Hauptdrüsenganges der in der Spitze der Zunge gelegenen Blandin-Nuhn'schen Schleimdrüsen, wenn der Ausführungsgang durch entzündliche Vorgänge in seiner Umgebung sowie in seinem Inneren verlegt wird. C. NEUMANN ist dagegen der Ansicht, dass sie aus den Bochdalek'schen Drüsenschläuchen der Zunge entstehe, und stützt sich dabei namentlich darauf, dass die Ranula flimmerndes Epithel besitzt.

Der Inhalt der aus den Zungenspitzendrüsen entstehenden Ranula besteht aus zäher, schleimiger, glasiger, fadenziehender Flüssigkeit, welche dem Eiweiss ähnlich, farblos oder gelblich bis braun oder röthlich gefärbt ist. Speichel ist in ihr nicht enthalten. Die Cyste ist meist kugelig oder eiförmig und liegt neben dem Frenulum linguae.

Neben dieser Ranula im engeren Sinne gibt es unter der Zunge noch eine Reihe cystischer Bildungen, die ebenfalls unter den Begriff Ranula gezählt werden. Zunächst kann der Ductus Whartonianus, der Ausführungsgang der Glandula submaxillaris, sich zu einer Cyste erweitern. Diese Erweiterungen sind meist spindelförmig oder ampullenförmig oder cylindrisch, können indessen auch eine mehr kugelige Gestalt annehmen. Die Verlegung des Ganges erfolgt am häufigsten in Folge von Entzündungen oder durch Concrementbildung (Speichelsteine).

Wie der Ductus Whartonianus, so können auch die Ausführungsgänge der Glandula sublingualis, die Ductus Rivini und der Ductus Bartholini nach Verlegung ihres Lumens sich erweitern und sublingual gelegene Cysten bilden. Ferner kommen auch Dermoide in dieser Gegend vor. Endlich können Kiemengangscysten am Halse (angeborene Cystenhygrome) sich unter der Zunge vordrängen und so eine Ranula bilden.

Seltener als an den eben besprochenen Orten kommen Cysten innerhalb der muscularen Zungensubstanz sowie in der Schleimhaut des Zungengrundes vor. Sie sind meist nur klein, doch wurden in einigen Fällen recht ansehnliche Cysten (BOCHDALEK, LOTZBECK, HAMMERICH) beobachtet. Sie entstehen durch Dilatation der Ausgänge jener Drüsenmassen, welche in der Zungenbasis und im Zungengrunde gelegen sind.

Durch cystische Entartung der Lippenschleimdrüsen entstehen gelegentlich ebenfalls Cysten von Erbsen- bis Haselnussgrösse in den Lippen.

Literatur über Ranula: FR. v. RECKLINGHAUSEN, *Virch. Arch. 84. Bd.* (*enthält die Literatur bis 1881*); NEUMANN, *Arch. f. klin. Chir. XXXVI 1886*; — *über Cysten im hinteren Theile der Zunge:* BOCHDALEK, *Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. XII. Jahrg. 1866*; LOTZBECK, *Memorabilien XV 1870*; HAMMERICH, *Ueb. Schleimcysten der Zungenwurzel, Würzburg 1877.*

Nach Untersuchungen von VIRCHOW, REUBOLD, BOHN (vgl. BOHN, *Die Mundkrankheiten der Kinder, Leipzig 1866*), DENIS, BILLARD u. A. finden sich bei der Mehrzahl der Neugeborenen in der Schleimhaut des Gaumengewölbes namentlich neben der Raphe und im vorderen Theile hirsekorn-

bis stecknadelkopfgrosse und grössere weisse Knötchen, welche sich entweder lange Zeit unverändert erhalten oder ulceriren, so dass kleine Geschwüre entstehen. Diese Knötchen bilden sich in der zweiten Hälfte des Fötallebens durch Epithelanhäufung in den Schleimdrüsen des harten Gaumens. Man bezeichnet sie passend als Schleimhautmilien und als Schleimhautcomedonen.

2. Pathologisch-anatomische Veränderungen der Zähne.

§ 198. Die wichtigste krankhafte Veränderung der Zähne ist die **Caries,** d. h. ein allmählich fortschreitender Zerfall des Zahnschmelzes und des Zahngewebes.

Bei Beginn der Erkrankung tritt im durchsichtigen Schmelze ein opak weisser, häufig auch ein grüner oder schwarzer Fleck auf, und es beruht diese Verfärbung darauf, dass die Schmelzprismen in ihrem Zusammenhange gelockert, zum Theil auch zerfallen sind. Im weiteren Verlaufe greift der Process auf das Zahngewebe über und führt hier Entkalkung sowie Zerfall herbei.

In der Zone, in welcher der Process vorwärtsschreitet, beobachtet man zuerst eine Verbreiterung der Zahnröhrchen (Klebs, Leber, Rottenstein und Miller), während gleichzeitig helle Ringe um sie entstehen. Weiterhin erkennt man innerhalb der Röhrchen eine körnige, mit Jod sich bläuende Masse, welche sich auf Kosten der hellen Ringe verbreitert. Sie besteht aus kugeligen und stäbchen- und fadenförmigen Spaltpilzen. Sie sind nach Klebs, Miller, Zopf u. A. die Zerstörer des Zahngewebes und sollen alle in den Formenkreis der Leptothrix buccalis gehören. Nach Miller wird der Angriff der Zähne durch die Leptothrix durch saure Gährungen der im Munde gelegenen Speisetheile, durch welche der Schmelz und das Zahnbein entkalkt wird, ermöglicht. Nach Schlenker wird durch Pepsin und Säuren, z. B. durch Fruchtsäuren, das Schmelzoberhäutchen abgelöst und dann der Zahn angegriffen. Ebenso können auch mechanische Eingriffe den Schmelz usuriren. Eine Caries die von innen den Zahn zerstört, gibt es nicht.

Wie Klebs gezeigt hat, enthält der den Zähnen häufig aufliegende, mörtelartige Zahnbelag neben andern organischen Massen Kokken und Bacillen, die mit Kalksalzen imprägnirt sind. Klebs hält dafür, dass die genannten Organismen den Kalk aus den passirenden Nahrungsbestandtheilen niederschlagen. Nach Anderen werden die Organismen beim Ausfallen der Kalksalze wie andere organische Substanzen imprägnirt.

Infolge der Caries stellt sich sehr häufig eine Entzündung der Zahnpulpa oder des Periostes der Zahnalveolen ein. Als Entzündungserreger sind die in dem zerfallenen Zahnbein anwesenden Bacterien anzusehen, welche faulige Zersetzungen hervorrufen.

Die Entzündung der Pulpa sowohl als der Wurzelhaut kann ihren Ausgang in Eiterung nehmen. In diesem Falle ist das Zahnfleisch in der Umgebung des kranken Zahnes geröthet und geschwellt (Parulis). Weiterhin kann die Eiterung auch auf das Zahnfleisch übergreifen, so dass sich in demselben ein Abscess bildet, der schliesslich durchbricht. Hält der eitrige Entzündungsprocess in der Umgebung der Zahnwurzel an, so bildet sich eine eiternde Fistel.

Mitunter greift die Entzündung über das Gebiet der Zahnwurzel hinaus, so dass sich eine ausgedehnte Entzündung der Knochenhaut, eine Periostitis, entwickelt. In Folge dessen können sich grössere Abscesse bilden, auch können Theile der Kieferknochen nekrotisch werden.

Bei chronischer nicht eitriger Entzündung der blossgelegten Pulpa und des Periostes können sich Granulationswucherungen sowie Knochen- und Dentingewebe bilden.

Literatur über Zahncaries und Leptothrix buccalis: Robin, *Hist. nat des végét. parasit.*; Klenke, *Die Verderbniss der Zähne*, *Leipzig 1850*; Neumann, *Arch. f. klin. Chir. 6. Bd.*; Leber u. Rottenstein, *Untersuch. üb. d. Caries d. Zähne, Berlin 1867*; Wedl, *Pathologie d. Zähne, Leipzig 1870*; Klebs, *Arch. f. exper. Path. V u. Art. Leptothrix buccalis in d. Realencyclop. d. ges. Heilk.*; Baume, *Odontol. Forschungen II*; Miller, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882, Arch. f. exper. Pathol. XVI u. Corresp. f. Zahnärzte XIII, 1884*; Zopf, *Die Spaltpilze, Breslau 1883*; Schlenker, *Zahn- und Mundpflege, St. Gallen 1883 u. Unters. über das Wesen der Zahnverderbniss, St. Gallen 1882*; Witzel, *Comp. d. Pathol. der Zähne, Hagen i. W. 1886.*

§ 199. **Geschwülste,** welche von den Zähnen selbst ausgehen und aus Zahngewebe bestehen, werden als Odontome bezeichnet. **Odontome** im engeren Sinne entwickeln sich aus der Pulpa während der Entwickelung des Zahnes und bilden höckerige Verunstaltungen oder Excrescenzen der Krone oder der Wurzel.

Die im späteren Leben sich bildenden Neubildungen von Zahnsubstanz werden von den Zahnärzten als **Odontinoide** (Ulrich) bezeichnet. Je nachdem sie aus Schmelz oder aus Dentin oder Cement oder aus einer Combination derselben zugleich bestehen, unterscheidet man (Schlenker) Emailoide, Email-Dentinoide, Dentinoide, Dentin-Osteoide und Osteoide. Alle diese Bildungen sind nur klein, oft nur mit der Lupe erkennbar, platt oder rund oder keil-, zapfen-, birnen-, warzenförmig. Die drei erstgenannten entwickeln sich aus Odontoblasten (Schlenker) und zwar sowohl in der Pulpa der Krone als der Wurzeln und treten namentlich bei Caries, unter Metallfüllungen, nach Periostitis, nach mechanischen Verletzungen und bei Retention der Zähne und als senile Erscheinung auf. Die Osteoide können sich sowohl von der Pulpa als vom Periost aus entwickeln und entstehen aus Osteoblasten.

Als Calcoid bezeichnet Schlenker eine beim Schleifen zerbröckelnde Bildung der Pulpa, welche neben Bindegewebe nur Spuren von dentin- und cementähnlichen Substanzen enthält.

Sarcome, Fibrome, Myxome entwickeln sich in seltenen Fällen aus dem Pulpagewebe zur Zeit der Bildung des Zahnes. Häufiger gehen solche Wucherungen, namentlich Sarcome und Fibrome, von dem Periost des Zahnsäckchens oder des Processus alveolaris des Kiefers oder endlich auch vom Knochenmark des Kiefers und vom Zahnfleisch aus. Alle diese Geschwülste, welche sich neben den Zähnen oder in Zahnlücken erheben, werden als **Epulis** bezeichnet.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die **Kiefercysten,** welche im Kieferfortsatz liegen und mitunter eine nicht unbedeutende Grösse erreichen. Sie sind theils uni-, theils multiloculär, die kleineren sind im Kiefer verborgen, die grösseren treiben die Kieferknochen auseinander und können zu bedeutenden, bis mannsfaustgrossen Geschwulstbil-

dungen heranwachsen, welche aussen mit einer dünnen Knochenlage, zum Theil auch nur von Bindegewebe abgeschlossen sind. Der Inhalt ist meist eine klare schleimige oder syrupartige bräunliche, zuweilen Cholestearin haltige Flüssigkeit, in sehr seltenen Fällen kommt auch ein dem Dermoid ähnlicher Inhalt (MICULICZ), d. h. eine epitheliale Masse von blätterigem Bau und perlmutterartigem Glanze, vor.

Diese Cysten gehen alle von Zahncysten aus und können sowohl durch eine cystische Erweiterung des Zahnfaches eines ausgebildeten Zahnes, als auch durch eine entsprechende Entartung von Sprossen der Schmelzkeime und von Zahnsäckchen in der Entwickelung begriffener Zähne entstehen. In den letztgenannten Fällen sind die Cysten mit einem Cylinderepithel bekleidet. Nach Untersuchungen von FALKSON kommt auch ein Cystadenom vor, d. h. eine multiloculäre Cyste, deren einzelne mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume durch eine cystische Entartung von den Zahnsäckchen aus neugebildeter drüsenähnlicher Schläuche und Beeren entstanden sind. Nach Beobachtungen von P. BRUNS können sich auch Carcinome von da aus entwickeln.

Entsprechend dieser Genese können Wurzeln ausgebildeter Zähne in die Cysten hineinragen, oder es kann die Höhle rudimentäre Zahnkeime in verschiedenen Stadien der Entwickelung oder aber vollständige und dann meist missbildete Zähne enthalten. Schliesst die Cyste epidermoidale Massen ein, so muss man annehmen, dass das Epithel der Mundhöhle, welches in früher Entwickelungsperiode die Zahnfurchen in dem Schmelzkeime bildet, späterhin in der Tiefe eine für die betreffende Stelle pathologische Entwickelungsrichtung eingeschlagen hat. In demselben Sinne sind auch centrale Carcinome mit Plattenepithel zu deuten.

Literatur über Geschwülste und Missbildungen der Zähne: VIRCHOW, *Die krankhaften Geschwülste, II. B. 1864—65:* USKOFF, *Odontom des Unterkiefers, Virch. Arch. 85. Bd.;* HOHL, *Ueber Neubildungen d. Zahnpulpa, 1868;* J. A. SALTES, *Dental. Pathol. und Surg., 1876;* SCHLENKER, *Unters. über die Verknöcherung d. Zahnnerven, Leipzig 1883;* — VIRCHOW, *Missbildungen der Zähne, Virch. Arch. 103. Bd. pag. 431;* BARTELS, *Die Zahnverhältnisse der sog. Haarmenschen, Zeitschr. f. Ethnol. 1876;* — *über Kiefercysten;* FORGET, *Kystes des machoires, Paris 1841 u. Des anomalies dentaires, Paris 1859;* JOBERT, *Gaz. des hôp. 1852;* MALGAIGNE, *ib. 1852;* GOSSELIN, *ib. 1855;* MAYER, *ib. 1857;* VOLKMANN, *Virch. Arch. 24. Bd.;* VIRCHOW, *l. c.;* FALKSON, *Beitr. z. Entwickl. d. Zahnanlage u. d. Kiefercysten, J.-D. Königsberg 1878 u. Virch. Arch. 76. Bd.;* MAGITOT, *Mém. s. l. Kystes des machoires, Paris 1872;* RIEDINGER, *Verh. d. med. Ges. z. Würzburg N. F. IX;* MIKULICZ, *Wien. med. Wochenschr. 1876;* MALASSEZ, *Sur l'existence d'amas epithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal et sur le role de ces débris épithéliaux paradentaires, Arch. de phys. V 1885;* SARRAN, *La Semaine med. 1884.*

III. Pathologische Anatomie des weichen Gaumens, des Pharynx und der Tonsillen.

§ 200. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Pharynx ist im Allgemeinen der Schleimhaut des Mundes ähnlich gebaut, nur enthält sie reichlicher lymphadenoides Gewebe in Form von knötchen-

förmigen Herden. In den Tonsillen häuft sich dieses lymphadenoide Gewebe in grössen Massen an. Nach den Untersuchungen von Stöhr wandern aus demselben beständig Rundzellen nach der Oberfläche und durchsetzen das Epithel oft in dichten Schaaren.

Die **Entzündungen** des Gaumens, der Gaumenbögen, der Tonsillen und des Pharynx, die man als **Angina** und als **Pharyngitis** bezeichnet, sind theils Effecte localer Reize, theils symptomatische Affectionen, die nach Allgemeinerkrankungen wie Masern, Scharlach und Pocken auftreten. Die **katarrhalischen Formen** kennzeichnen sich im Beginn durch Röthung und Schwellung, die bald diffus ausgebreitet sind, bald mehr in Form von Flecken und Streifen auftreten. Später secernirt die Schleimhaut ein schleimiges oder ein schleimig eitriges, selten mit Blut vermischtes Secret, das die Oberfläche mehr oder weniger bedeckt und mit dem gelockerten und desquamirenden Epithel weissliche Auflagerungen bildet.

Bei manchen Entzündungsprocessen, z. B. bei den Entzündungen, die nach Pockeninfection entstehen, oder die sich gleichzeitig mit Herpes labialis entwickeln, bilden sich Bläschen (Angina vesiculosa), die bald platzen und kleine Substanzverluste hinterlassen.

Bei **chronischen Entzündungen** des weichen Gaumens und des Pharynx ist das von der Schleimhaut gelieferte Secret entweder schleimig und schleimig eitrig oder rein eitrig grüngelb und trocknet dann zu Borken und Membranen ein, welche nicht selten einen üblen Geruch verbreiten. Mitunter ist die Secretion vermindert oder gänzlich aufgehoben.

Die Schleimhaut des Pharynx selbst ist bald mehr, bald weniger geröthet, zuweilen mit knotigen, wulstigen und papillösen Excrescenzen versehen, welche dem Process den Namen einer **Pharyngitis hyperplastica** et **granulosa** eingetragen haben. In anderen Fällen ist sie dünn, glatt und glänzend, so dass man den Process als **Pharyngitis atrophica** bezeichnet hat. Verdickungen und Verdünnungen der Schleimhaut können sich auch untereinander combiniren.

Die Schleimhautverdickungen entstehen in erster Linie durch Zunahme des lymphadenoiden Gewebes der Mucosa und haben danach auch vornehmlich ihren Sitz in der Gegend der Tonsilla pharyngea, wo sie mitunter so bedeutend werden, dass der Nasenrachenraum ausgefüllt und die Tubarostien und die Choanen verlegt werden. Eine weitere Ursache papillöser und knotiger Schleimhautverdickungen liegt in einer Hyperplasie des Bindegewebes (Roth), welche namentlich an den Arcus und den Nischen zwischen denselben, an der seitlichen Rachenwand und dem Zäpfchen auftritt. Das hyperplastische fibröse Gewebe ist meist von Rundzellen mehr oder minder dicht durchsetzt. Sind neben den hyperplastischen Schleimhautverdickungen verdünnte glatte Schleimhautstellen vorhanden, so ist dort das Bindegewebe atrophisch, und das lymphadenoide Gewebe hat abgenommen. Bei weitgehenden Atrophieen, wie sie am häufigsten bei älteren Individuen beobachtet werden, kann die Uvula hochgradig verdünnt sein.

Die Epitheldecke kann über der gewulsteten Schleimhaut ohne auffällige Veränderung sein, ist indessen stets von mehr oder minder reichlichen Mengen von Rundzellen durchsetzt und über dem lymphadenoiden Gewebslager nicht selten verdünnt und rareficirt, zuweilen stellenweise ulcerirt. Daneben kommen auch circumscripte Epithelverdickungen vor, welche ein weissliches Aussehen zeigen. Die Schleimdrüsen und

Schleimdrüsenausführungsgänge sind nicht selten durch Secretansammlung erweitert und können dadurch kleine körnige Prominenzen bilden.

Die **diphtheritische Entzündung** des weichen Gaumens und des Rachens beginnt mit der Bildung kleiner rundlicher grauweisser Flecken auf geröthetem und geschwelltem Boden. Erst nur zart, werden diese grauweissen Massen allmählich dicker und mehr gelbweiss, mitunter, falls Hämorrhagieen eintreten, auch schwärzlich. Diese Auflagerungen sind bald vereinzelt, bald zahlreich und bilden nicht selten grössere zusammenhängende Massen.

Wie bereits im allgemeinen Theil (§ 80) auseinandergesetzt wurde, sind diese Flecken nichts Anderes, als das von Exsudat durchsetzte und mortificirte Gewebe der Schleimhaut selbst (Fig. 214 *cd* u. Fig. 215 *bc*)

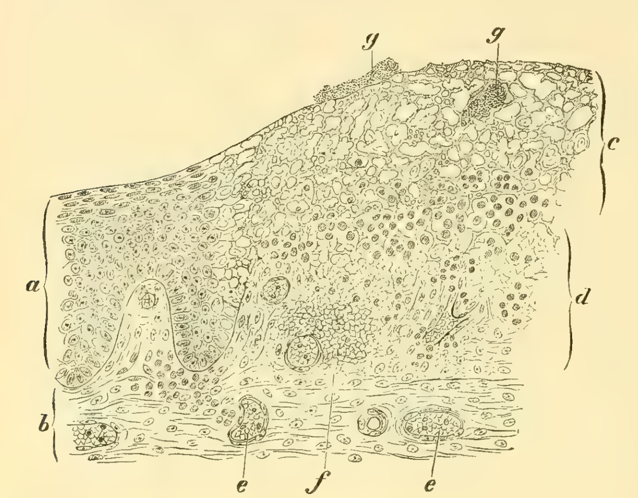


Fig. 214. Durchschnitt durch die Uvula bei Diphtheritis superficialis faucium. *a* Normales Epithel. *b* Schleimhautbindegewebe. *c* Nekrotisches und in ein Balkennetz umgewandeltes Epithel. *d* Mit geronnenem Fibrin und Rundzellen infiltrirtes Schleimhautbindegewebe. *e* Blutgefässe. *f* Hämorrhagie. *g* Mikrokokkenballen. Anilinbraunpräparat. Vergr. 160.

und sie haften danach auch fest an ihrer Unterlage. Später lockert sich ihr Zusammenhang mit dem unterliegenden Gewebe, so dass sie sich leicht entfernen lassen und schliesslich von selbst abgestossen werden. Ist durch den Entzündungsprocess nur die Epitheldecke (Fig. 214 *c*) mortificirt (Diphtheritis superficialis), so erscheint die Stelle nach Abstossung des Schorfes geröthet, lässt aber keinen Defect erkennen. Ist durch die Entzündung auch ein Theil des infiltrirten Bindegewebes (Figur 215 *b*) ab-

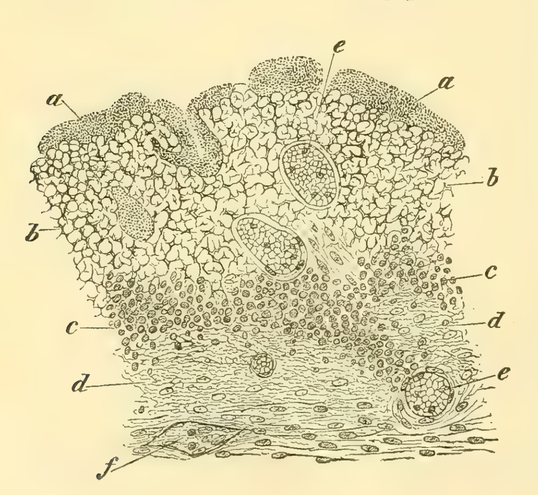


Fig. 215. Durchschnitt durch eine Uvula bei Diphtheritis faucium nach Verlust des Epithels. *a* Mikrokokken. *b* Infiltrirtes und schollig degenerirtes Schleimhautgewebe. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Fibrinöses Exsudat. *e* Blutgefässe. *f* Lymphgefässe, mit Zellen und Faserstoff gefüllt. Anilinbraunpräparat. Vergr. 100.

getödtet (Diphtheritis profunda), so bleibt nach Entfernung des Schorfes ein Substanzverlust, ein Geschwür, welches sich durch Verschorfung des Grundes und des Randes vergrössern und durch regenerative Gewebswucherung und Granulationsbildung verheilen kann. Bei Verheilung sieht der Grund lebhaft roth, bei Erneuerung des diphtheritischen Entzündungsprocesses trübe grauweiss aus.

Die Vertheilung der diphtheritischen Plaques ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zuweilen sind hauptsächlich die Mandeln erkrankt, in anderen Fällen ist vornehmlich der weiche Gaumen und die Uvula der Sitz der Affection, häufig ist auch der Kehldeckel und der Aditus laryngis von Plaques bedeckt.

Neben der Bildung von Plaques stellt sich stets auch eine diffuse Schwellung der Gewebe ein, die am Aditus laryngis, an der Uvula und der Tonsille oft sehr bedeutend wird.

Sterben die Patienten nicht, so erfolgt meist Heilung durch Abstossen der Plaques, Regeneration der Defecte und Resorption des Infiltrates. Nach tiefgreifenden Nekrosen können Narben zurückbleiben. Ab und zu nimmt der Process eine schlimmere Wendung, d. h. es tritt Gangrän ein, in Folge deren die Zerstörung rasch um sich greift.

Mit der diphtheritischen Verschorfung combinirt sich sehr gewöhnlich auch eine **krupöse Exsudation,** d. h. es besteht ein Theil der gelben und grauen Plaques lediglich aus geronnenen Exsudaten, wie sie für Krup characteristisch sind. Sie bilden sich dann, wenn an irgend einer Stelle das Epithel verloren gegangen ist.

Diphtheritische Entzündung tritt als Folge verschiedener Schädlichkeiten auf. So kann man z. B. bei Thieren dieselbe durch verschiedene ätzende Substanzen, die man in passender Weise auf die Schleimhäute einwirken lässt, hervorrufen. Bei dem Menschen beobachtet man sie am häufigsten bei Infectionskrankheiten, so z. B. bei Scharlach, Masern, Typhus, Pocken und Diphtherie. Für letztere ist sie pathognomonisches Kennzeichen, doch ist zu bemerken, dass die Diphtherie nicht immer durch diphtheritische Entzündungen des Gaumens und des Rachens characterisirt ist, dass sie vielmehr auch unter dem Bild eines Katarrhs auftreten kann. Gesellt sich zur diphtheritischen Rachenentzündung auch eine Kehlkopf- und Bronchialentzündung, so trägt letztere meist einen katarrhalischen oder einen krupösen Character. Die zuweilen bei Typhus vorkommenden typhösen Geschwüre sitzen meist am Gaumenbogen (Cahn), sind flach, kreisrund, scharf ausgeschnitten, 1 bis 5 Mm. im Durchmesser, von einem injicirten Rand umgeben und verheilen in wenigen Tagen.

Phlegmonöse Entzündungen und **Abscesse** kommen im Pharynx und im weichen Gaumen häufiger vor, als in der Mundhöhle. Schwellung und Röthung sind im Beginne sehr intensiv. Die Exsudate und die Eitermassen sammeln sich besonders in dem lockeren Gewebe der Submucosa an. Schliesslich bilden sich grössere und kleinere Abscesse, welche zum Durchbruch gelangen. Die häufigsten Ursachen vereiternder Entzündung sind Traumen, denen eine Infection folgt, ferner Rotz, Syphilis, Milzbrand etc. Retropharyngeale Abscesse entstehen mitunter bei Caries der Halswirbelsäule. Gefahr bringen diese Abscesse theils durch Arrosion von Blutgefässen, theils durch Verlegung des Eingangs in den Kehlkopf. Letzteres wird namentlich durch die bedeutende ödematöse Schwellung bewirkt, welche sich in der Umgebung des Abscesses in der Mucosa und Submucosa einstellt.

Entzündungen mit Ausgang in **Gangrän** beobachtet man namentlich bei Variola, Typhus, Dysenterie und Diphtherie.

Die syphilitischen Erkrankungen im Bereiche des weichen Gaumens und des Pharynx haben bereits in § 193 ihre Beschreibung gefunden, ebenso auch die Tuberculose.

Geschwülste sind in dieser Gegend selten, doch kommen sowohl Bindesubstanzgeschwülste als epitheliale Neubildungen vor.

Soor kommt in derselben Weise vor wie in der Mundhöhle.

Literatur: Bretonneau, *Des inflamm. speciales des tissus muqueux et en particulier de la diphthérite, Paris 1826*; Cornil, *Arch. gén. XIX 1862*; Heusinger, *D. Arch. f. klin. Med. II 1866*; Mettenheimer, *ibid. IV 1868*; Zahn, *Beitr. z. path. Histol. d. Diphther. 1878*; Schweninger, *Mittheil. a. d. path. Institut in München 1878*; Francotte, *La diphthérie 1885*; Michel, *Zur Behandl. d. Krankh. d. Mund-Rachenhöhle, Leipzig 1880*; Störck, *Klinik d. Krankh. d. Kehlk., der Nase und des Rachens, Stuttgart 1880*; E. Wagner, *v. Ziemssen's Handb. VII*; Wendt, *ibid.*; Mackenzie, *Die Krankh. d. Halses u. der Nase, Berlin 1880*; Saalfeld, *Virch. Arch. 82. Bd.*; Roth, *Die chronische Rachenentzündung, Wien 1883*; Fränkel, *Adenoide Vegetationen, D. med. Wochenschr. 1884*; Wagner, *Typhöse Angina, D. Arch. f. kl. Med. XXXVII 1885 und Diphtherie des Gaumens, Jahrb. d. Kinderheilk. XXII 1885*; Cahn, *Gaumengeschwüre bei Typhus abdominalis, Berl. kl. Wochenschr. 1886.*

§ 201. Die **Mandeln** bleiben bei Entzündungen des weichen Gaumens und der Gaumenbogen wohl nie vollkommen unverändert und nehmen in manchen Fällen in hervorragender Weise an der Entzündung Theil (Tonsillitis, Angina tonsillaris, Amygdalitis).

Bei **katarrhalischen Entzündungen** bedeckt sich ihre Oberfläche mit Secret, und gleichzeitig sammeln sich auch in ihren Lacunen emigrirte Zellen und abgestossenes Epithel an und bilden nicht selten aus dem Eingang hervorragende Pfröpfe (lacunärer Katarrh). Bleiben dieselben späterhin in den Krypten liegen, so können sie sich zu einer fettigen Schmiere eindicken und zu Concrementen, den **Mandelsteinen,** verkalken, welche etwa hirsekorn- bis bohnengross, selten grösser werden. Häufig geht das angesammelte Secret eine faulige Zersetzung ein, verbreitet einen üblen Geruch und wirkt reizend auf die Umgebung.

Die Schwellung der Mandeln bei Entzündungen schwankt sehr erheblich und hängt offenbar davon ab, ob die Entzündung mehr nur oberflächlich verläuft oder das ganze Parenchym betrifft (parenchymatöse Amygdalitis).

Bei **diphtheritischen Entzündungen** sind die Tonsillen meist in hervorragender Weise betheiligt, geschwollen, stark durchfeuchtet und mit diphtheritischen Schorfen und späterhin auch mit krupösen Membranen bedeckt. Die Gewebsnekrose greift gerade an den Tonsillen oft erheblich in die Tiefe und zwar sowohl von der äussern Fläche als auch von den Lacunen aus.

Vereiterung und **Gangrän** mit mehr oder weniger ausgebreiteter Gewebszerstörung kommen ebenfalls nicht selten vor und können von den Tonsillen aus auf deren Umgebung weiterschreiten. Ebenso kommen in den Tonsillen tuberculöse und syphilitische Entzündungen vor (vergl. § 193).

Nach häufig sich wiederholenden sowie nach chronischen Entzün-

dungen können die **Mandeln hypertrophisch** werden und dabei sich erheblich vergrössern, so dass sie zwischen den Gaumenbögen weit hervorragen. Die Vergrösserung beruht wesentlich auf einer Zunahme des lymphadenoiden Gewebes, wobei auch die Zahl der Keimcentren und der in denselben sich abspielenden Karyomitosen sich vergrössert. Neben dieser entzündlichen Vergrösserung kommt auch, namentlich während der Kinderjahre, eine **nicht entzündliche Mandelhypertrophie** vor, welche ebenfalls auf einer hyperplastischen Entwickelung sämmtlicher Theile, namentlich aber des lymphadenoiden Gewebes und der Keimcentren beruht. Bei Lymphadenombildungen im Lymphdrüsensystem kann auch das Gewebe der Mandeln in entsprechende Wucherung gerathen.

Aehnlich wie die Mandeln verhalten sich auch die Balgdrüsen und das lymphadenoide Gewebe des Pharynx, und es können dieselben unter Umständen eine ganz bedeutende Hyperplasie eingehen.

Bei chronischen Entzündungen, nach Eiterungen, diphtheritischer Verschorfung, sowie im hohen Alter kann sich eine **Atrophie der Mandeln** einstellen, wobei die Zahl der Leukocyten abnimmt.

Stöhr beobachtete nach andauernden chronischen Pleuraeiterungen einen Schwund des lymphadenoiden Gewebes der Mandeln und Zungenbalgdrüsen sowie eine Sistirung der Auswanderung von Leukocyten durch das Epithel.

Bei chronischen Entzündungen gesellt sich zum Schwund der Zellen häufig eine Verhärtung des Bindegewebes. Nach destructiven Processen bilden sich Narben. In den Krypten atrophischer Tonsillen liegt meist abgestossenes Epithel. Bei reichlicher Secretansammlung können sie sich zu kleinen Cysten erweitern, deren Inhalt meist gelblich oder weiss und weich ist, zuweilen indessen verkalkt, so dass sich glatte oder höckerige **Steine** bilden.

Unter den **Geschwülsten** der Tonsillen ist das Carcinom die häufigste.

Literatur: R. Maier, *Anatomie der Tonsillen, Freiburg 1853;* Eckard, *Virch. Arch. 17. Bd.;* Böttcher, *ib. 18. Bd.;* Billroth, *Beitr. z. pathol. Histol. 1858;* Virchow, *Geschwülste II;* O. Weber, *Handb. d. klin. Chir. v. Pitha u. Billroth I;* E. Wagner, *v. Ziemssen's Handb. VII;* Stöhr, *Ueber Mandeln und Balgdrüsen, Virch. Arch. 97. Bd. und über Tonsillen bei Pyo. pneumothorax, Sitzber. d. phys. med. Ges. in Würzburg für d. J. 1884;* Drews, *Zellvermehrung in der Tonsilla palatina, Arch. f. mikrosk. Anat. XXIV;* Paulsen, *Zellvermehrung in hyperplast. Tonsillen, ib XXIV;* Flemming, *Zellvermehrung in lymphoidem Gewebe, ib. XXIV;* Réné Passaquay, *Tumeurs des amygdales, Thèse de Paris 1873;* Bonchut, *De l'amygdalite caséeuse, Compt. rend. de l'Ac. d. sc. 1876;* Strassmann, *Tuberculose der Tonsillen. Virch. Arch. 96. Bd.;* Trautmann, *Anatomische, pathol. u. klin. Stud. über Hyperplasie der Rachentonsille, Berlin 1886;* Swain, *Die Balgdrüsen und deren Hypertrophie, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXIX 1886;* Bieckel, *Ausdehnung u. Zusammenhang d. lymphat. Gewebes im Rachen, Virch. Arch. 97. Bd.*

IV. Pathologisch anatomische Veränderungen der Speicheldrüsen.

§ 202. Die Speicheldrüsen sind traubenförmige Drüsen, welche ihr Secret in die Mundhöhle entleeren. Unter den Erkrankungen, die

sie eingehen, sind die wichtigsten die Entzündungen und die Geschwülste.

Als **Parotitis epidemica** oder Mumps oder Ziegenpeter bezeichnet man eine epidemisch auftretende entzündliche Schwellung der Parotis, wobei auch die Glandula submaxillaris und sublingualis mit befallen werden können. Die Drüsen und das angrenzende Zellgewebe sind geschwellt, teigig anzufühlen.

Aehnliche Schwellungen kommen auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten als secundäre Veränderungen vor, so z. B. bei Typhus, Cholera, Pyämie, Syphilis, Diphtherie etc.

Der Process besteht in einer entzündlichen, theils serösen, theils zelligen Infiltration des intra- und periacinösen Bindegewebes. Der Ausgang ist entweder Resolution oder Bindegewebsinduration oder Abscessbildung. Gelegentlich tritt auch Verjauchung ein.

Als **Angina Ludovici** oder **Cynanche** bezeichnet man eine acute phlegmonöse Entzündung in der Umgebung der Glandula submaxillaris, welche ihren Ausgang in Eiterung oder in Gangrän nimmt.

Neben diesen schweren kommen auch leichtere acute und chronische Entzündungsformen in den Speicheldrüsen vor, welche sich an Traumen oder Secretverhaltung anschliessen; oft ist indessen die Ursache nicht zu eruiren. Bei chronischen Entzündungsprocessen nimmt das Bindegewebe zu, während die Drüsensubstanz atrophisch wird. Durch narbige Schrumpfungsprocesse können die Drüsengänge stenosirt und verschlossen werden.

Syphilitische Entzündungen der Speicheldrüsen sind selten, doch sind von Lancereaux, Fournier, Verneuil, Lang und Anderen gummöse Infiltrationen, die theils zu Gewebszerfall, theils zu narbiger Verhärtung des Gewebes führten, beschrieben.

Mit dem Namen **Speichelfisteln** belegt man Canäle, welche einerseits mit den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen in Verbindung stehen, andererseits auch eine Oeffnung an der Oberfläche der äusseren Haut oder in der Schleimhaut der Mundhöhle besitzen. Sie entstehen durch Traumen oder durch perforirende, eitrige Entzündungsprocesse.

Werden an irgend einer Stelle die Gänge der Speicheldrüsen verengt oder das Lumen verlegt, so treten hinter der verengten Stelle durch Secretansammlung **Erweiterungen der Drüsengänge** ein, welche bald gleichmässig cylindrisch, bald mehr spindelig oder ampullenförmig gestaltet wird. Weiterhin bilden sich auch kugelige **Cysten**, welche eine nicht unbeträchtliche Grösse erreichen können.

Die durch Erweiterung der Ausführungsgänge der Submaxillar- und Sublingualdrüsen entstehenden, unter der Zunge hervorragenden Cysten werden ebenso wie die Cysten der Zungenspitzendrüsen als **Ranula** bezeichnet (§ 197).

Im Ductus Stenonianus sowohl als im Ductus Whartonianus können sich **Concremente** bilden, welche aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk bestehen und zum Theil in ihrem Inneren einen durch Zufall in den betreffenden Ausführungsgang gerathenen Fremdkörper enthalten.

In den Speicheldrüsen kommen sowohl **Epithel-,** als auch **Bindesubstanzgeschwülste** vor. Unter den letzteren finden sich Enchondrome, Myxome, Fibrome, Sarcome und Rhabdomyome, welche alle deutlich abgegrenzte Knoten bilden und nicht selten Cysten enthalten (Cystosarcom). Die Carcinome entwickeln sich meist von einer circum-

scripten Stelle aus, verbreiten sich von da über die Drüse und greifen auf die Nachbarschaft über.

Auffallend häufig tragen die Geschwülste einen gemischten Character, besonders in der Parotis, wo sie nebeneinander Knorpel-, Schleim-, Sarcom- und Fasergewebe enthalten. Zuweilen zeigen sie eigenthümliche hyaline Bildungen (Cylindrome). Auch Combinationen von Krebs mit Sarcom oder mit Enchondrom sind beobachtet.

Literatur: Bruns, *Handb. d. prakt. Chir. II 1859;* Noel, *Gaz. hebdom. de méd. 1883;* Vogel, *v. Ziemssen's Handb. VII.;* Kaufmann, *Sarcom der Parotis, v. Langenbeck's Arch. XXVI;* Prudden, *Amer. Journ. of the Med. Sc. 1883 (Rhabdomyom);* Lang, *Vorles. über Pathol. und Ther. d. Syphilis II, Wiesbaden 1885;* Griffini e Trombetta, *Chondrocarcinom der Submaxillardrüse, Atti della R. Acad. delle scienze di Torino XVIII 1883;* Fremmert, *Die Parotitis, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVIII 1886.*

V. Die pathologisch anatomischen Veränderungen des Oesophagus.

§ 203. Unter den **Missbildungen des Oesophagus**, welche bei sonst wohl ausgebildeten Früchten vorkommen können, ist zunächst eine in stets annähernd gleicher Form auftretende zu nennen, welche dadurch charakterisirt ist, dass der Oesophagus im obersten Drittel blind endet (Fig. 216 *c*), um nach kurzer Unterbrechung wieder als ein Rohr (*e*) zu beginnen, welches an seinem oberen Ende durch eine Oeffnung (*d*) in der Hinterwand der Luftröhre mit dem Lumen der letzteren in Verbindung steht. Oberes und unteres Ende der beiden Hälften des Oesophagus sind dabei entweder ganz getrennt oder durch einen soliden Strang verbunden. Die Oeffnung in der Trachea liegt verschieden hoch, in sehr seltenen Fällen mündet sie in das obere Oesophagusstück.

Als weitere ebenfalls seltene Missbildungen sind für sich, d. h. ohne Combination mit anderen Entwicklungsstörungen auftretende Oesophagotrachealfisteln sowie Verschluss und Stenose des Oesophagus zu nennen. Die letztere kommt sowohl im oberen als im unteren Abschnitt des Oesophagus vor und ist ringförmig oder verbreitet sich über eine kleine Strecke des Oesophagusrohres.

Unter den **erworbenen Formveränderungen** sind in erster Linie die **Stenosen** zu nennen, unter denen man (Zenker,

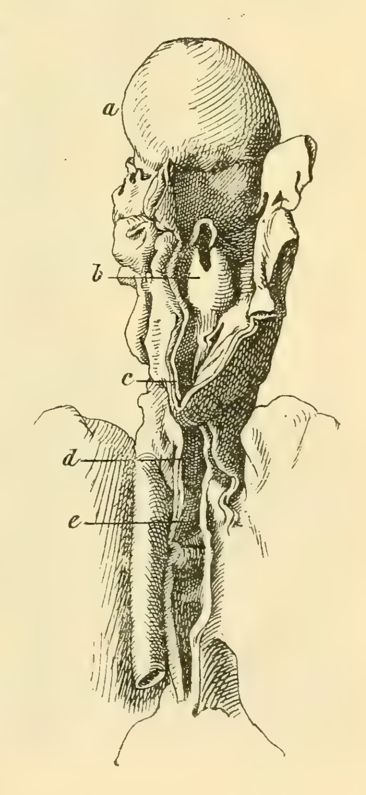


Fig. 216. Missbildung des Oesophagus. *a* Zunge. *b* Kehlkopf. *c* Geschlossenes Ende des Oesophagus. *d* Oeffnung in der Hinterwand der Luftröhre. *e* Unterer Theil des Oesophagus. Um ⅓ verkleinert.

v. Ziemssen) Compressionsstenosen, Obturationsstenosen, Stricturen und spastische Stenosen unterscheiden kann.

Compressionsstenosen werden namentlich durch grosse Strumen, durch Lymphdrüsentumoren des Halses und des Mediastinum, durch Mediastinalsarcome, Aortenaneurysmen etc. herbeigeführt. Sie wirken nur dann erheblich functionsstörend, wenn der Oesophagus von allen Seiten umschlossen wird und nicht ausweichen kann.

Obturationsstenosen entstehen durch Fremdkörper, welche in den Oesophagus gelangen. Entwickeln sich Soorpilze im Oesophagus, so können sie schliesslich ebenfalls eine Stenosirung des Lumens herbeiführen. In sehr seltenen Fällen werden Oesophagusstenosen durch polypöse Schleimhautwucherungen verursacht. Häufig haben dagegen krebsige Wucherungen diesen Effect.

Stricturen werden durch Narben und krebsige Entartung (Fig. 217 *b*) verursacht. Schrumpfende Narben entstehen am häufigsten nach Aetzungen des Oesophagus durch Säuren und Alkalien. Je nach der Ausdehnung der Aetzung wechselt auch die Grösse und Festigkeit der Strictur. Nach tiefgreifender Aetzung wird der Oesophagus in ein schwieliges Narbengewebe verwandelt, das nur noch eine feine Sonde durchdringen lässt. Syphilitische Stricturen sind sehr selten, da der Oesophagus nur ausnahmsweise Sitz syphilitischer Entzündungen ist.

Carcinomatöse Stricturen werden dadurch herbeigeführt, dass die krebsige Neubildung die ganze Peripherie des Oesophagus infiltrirt und in ein starres unnachgibiges Rohr (Fig. 217 *b*) verwandelt. Häufig findet noch eine Schrumpfung des Gewebes statt. Sie sitzen meist im untersten, selten im obersten Drittel und haben durchschnittlich eine Höhe von 4—10 Ctm. Die Innenfläche zeigt eine geschwürige Beschaffenheit.

Unter den **Erweiterungen** des Oesophagus kann man einfache Ektasieen von Divertikeln unterscheiden.

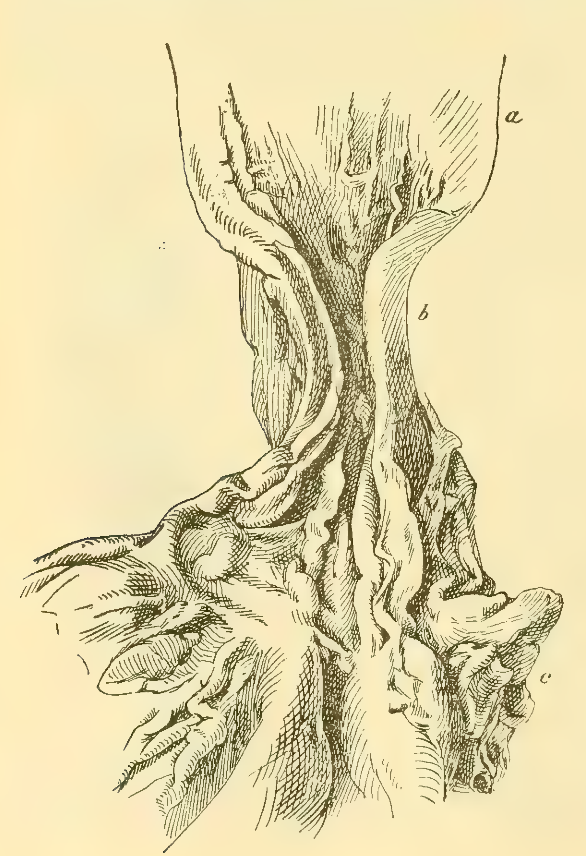


Fig. 217. Carcinomatöse Stenose des Oesophagus oberhalb der Cardia. *a* Erweiterter Oesophagus. *b* Verengte, indurirte, verdickte und an der Innenfläche geschwürig zerfallene Stelle des Oesophagus. *c* Magen. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Die **einfachen Ektasieen** entstehen am häufigsten oberhalb von Stenosen des unteren Theiles des Oesophagus (Fig. 217 *a*) oder der Cardia und entwickeln sich dann, wenn die Musculatur des Oesophagus erschlafft, und in Folge dessen die Ingesten liegen bleiben. Meist ist die Ektasie gleichmässig, doch kann sie auch mehr einseitig sein, so dass sich schliesslich Divertikel bilden. In dem dilatirten Abschnitt sind die Häute meist mehr oder weniger verdickt.

Neben diesen Stauungsektasieen kommen auch Erweiterungen ohne Stenose (Fig. 218) vor, wobei der Oesophagus meist einen spindelförmigen, dickwandigen Sack bildet, indem hauptsächlich

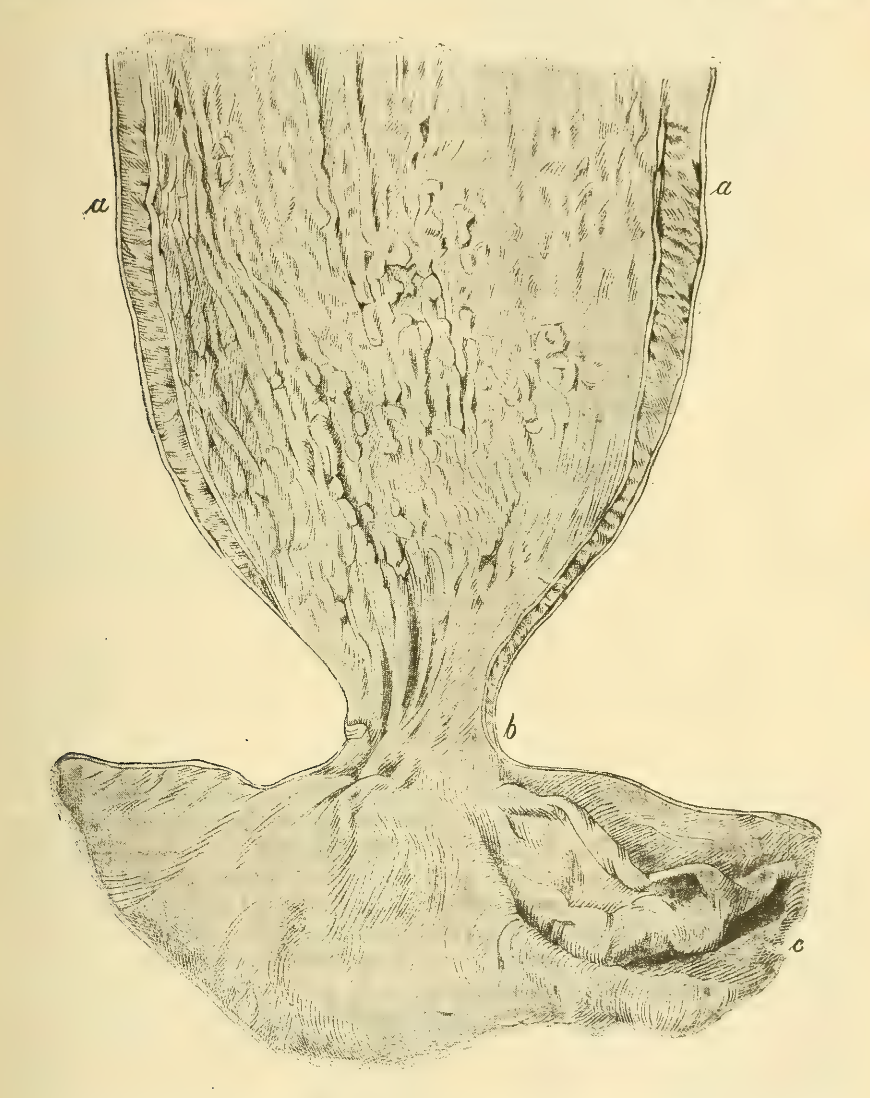


Fig. 218. Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus, welche mindestens 12 Jahre vor dem Tode schon bestand. *a* Auf 10 Ctm. Umfang erweiterter Oesophagus mit verdickter Wandung und verdickter, wulstiger, von zahlreichen kleinen Ulcerationen durchsetzter Mucosa. *b* Cardia. *c* Magen. Um $\frac{1}{5}$ verkleinert.

die Muscularis, zum Theil indessen auch die Schleimhaut verdickt, nicht selten auch von kleinen Geschwüren durchsetzt ist. Ob die Ursache auf zeitweilige spastische Verengerungen der Cardia, oder ob sie auf abnorme Schwäche der Musculatur zurückzuführen ist, ist schwer zu entscheiden, doch spricht die Dicke der Muscularis mehr für ersteres. Möglich ist auch, dass es sich um Entwickelungsstörungen handelt. Nach Luschka u. Zenker kommen circumscripte Ektasieen oberhalb des Zwerchfelles angeboren (Vormagen) vor.

Die **Divertikel** bilden umschriebene Ausbuchtungen der Wand des Oesophagus und des Pharynx, unter denen man Pulsions- und Tractionsdivertikel (Zenker) unterscheiden kann.

Die **Pulsionsdivertikel** entstehen durch einen die Wand vorstülpenden Druck von innen. Sie sind selten, haben ihren Sitz am untersten Ende des Schlundes und bilden entweder scharfumschriebene, erbsen- bis haselnussgrosse, seichte oder tiefe, nach hinten gerichtete Ausstülpungen, oder aber grössere, zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule herabhängende Säcke von kugeliger oder cylindrischer oder birnförmiger Gestalt. Der ziemlich dickwandige Sack besteht hauptsächlich aus der verdickten Mucosa und Submucosa und einer nach aussen davon gelegenen Bindegewebsmembran, während die Musculatur ganz fehlt oder nur auf den Hals des Divertikels übergreift. Es bildet also das Divertikel eine Schleimhauthernie (Pharyngocele) zwischen den auseinandergedrängten Muskelfasern des Constrictor pharyngis inferior. Sie entstehen nach Zenker in Folge von Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit einer Stelle an der hinteren Schlundwand gegenüber dem auf sie wirkenden Drucke beim Schlingacte. Die Widerstandsverminderung wird durch Verletzungen der Pharynxwand z. B. durch Fremdkörper, die stecken bleiben, herbeigeführt.

Da die bei dem Genusse von Nahrung in die Divertikel gelangenden Speisen häufig längere Zeit liegen bleiben und dadurch einen Reiz auf die Schleimhaut ausüben, so entstehen in der Mucosa des Sackes chronische Entzündungen, die zu Verdickung derselben, mitunter auch zur Bildung papillärer Wucherungen führen.

Die **Tractionsdivertikel** (Fig. 219 *b*) entstehen durch einen von aussen wirkenden Zug und sie haben ihren Sitz meist in der Vorderwand des Oesophagus, am häufigsten in der Höhe der Bifurcation der Trachea. Die Form derselben ist meist die eines schmalen Trichters *(b)* von 2—8—17 Mm. Tiefe, dessen Spitze gerade nach vorn oder etwas seitlich gerichtet ist; seltener finden sich seichte Gruben. Der Trichter besteht aus der Mucosa und der Submucosa, welche bald ganz, bald nur theilweise, bald gar nicht von Muskeln bedeckt sind. An der Spitze liegt fast stets schwieliges Bindegewebe, welches meist geschrumpfte Bronchialdrüsen (*c*) enthält und mit der Trachea oder einem Bronchus verbunden ist. Nur selten ist kein geschrumpftes Narbengewebe vorhanden. Die Divertikelbildung wird meist durch Entzündungsprocesse veranlasst, welche von Lymphdrüsen ausgehen, dann die Oesophaguswand in Mitleidenschaft ziehen und durch Schrumpfung dieselbe nach aussen zerren. Die Trichter haben keine Tendenz zur Vergrösserung, dagegen können sie perforiren, namentlich wenn sich in ihnen Fremdkörper einklemmen.

Rupturen, d. h. Zerreissungen eines zuvor gesunden Oesophagus sind (abgesehen von den durch äussere Traumen verursachten) selten, doch sind einige Fälle beobachtet, bei denen durch Würgen und Bre-

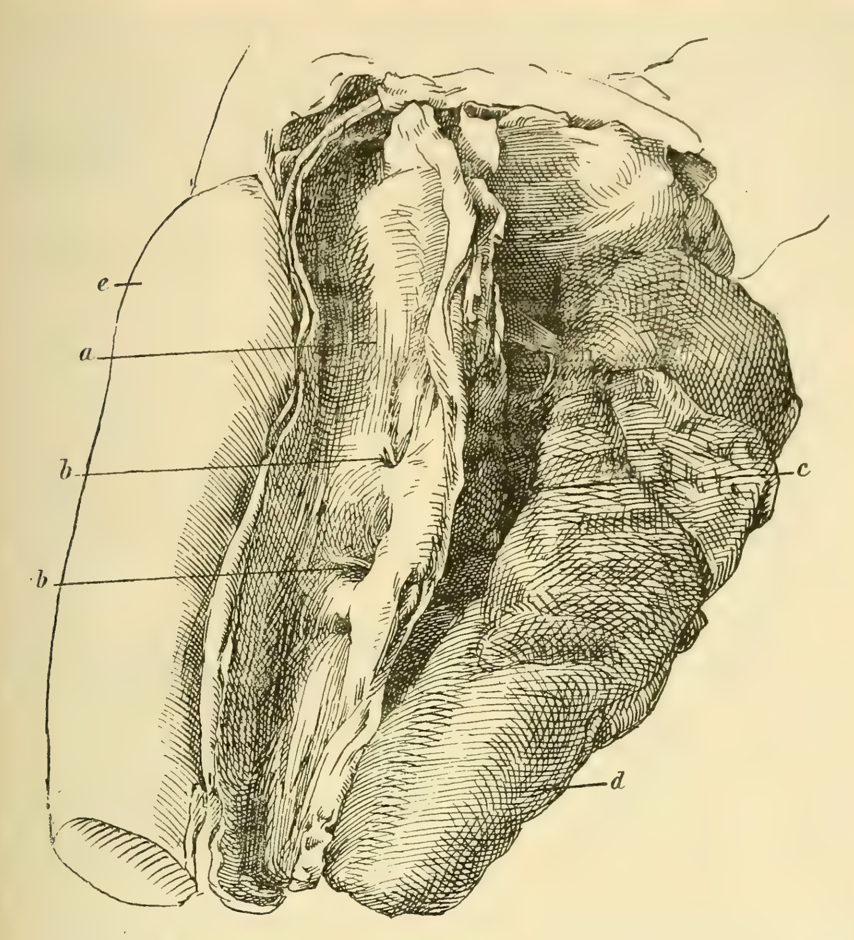


Fig. 219. Tractionsdivertikel des Oesophagus. *a* Oesophagus. *b* Divertikel. *c* Pakete verhärteter und geschrumpfter Lymphdrüsen. *d* Lunge. *e* Aorta thoracica descendens. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

chen, Längsrisse oder Querrisse im unteren Theile des Oesophagus eintraten. Der Zerreissung geht wahrscheinlich eine Erweichung des Oesophagus, eine Oesophagomalacie voran, welche durch die digestive Einwirkung regurgitirten Magensaftes bedingt wird. Sie kommt nicht selten als postmortale Veränderung vor und ist an der grauen und gelben Verfärbung, sowie an der Verquellung und grossen Zerreisslichkeit des Gewebes zu erkennen. Sie kann aber auch schon (Zenker) in agone auftreten; in sehr seltenen Fällen stellt sie sich auch bei gesunden Individuen ein. Nach Quincke, Chiari und Kehrer kommen auch **Ulcera oesophagi ex digestione** (vgl. Ulcus ventriculi) vor.

Perforationen des Oesophagus entstehen entweder durch Krankheitsprocesse im Oesophagus selbst, oder in den dem Oesophagus benachbarten Theilen. Unter den ersteren geben krebsige Geschwüre (Fig. 220) und Fremdkörper die häufigste Veranlassung zum Durchbruch. Weiterhin kommen auch Aetzungen und einfache Geschwüre in Betracht. Von aussen brechen namentlich verkäsende und vereiternde

Lymphdrüsen, Congestionsabscesse, verjauchende Strumen, Aneurysmen der Aorta thoracica in den Oesophagus ein.

Ein Durchbruch des Oesophagus ist von mehr oder weniger ausgedehnten Entzündungen gefolgt. Am beschränktesten sind dieselben, wenn in der Umgebung der Perforation das Gewebe durch chronische Entzündung verdickt ist. Ist letzteres nicht der Fall, so stellen sich ausgebreitete eitrige und jauchige Entzündungsprocesse in der Nachbarschaft ein.

Hochgradige Erweiterungen der Oesophagealvenen können sich namentlich bei Lebercirrhose bilden und zu erheblichen Blutungen Veranlassung geben.

Literatur: Mackenzie, *Die Krankheiten des Halses u. der Nase, deutsch von* Semon *II 1884;* König, *Deutsche Chir., Lief. 35;* Levy (*Missbildung*) *Neue Zeitschr. f. Geburtsh. VI u. XVIII 1845;* Luschka (*ebenso*), *Virch. Arch. 47. Bd.;* Zenker und v. Ziemssen, *Handb. d. speciellen Pathologie von v. Ziemssen VII;* Chiari (*Divertikel*), *Prager med. Wochenschr. 1884;* Hans Bendz, (*Varicen des Oesophagus*), *Nordiskt med. Arckiv XVI 1884;* Quincke (*Ulcus ex digestione*), *D. Arch. f. klin. med. XXIV 1879;* Chiari (*ebenso*), *Prager med. Wochenschr. 1884;* Kehrer (*ebenso*), *D. Arch. f. klin. Med. XXXVI 1885.*

§ 204. **Katarrhalische Entzündungen** des Oesophagus characterisiren sich hauptsächlich durch Desquamation des Epithels, die Schleimproduction fehlt bei acuten Katarrhen, bei chronischen ist sie nur gering. Durch das desquamirte Epithel wird die Oberfläche der Schleimhaut trübweiss oder gelblichweiss. Zuweilen entstehen kleine epitheliale Ulcerationen. Ist ein Fremdkörper die Ursache der Entzündung, so bilden sich am Orte, wo er sitzt, oft tiefergreifende Geschwüre.

Bei chronischen Katarrhen kann die Schleimhaut hypertrophisch werden, auch können sich papilläre und polypöse Wucherungen bilden. Ferner kann sich eine Hypertrophie der Muscularis einstellen. Werden bei Katarrhen Schleimdrüsen verstopft, so erheben sich in der Schleimhaut kleine Cystchen, welche vereitern (Chiari) und in kleine Abscesse und Geschwüre sich umwandeln können. Krupöse und diphtheritische Entzündungen sind selten. Am häufigsten kommen sie bei Typhus, Cholera, Masern, Scharlach, Pocken, Lungentuberculose und Pyämie vor, bei Diphtherie sind sie dagegen sehr selten. Bei Pocken bilden sich mitunter Pusteln auch im Oesophagus.

Phlegmonöse Entzündungen kommen sowohl beschränkt als über grössere Strecken verbreitet vor, doch sind sie sehr selten. Bricht der in der Submucosa sich ansammelnde Eiter durch die Schleimhaut durch, so kann vollkommene Heilung eintreten. Bei grösseren Abscessen, bei welchen die Schleimhaut in grosser Ausdehnung unterminirt ist und der Abscess an mehreren Stellen durchbricht, kann die Höhle zum Theil bestehen bleiben und wird dann von den Perforationsstellen aus mit Epithel ausgekleidet.

Phlegmone des Oesophagus kommt nach Verletzungen und Aetzungen, sowie als Fortsetzung von Magenphlegmonen vor. Auch können phlegmonöse Entzündungen von der Umgebung aus auf den Oesophagus übergreifen.

Gelangen **ätzende Substanzen** wie Schwefelsäure, Salpetersäure,

Salzsäure, Kali- und Natronlauge, Kupfervitriol etc. in den Oesophagus, so verursachen sie eine mehr oder minder tiefgreifende Zerstörung. Bei leichter Aetzung durch Säuren wird nur das Epithel getödtet es wird weiss, trübe und stösst sich ab. Bei schwerer Aetzung verwandelt sich die Schleimhaut in einen grauen oder graugelben oder schwarzen Schorf, und es wird auch die Muscularis abgetödtet. In Folge dessen entstehen ausgedehnte Entzündungen, die meist eitrigen Charakter tragen und gelegentlich zu Perforation führen. Ist durch die Eiterung das Nekrotische abgestossen, so heilt der Process unter Narbenbildung. Ist auch die Muscularis abgetödtet worden, so entstehen hochgradige Stricturen.

Ist der Oesophagus durch Aetzung in der angegebenen Weise verändert, so zeigt meist auch die Mund-, Rachen- und Gaumenschleimhaut da oder dort entsprechende Veränderungen.

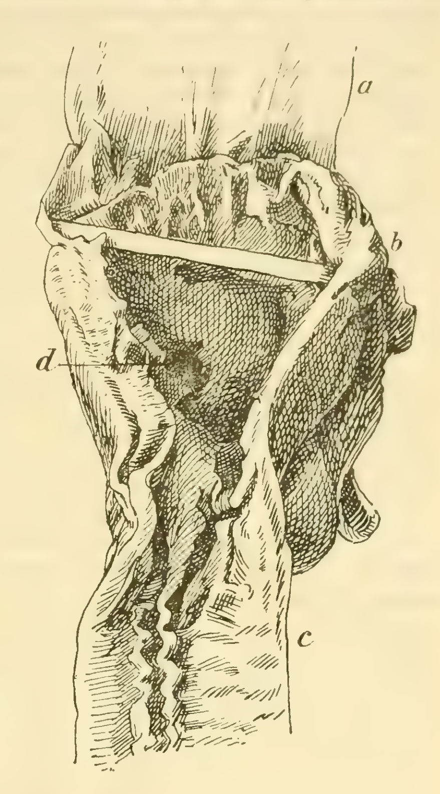


Fig. 220. **In die Luftröhre perforirtes carcinomatöses Geschwür des Oesophagus.** *a* Oesophagus oberhalb des Geschwüres. *b* Krebsiges Geschwür. *c* Oesophagus unterhalb des Geschwüres. *d* Perforationsstelle. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Bei heruntergekommenen bettlägerigen Kranken bilden sich zuweilen an der Vorder- und Hinterwand des unter dem Ringknorpel gelegenen Abschnittes des Pharynx graue oder schwarze Schorfe, welche späterhin ausgestossen werden und brandige Geschwüre hinterlassen. Sie entstehen dadurch, dass bei der allgemeinen Muskelatonie der Kehlkopf nach hinten sinkt und anhaltend auf der Wirbelsäule aufliegt. Es handelt sich also um eine **Decubitalgangrän.**

Syphilitische und **tuberculöse Entzündungen** und **Geschwürsbildungen** sind im Oesophagus sehr selten. Am häufigsten entstehen letztere dann, wenn tuberculöse Lymphdrüsen von aussen in die Oesophagealwand einbrechen.

Bindesubstanzgeschwülste des Oesophagus sind selten, doch kommen Fibrome, Lipome, Myxome und Sarcome vor. Sie bilden kugelige Tumoren, welche die Gestalt eines Polypen annehmen können. Es gilt dies namentlich für ein Fibrom, welches im unteren Schlundtheil hinter dem Kehlkopf sich entwickelt und von da in den Oesophagus hinabhängt.

Häufiger als ächte Bindesubstanzgeschwülste sind papilläre Wucherungen der Schleimhaut, welche kleine Warzen bilden.

Weitaus die wichtigste Neubildung ist der **Krebs,** der an jeder Stelle vorkommen kann, aber am häufigsten im untersten Drittel sitzt.

Er bildet inselförmige oder gürtelförmige Wucherungen, welche bald in entsprechende Geschwüre (Fig. 220) sich umwandeln. Mitunter geht der prominirende Theil der Neubildung ganz verloren; Grund und Umgebung des Geschwüres dagegen sind krebsig infiltrirt. Die krebsige Wucherung greift zunächst auf die Muscularis über; später kann auch die Umgebung des Oesophagus in die krebsige Wucherung hineingezogen werden. Alsdann verhärtet sich das umgebende Bindegewebe und wird von Krebszellennestern durchsetzt. Weiterhin können auch die Trachea, die Bronchien, das Pericard, das Herz, die Pleura und die Lungen etc. krebsig infiltrirt werden. Bei tiefgreifender Geschwürsbildung wird der Oesophagus perforirt (Fig 220 *d*). Von da schreitet der ulceröse Zerfall auch auf die Nachbarschaft über. Das Gewebe ist stets mehr oder weniger entzündet.

Der Oesophaguskrebs ist ein Plattenepithelkrebs.

Ueber Soor s. § 194 Fig. 213.

Literatur über Tuberculose des Oesophagus: Weichselbaum, *Wiener med. Wochenschr. 1884*; Beck, *Prager med. Wochenschr. 1884*; Mazzotti, *Rivista clinica 1885*; — *über Syphilis*; Virchow, *Geschwülste II*; West, *Dubl. Quart Journ. 1860 u. Lancet 1872*; Weinlechner, *Wiener med. Wochenschr. 1880*; Steffen, *Jahrb. f. Kinderheilk. II*; Lang, *Vorles. üb. Path. u. Ther. d. Syph. II, Wiesbaden 1885*; — *über Oesophagusgeschwülste*: Eberth, *Virch. Arch. 43. Bd.*; Coats, *Jahresber. v. Virchow-Hirsch VII*; Virchow, *Die krankh. Geschw. III*; Fagge, *Med. Times. 1874*; Meyer, *In.-Diss., München 1882*; Zenker, *l. c.*

VI. Die krankhaften Veränderungen des Magens.

1. Einleitende Bemerkungen.

§ 205. Mit dem Magen nimmt derjenige Theil des Darmtractus seinen Anfang, innerhalb welches die Verdauung und Resorption der Ingesta stattfindet.

Dieser Aufgabe entsprechend ist einerseits die mit Blut- und Lymphgefässen äusserst reich versehene Magenschleimhaut nur von einer zarten Epithellage bedeckt, andererseits enthält dieselbe äusserst zahlreiche Drüsen, welche das zur Verdauung der Speisen nöthige Secret liefern.

Im Magen verweilen die Ingesta längere Zeit; ein Theil derselben wird von der Schleimhaut resorbirt, ein anderer Theil erleidet gewisse Veränderungen, ein dritter passirt den Magen in unveränderter Form.

Das verhältnissmässig lange Verweilen der Ingesta innerhalb des Magens, sowie die Wechselbeziehungen zwischen Mageninhalt und Magenschleimhaut machen es begreiflich, dass letztere in ganz besonderer Weise der Einwirkung durch den Mund eingeführter schädlich wirkender Substanzen ausgesetzt ist. So werden z. B. Säuren und Alkalien, welche im Munde, Pharynx und Oesophagus (vergl. § 209) Verschorfung und Verquellung zur Folge haben, diese Wirkung in noch höherem Maasse auf die Magenschleimhaut ausüben. Aber auch Substanzen, welche die genannten Theile, ohne Schaden zu verursachen, passiren, können im Magen, wo sie längere Zeit liegen

bleiben, theils locale (Phosphor, Salicylsäure etc.) Veränderungen, theils allgemein ausgebreitete Entzündungen hervorrufen. Zu Letzterem genügt oft schon eine übermässige Einfuhr gewohnter Nahrungsmittel; noch intensiver wirken natürlich reizende Substanzen. Wenn auch der Magen gegen manche Unbilden sich schützen kann, indem er mehr Schleim producirt, welcher die Oberfläche mit einer verhältnissmässig impermeablen Lage bedeckt, so erweist sich doch häufig genug die Schutzvorrichtung als unzureichend.

Locale und allgemeine Circulationsstörungen führen theils zu anämischer Nekrose und zu Hämorrhagieen, theils zu einer Vermehrung und pathologischen Veränderung der Secretion, sowie zu oedematöser Schwellung des Gewebes. Im Blut circulirende giftige Substanzen verursachsen oft degenerative Veränderungen in der Schleimhaut.

So beobachtet man z. B. trübe Schwellung und fettige Degeneration der Drüsenzellen des Magens bei zahlreichen Infections- und Intoxicationszuständen, z. B. bei Variola, Sepsis, Typhus, Phosphorvergiftung. Oft ist die Degeneration so bedeutend, dass die Schleimhaut ein trübes, grauweisses oder gelblichweisses Aussehen erhält.

Bei Amyloiddegeneration anderer Organe ist öfters auch der Blutgefässbindegewebsapparat des Magens Sitz von Amyloidbildung.

Erkrankt der Magen an irgend einer Affection, so wird stets eine mehr oder minder erhebliche Störung der Funktion sich einstellen, und diese kann unter Umständen selbst wieder zur Entwickelung neuer Schädlichkeiten und damit zur Entstehung weiterer krankhafter Processe Veranlassung geben. Liegt die Secretion des Magens aus irgend einem Grunde darnieder oder ist dieselbe pathologisch verändert, so können auch die Ingesta abnorme Umsetzungen erleiden. Besonders häufig treten abnorme Gährungsprocesse auf, welche durch Spaltpilze hervorgerufen werden, die in Folge der gegen die Norm veränderten Verhältnisse im Magen zur Entwickelung gelangen. Ueberfüllung des Magens und Stagnation des Inhaltes ist ihrer Vermehrung besonders günstig.

Eine dauernde Ueberfüllung kann zunächst schon durch allzu häufigen und allzu reichlichen Genuss von Nahrungsmitteln herbeigeführt werden. Häufiger noch wird sie durch eine mechanische Insufficienz des Magens veranlasst, welche selbst wieder Folge sehr verschiedener Einflüsse ist.

Zunächst kann schon eine andauernde Beengung des Magens durch unpassende Körperhaltung, durch beengende Kleider, durch Tumoren der Bauchhöhle etc. die normale Fortbewegung der Speisen beeinträchtigen. In weit höherem Grade geschieht dies indessen noch durch Texturveränderungen des Magens selbst, namentlich durch Verengerung des Pylorus, durch entzündliche Infiltration und Verhärtung der Magenhäute, durch Magengeschwüre, durch Magenkrebse, durch Verwachsungen mit der Umgebung, durch Degeneration und Erschlaffung der Muskeln etc. Besteht einmal eine abnorme Function des Magens, so dass die Speisen nicht die normalen Umsetzungen eingehen, so kann auch diese die normale Fortbewegung der Speisen beeinträchtigen, indem der Pförtner die pathologisch veränderten Ingesta nicht durchtreten lässt.

Sind in einem Magen die oben aufgeführten Bedingungen gegeben, so vermehren sich in demselben vorhandene Pilze oft in ganz colossa-

lem Maasse. Mikrokokken, Mikrobacterien, Bacillen der verschiedensten Form, Sarcine, Sprosspilze, Alles das kann sich in der üppigsten Weise entwickeln. Die Folgen der Vermehrung dieser Organismen sind verschiedenartige Gährungen des Mageninhaltes. Die wichtigsten derselben sind die milchsaure, die buttersaure, die essigsaure und die alcoholische Gährung, sowie verschiedene faulige Zersetzungen, welche alle mehr oder minder schlimmen Einfluss auf die Magenwand und ihre Secretion ausüben können.

In einzelnen Fällen greifen die Spaltpilze die Schleimhaut auch direct an, indem sie (v. Recklinghausen, E. v. Wahl, Ziegler) in die Drüsen und die Gewebe des Magens eindringen und nekrotische Herde, pustelartige Knoten und Geschwüre in der Schleimhaut erzeugen. Champilze und Schimmelpilze dagegen vermögen in die Magenschleimhaut nicht einzudringen.

Ist der Inhalt des Magens reich an Säure und ist die Circulation innerhalb der Magenschleimhaut geschwächt, so kann eine Verdauung und Maceration der letzteren eintreten, wobei sie sich in eine je nach dem Blutgehalt bald bräunliche, bald dunkelbraune bis schwarze, pulpöse, gallertige, leicht zerreissliche Masse umwandelt. Am häufigsten wird diese Magenerweichung oder Gastromalacia bei Hirnkrankheiten, namentlich bei tuberculöser Meningitis beobachtet, bei denen sie in agone eintritt, doch soll sie nach Leube auch bei zuvor gesunden Individuen vorkommen.

Die Gastromalacie ist fast immer eine kadaveröse Erscheinung und tritt am ehesten dann ein, wenn reichlich Magensaft oder saure pathologische Zersetzungsproducte vorhanden sind. Zunächst kommt es zur Auflösung der Blutkörperchen und zu Imbibition des Gewebes mit dem diffundirenden Blutfarbstoff, welcher bald eine braune oder schwarze Färbung annimmt, indem die Säure des Magens das Hämoglobin in Hämatin umwandelt. Weiterhin tritt eine Selbstverdauung des Magens ein. Die Schleimhaut, sowie auch die Muscularis und die Serosa werden in eine weiche, leicht zerreissliche, zunderartige Masse verwandelt, die je nach dem Blutgehalt bald weiss, bald grau, bald graulichschwarz aussieht. Fasst man den Magen an, so bricht häufig der Inhalt desselben durch. Ab und zu greift die Maceration noch über das Gebiet der Magenwände hinaus, so z. B. auf das Zwerchfell. Es kann sogar geschehen, dass Magenwand und Zwerchfell zugleich zersetzt werden, so dass der Mageninhalt sich in die Brusthöhle ergiesst. Am häufigsten beobachtet man diese postmortale Magenerweichung bei Kindern, in deren Magen reichlich Milch vorhanden ist.

Literatur über mechanische Mageninsufficienz und Magengährungen: Kussmaul, *Deutsch. Arch. für klin. Med. VI. Bd.;* Jürgensen, *ibid. VII;* Penzoldt, *Die Magenerweiterung, Erlangen 1875;* Leube, *Handb. d. spec. Pathol. von Ziemssen VII und D. Arch. f. klin. Med. XXIII und XXXIII;* Naunyn, *ib. XXXI 1882;* Poensgen, *Die motor. Verrichtungen des menschlichen Magens, Strassburg 1882;* Rossbach, *Ueber Gastroxynsis, D. Arch. f. klin. Med. XXXV 1885-*

Literatur über Gastromalacie: Leube, *v. Ziemssen's Handb. VII;* Kundrat, und Wiederhöfer, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV;* Thorspecken, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII.*

Literatur über Mycosen der Magenschleimhaut: v. Recklinghausen, *Virch. Arch. 30. Bd.;* E. v. Wahl, *ib. 41. Bd.*

2. Missbildungen des Magens und erworbene Form- und Lageveränderungen, Hypertrophie und Atrophie.

§ 206. **Missbildungen.** Mangel des Magens kommt bei Acephalen vor. Abnorme Kleinheit findet sich in seltenen Fällen bei sonst gut ausgebildeten Früchten. Vollkommener Verschluss des Pylorus ist sehr selten, häufiger dagegen eine abnorme Enge desselben (R. Maier).

Hinsichtlich der angeborenen Formanomalieen sind Einschnürungen zu erwähnen, wodurch der Magen eine Sanduhrform erhält; ferner Scheidewandbildungen.

Bei Situs transversus, bei Persistenz einer Bauchspalte, bei congenitalen Defecten des Zwerchfells zeigt auch der Magen eine abnorme Lagerung. Zuweilen erhält sich die fötale senkrechte Stellung desselben im späteren Leben.

Häufiger als angeborene sind **erworbene Form- und Lageveränderungen.**

Erweiterung des Magens beobachtet man namentlich als Folge abnormer Enge des Ostium pyloricum und zwar ebensowohl nach angeborener als nach erworbener Stenose. Nicht selten bilden sich auch Magenerweiterungen aus ohne Pylorusstenose, als Folge abnormer Lagerung und Verwachsungen des Magens, oder abnormer Ausdehnung durch Ingesta oder von Texturveränderungen der Magenwand.

Bei starker Dilatation nimmt der Magen einen grossen Theil der Bauchhöhle ein und erstreckt sich namentlich weiter nach abwärts als normal; ist sie sehr bedeutend, so reicht er von der linken Zwerchfellkuppe bis an die Symphyse, so dass er sogar die Blase comprimirt und nahezu sämmtliche Dünndarmschlingen bedeckt. Die linke Hälfte der kleinen Curvatur steht in directer Verlängerung des Oesophagus der Wirbelsäule parallel; der Pylorustheil derselben setzt sich in spitzem Winkel davon ab und zieht nach oben gegen die Leber. Die grosse Curvatur liegt bis zur Umbiegungsstelle in die Pars pylorica der linken Bauchwand an. Der Pylorus ist mehr oder weniger nach abwärts gezerrt, das Ligamentum hepato-duodenale verlängert. Je nach der Genese sind die Häute des Magens durchgehends verdünnt oder aber theilweise, namentlich in der Pars pylorica verdickt.

Erworbene Verengerungen des Magens sind entweder Folgezustände von Verminderung der Arbeit des Magens bei mangelhafter Nahrungszufuhr, oder von Ulcerationen, Entzündungen und Geschwulstbildungen desselben, welche ihren Ausgang in narbige Induration und Schrumpfung nehmen. Endlich kann auch eine Entzündung des Bauchfells mit Ausgang in Schrumpfung (Peritonitis deformans) eine Verkleinerung des Magens herbeiführen.

Partielle Formveränderungen haben ihre Ursache in örtlichen Erkrankungen. Bei Vernarbung von Geschwüren bilden sich oft da und dort, besonders an der kleinen Curvatur, Einschnürungen und Retractionen, sodass der Magen eine Sanduhrform erhält. Bei hochgradiger Schrumpfung der kleinen Curvatur wird die Cardia dicht an den Pylorus herangezogen. Auch ausserhalb der Magenwandung in der Umgebung derselben ablaufende, vernarbende Entzündungsprocesse können Difformirungen des Magens nach sich ziehen, ebenso auch Geschwulstbildungen in der Magenwand. Divertikel des Magens sind sehr selten.

Lageveränderungen des Magens sind entweder durch Veränderungen der Nachbarschaft des Magens oder durch Erkrankungen des Magens selbst bedingt.

Literatur: Penzoldt, *Die Magenerweiterungen, Erlangen 1875*; Landerer, *Die angeborene Stenose des Pylorus, Tübingen 1879*; Demme, *Magenerweiterung beim Kinde, Jahresbericht des Kinderspitales, Bern 1882*; Tillmanns, *Angeb. Prolaps. d. Magenschleimhaut durch d. Nabelring. D. Zeitschr. f. Chir. XVIII*; R. Maier, *Angeborene Pylorusstenose, Virch. Arch. 102 Bd.*; Nauwerck, *Hypertrophische Stenose des Pylorus, D. Arch. f. klin. Med., XXI. 1878.*

§ 207. **Hypertrophie der Muscularis** beobachtet man unter ähnlichen Verhältnissen wie die Dilatation, nämlich bei Verengerungen des Pylorus. Nur sehr selten entsteht sie, ohne dass eine anatomisch nachweisbare Ursache ihrer Entwickelung vorhanden wäre, wo wir sie also auf functionelle Störungen zurückführen müssen. Sie entwickelt sich namentlich in der Pars pylorica, weniger im Fundus, und kann ziemlich bedeutend werden.

Sehr erhebliche **Verdickungen der Magenwände** kommen ferner als Folgezustände chronischer Entzündungen (§ 208) sowie besonders bei manchen krebsigen Bildungen im Magen vor (§ 212). In beiden Fällen handelt es sich hauptsächlich um eine Hyperplasie des Bindegewebes und zwar sowohl der Mucosa und Submucosa, als auch der Muscularis, doch kommt es nicht selten auch zu musculöser Hypertrophie der Muscularis. Bei Carcinomen sind die bindegewebigen Verdickungen der Magenhäute oft sehr bedeutend.

Die als **Magenpolypen** bezeichneten Bildungen entstehen durch entzündliche papilläre Wucherungen des Schleimhautbindegewebes und durch eine cystische Dilatation der Drüsen, wobei zu bemerken ist, dass häufig die Gewebszunahme bedeutender erscheint, als sie in Wirklichkeit ist, indem die Schleimhaut in der Umgebung atrophisch ist (vgl. § 208). Die Polypen sind erbsen- bis haselnussgross und grösser und enthalten sehr häufig kleine Cysten.

Atrophie der Magenwände findet man bei cachectischen Zuständen, sowie bei Dilatation des Magens. Unter ähnlichen und anderen Verhältnissen beobachtet man an den Muskelzellen auch fettige Entartungen. Nach R. Maier kommt auch Colloidmetamorphose der Muskelzellen vor. Bei hyperplastischen Zuständen des Bindegewebes ist das Muskelgewebe ebenfalls nicht selten atrophisch und das Drüsengewebe vermindert und degenerirt.

3. Entzündungen, Hämorrhagieen, Verletzungen und Geschwüre des Magens.

§ 208. Ist die Schleimhaut des Magens der Sitz eines frischen **acuten Katarrhes** (Gastritis acuta), so ist dieselbe dunkelroth gefärbt und geschwellt und stellenweise mit Hämorrhagieen durchsetzt. Die Oberfläche ist von einem Belag bedeckt, welcher aus Schleim, schleimig degenerirten Epithelzellen und aus Rundzellen besteht. Das Cylinderepithel der Drüsenausführungsgänge, welches schon normaler Weise grosse Mengen von Schleim aus seinem Protoplasma producirt, zeigt die höchsten Grade der Verschleimung und ist vielfach in Des-

quamation begriffen. Das Epithel der Labdrüsen liegt regellos im Lumen derselben und ist stärker als gewöhnlich gekörnt. Die Blutgefässe des interglandulären Bindegewebes sind hochgradig gefüllt, das Gewebe selbst zellig infiltrirt, namentlich in der Umgebung der venösen Gefässe. Auch das subglanduläre Gewebe, nicht selten auch die Submucosa, ist stellenweise infiltrirt, und in den Lymphgefässen sind die Endothelien geschwollen, desquamirt und zum Theil mehrkernig. Diese Entzündungserscheinungen sind bald über den ganzen Magen ausgebreitet, bald mehr local auf einzelne Herde, nicht selten auf die Pars pylorica beschränkt.

Die grosse Mehrzahl der katarrhalischen Magenentzündungen sind vorübergehende Affectionen, die in Heilung ausgehen, doch kann der Process auch chronisch werden und zu dauernden Veränderungen führen.

Zunächst kann die entzündliche Infiltration sowie der Zerfall des Epithels höhere Grade erreichen. In Folge dessen geht da und dort das Epithel dauernd verloren, und mit dem fortschreitenden Verluste stellt sich allmählich eine partielle Verödung des Drüsenparenchyms, eine **Atrophie der Magenschleimhaut** ein. In seltenen Fällen gesellt sich dazu noch ein Zerfall des Bindegewebes. Da wo die Infiltration die grösste Intensität erreicht, wo vielleicht auch noch eine hämorrhagische Infiltration eingetreten ist, stirbt nicht nur das Epithel, sondern auch das Bindegewebe ab, zerfällt und wird in kleineren und grösseren Partikeln abgestossen. Auf diese Weise entstehen mehr oder weniger ausgedehnte **Ulcerationen**, welche sich schliesslich über einen grossen Theil des Magens ausbreiten können.

Die einzelnen Ulcerationen sind verschieden gross; ihr Grund ist meist etwas unregelmässig gestaltet, mit kleinen leistenförmigen Erhabenheiten, zum Theil auch mit kleinen papillären Bildungen besetzt, blass oder geröthet, zuweilen etwas verhärtet. Am Rande gehen die Geschwüre allmählich und unmerklich in eine verdünnte atrophische Schleimhaut über, oder sind deutlich abgegrenzt und stellenweise mit Wucherungen besetzt, welche kleine Polypen oder eine dünne wallartige Erhebung bilden. Wo die Verschwärung mit freiem Auge deutlich erkennbar, ist die Drüsenschicht der Mucosa meist gänzlich zu Grunde gegangen. Die Muscularis mucosae ist gewöhnlich noch erhalten, aber von fibröser Beschaffenheit und von kleinen Rundzellen durchsetzt. Die Submucosa ist verdichtet und verhärtet, an derbem Bindegewebe reicher als normal und stellenweise kleinzellig infiltrirt.

Die noch erhaltene Drüsenschicht der Mucosa ist mehr oder weniger reichlich von Rundzellen durchsetzt, am reichlichsten da, wo die Verdickungen und die polypösen Excrescenzen sitzen. Die Zahl der Drüsenquerschnitte ist vermindert; einzelne Drüsen sind cystisch entartet. Die Lymphfollikel sind zellreicher als normal und vergrössert.

Solche ausgedehnte Ulcerationen des Magens nach Entzündungen sind selten. Sie können wie das gewöhnliche Ulcus rotundum zu Blutungen führen.

Häufiger als Geschwüre stellen sich bei chronischen Entzündungen Pigmentirung der Magenschleimhaut, Atrophie des Drüsengewebes und eine Zunahme des Bindegewebes, eine **atrophische Pigmentinduration** (Fig. 221) ein. Die Pigmentirung ist meistens grau und wird durch kleine schwarze Pigmentkörner herbeigeführt, welche sich infolge der häufigen Hämorrhagieen gebildet haben.

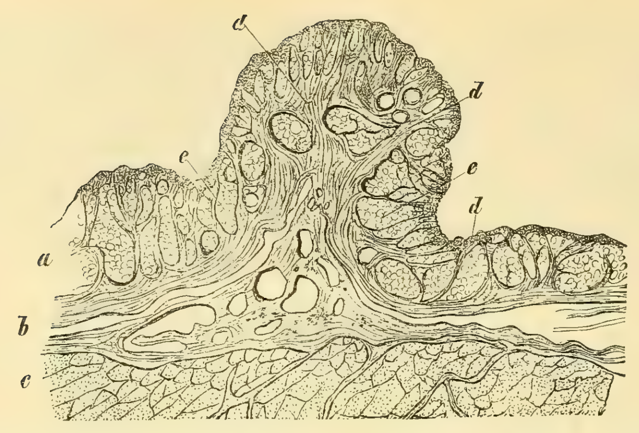


Fig. 221. Etat mamelonné des Magens. *a* Mucosa, deren Drüsen (*e*) atrophisch und deren Bindegewebe (*d*) hypertrophisch sind. *b* Submucosa. *c* Muscularis. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 10.

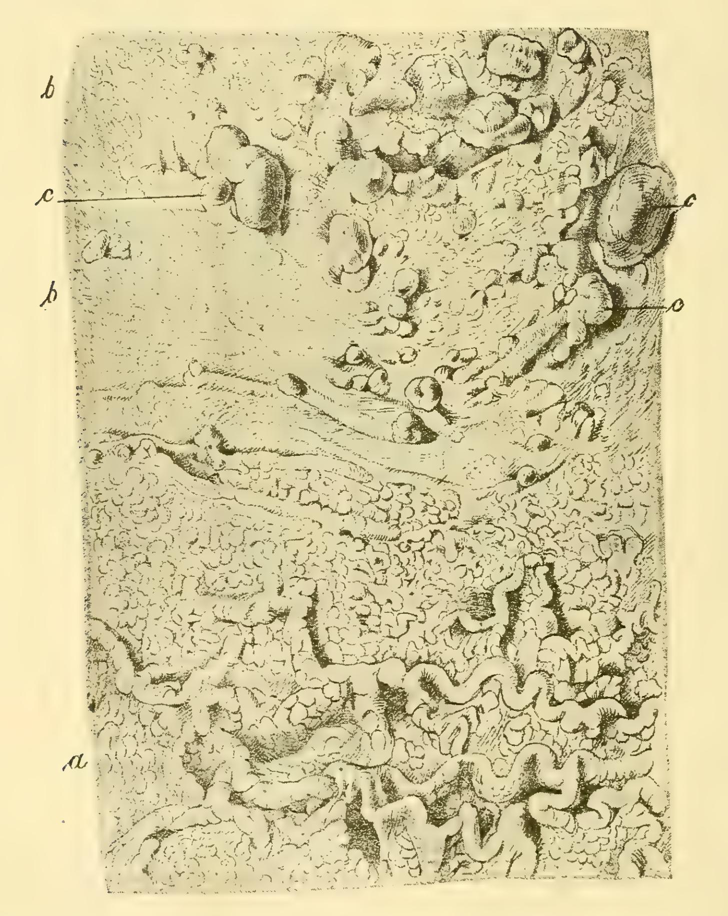


Fig. 222. Atrophie der Magenschleimhaut mit Polyposis. *a* Normal aussehende Mucosa. *b* Atrophische glatte Mucosa. *c* Polypen.

Die Atrophie macht sich in einer Verdünnung der Schleimhaut bemerkbar, welche in ihrem höheren Grade schon makroskopisch (Fig. 222 *b*) in ihren leichten Formen erst mit dem Mikroskope nachgewiesen werden kann.

Ist die Bindegewebshyperplasie nur gering, so beschränkt sie sich auf eine Zunahme des zwischen den atrophischen Drüsen gelegenen Bindegewebes (Fig. 221 *a*). Ist sie bedeutender, so verdickt sich die atrophische Schleimhaut und erhebt sich stellenweise in Form von Falten (Fig. 221 *d*) oder von papillösen und polypösen Wucherungen (Fig. 222 *c*), welche, da im übrigen die Schleimhaut durch den Untergang des Drüsengewebes verdünnt ist, in auffälliger Weise über das Niveau der übrigen Theile hervortreten. Wird die Oberfläche dadurch rauh und ist sie mit polypösen Erhebungen besetzt, so bezeichnet man den Zustand als **Etat mamelonné** und als **Polyposis ventriculi** (Fig. 222).

Das hyperplasirte Bindegewebe (Fig. 221 *d*) ist bald derb, fibrös, bald weich und zellreich und enthält oft hyaline colloide Schollen. Ein Theil der Drüsen ist durch Verlust des Epithels verödet, ein anderer Theil dagegen gewuchert, ein dritter cystisch entartet. Die Cysten, welche in den Polypen die Grösse einer Erbse bis die einer Bohne erreichen können, enthalten eine schleimig seröse Flüssigkeit, die neben krümeligen Zerfallsprodukten des Epithels häufig auch homogenes Colloid einschliesst. Das Epithel selbst ist cylindrisch (Fig. 223 *c*) und zeigt nicht selten exquisite Becherzellenformen. Grössere Cysten sind zuweilen mit papillösen Wucherungen (*c*) besetzt.

Die bei chronischen Entzündungen auftretende Bindegewebshyperplasie kann von der Submucosa auf die Muscularis und schliesslich auch auf die Serosa übergreifen, so dass sich die Magenwand verdickt und verhärtet, doch ist zu bemerken, dass hochgradige Verdickung der Magenwände fast immer Folgen ulcerirender Carcinome (§ 212) sind. Die Muskelfasern gehen bei Zunahme des Bindegewebes zum Theil zu Grunde, können aber stellenweise auch hypertrophisch werden.

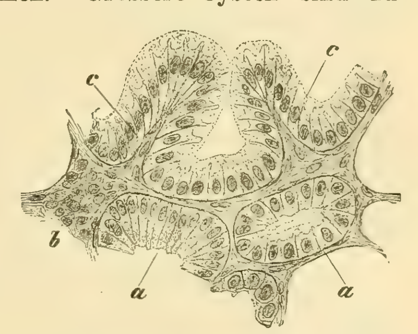


Fig. 223. Schnitt aus einem Magenpolypen. *a* Drüsenschläuche mit Cylinderepithel. *b* Zellig infiltrirtes Stroma. *c* Papillöse Wucherungen innerhalb einer cystisch entarteten Drüse. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 300.

Literatur: Hanot et Gombault, *De la gastrite chronique scléreuse, Arch. de phys. IX 1882;* B. Lewy, *Chronische Gastritis mit Atrophie der Mucosa, Beitr. z. path. Anat. u. Phys. von Ziegler u. Nauwerck I. 1886;* Fenwick, *On atrophy of the stomach etc., London, 1880;* Ewald, *Berl. klin. Wochenschr. 1886.*

§ 209. Die **phlegmonöse Entzündung des Magens** tritt entweder in Herden, oder diffus verbreitet auf. Letzteres ist das häufigere. Der Sitz der Entzündung ist wesentlich die Submucosa.

Bei der circumscripten Form bilden sich kleinere oder grössere Abscesse, die nach innen durchbrechen. Bei diffuser Ausbreitung des Processes

ist zu Beginn die Submucosa hochgradig geschwellt und verdickt, die Mucosa bald unverändert, bald mässig geschwellt. Das Exsudat der Submucosa hat eine sulzig eitrige Beschaffenheit und verleiht dem Gewebe eine weisse oder geblich-weisse trübe Färbung. Bei geeigneter Behandlung lassen sich im entzündeten Bezirk neben Eiterkörperchen (Fig. 224 *a*) und Fibrin grosse Mengen von Kokken nachweisen, welche wenigstens in einem Theil der Fälle der Gattung Streptokokkus (Fig. 224 *c*) angehören und theils frei im Gewebe liegen (*c*),

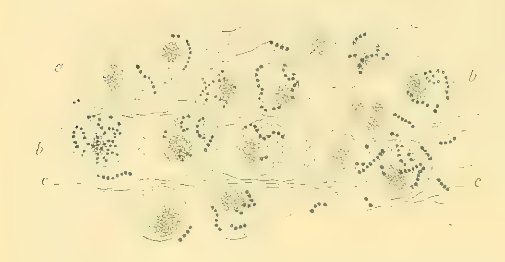


Fig. 224. Phlegmone ventriculi. *a* Rundzelle. *b* Rundzelle mit Streptokokken im Innern. *c* Freie Streptokokken. Mit Gentianaviolett und Jod behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat Vergr. 500.

theils von Zellen eingeschlossen sind (*b*). Die Mucosa ist in mässigem Grade kleinzellig infiltrirt. Zuweilen greift die Infiltration auf die Muscularis über, namentlich längs der bindegewebigen Septen. Von da aus kann die Serosa in Mitleidenschaft gezogen werden. Beide Häute schwellen dabei an, und letztere bedeckt sich mit eitrigen oder eitrig fibrinösen Auflagerungen.

Nach Verlauf einer gewissen Zeit schmilzt das Gewebe der Submucosa ein, und der Eiter bricht da und dort durch die Mucosa durch, so dass letztere durchlöchert wird. Die Muscularis vereitert zuweilen ebenfalls. Stirbt der Patient nicht, so können kleinere Eiterherde unter Hinterlassung einer Narbe heilen. Bei grösseren Herden bleibt nicht selten ein Theil der submucösen Höhle erhalten und wird mit Epithel ausgekleidet. Entsprechend den zahlreichen Perforationsstellen in der Mucosa ist die innere Decke dieser Höhle vielfach durchlöchert.

Krupöse und diphtheritische Entzündungen der Magenschleimhaut sind selten. Am häufigsten kommen sie neben Rachendiphtheritis bei Scharlach und Blattern, sowie bei Säuglingen, die an septischer Infection des Nabels zu Grunde gehen, vor.

Die krupösen Exsudate bilden mehr oder weniger umfangreiche, nur sehr selten indessen über einen grossen Theil des Magens sich ausdehnende graugelbe Membranen. Bei der Diphtheritis verschorfen entweder nur die oberflächlichen Schichten in Form kleiner grauer Herde, oder es greift die Nekrose in die Tiefe, so dass streckenweise die ganze Mucosa in einen grauen oder schwärzlichen Schorf umgewandelt wird.

Pockeneruptionen, tuberculöse, typhöse und syphilitische Geschwüre sind im Magen sehr selten.

Corrosionen des Magens durch verschiedene Aetzgifte sind stets mit ähnlichen Veränderungen des Darmtractus sowohl oberhalb als unterhalb des Magens, zuweilen bis zur Ileocoecalklappe hinunter verknüpft. Letzteres hat seinen Grund darin, dass der Dünndarm weit empfindlicher ist als der Magen und auch nach starker Verdünnung der Aetzgifte noch corrodirt wird.

Alle Aetzgifte, sowohl Säuren als Alkalien, bewirken bei starker Einwirkung in concentrirter Lösung eine Verschorfung (A. Lesser).

Bei Schwefelsäure ist dieselbe grauweiss, derb, trocken und brüchig. Die einzelnen Elemente sind gleich nach der Verschorfung noch erhalten, aber trübe. Aehnlich ist der Schorf bei Salzsäure. Salpetersäure erzeugt gelbe und orangefarbene Verschorfung. Weniger stark geätzte Theile sind hellviolett oder grauweiss gefärbt.

Oxalsäure bewirkt nur kleine oberflächliche weisse oder grauweisse Verschorfung.

Concentrirte Kalilauge wirkt ähnlich wie Schwefelsäure, nur sind die Schorfe weniger brüchig. Bei langer Anwesenheit von Alcali werden die von ihm berührten Theile transparent.

Sublimat, Carbolsäure und Arsenik erzeugen weisse Aetzschorfe.

Die Mineralsäuren und Alkalien bewirken die tiefgreifendsten Verschorfungen. Es können nicht nur sämmtliche Magenhäute absterben, sondern es kann die Ertödtung und grauweisse Verfärbung auch auf die Nachbarorgane, namentlich auf Leber und Milz, übergreifen, so dass sie am Orte der Wirkung wie gekocht aussehen.

In der Umgebung des Schorfes, sowie an solchen Stellen, wo die Aetzgifte in diluirter Form zur Einwirkung gelangten, stellt sich eine mehr oder minder heftige, häufig hämorrhagische Entzündung ein. Daher kommt es, dass die afficirten Theile später braun, graugrün und schwarz aussehen. Mit der Entzündung tritt auch eine Erweichung des Schorfes ein, namentlich frühe bei Säuren, weniger bei Alkalien. Weiterhin wird das abgetödtete Gewebe abgestossen und verflüssigt.

Heftige Entzündungen erregen namentlich die Mineralsäuren, weit weniger Oxalsäure, Sublimat, Carbolsäure und Arsenik.

Stirbt der Vergiftete nicht, so kann der Process unter Narbenbildung heilen. An Stellen, wo die Aetzmittel stark gewirkt haben, kann die Drüsenschicht ganz zu Grunde gegangen, die Muscularis mucosae und die Submucosa verhärtet sein. Ist durch die Aetzung nur die innere Lage der Mucosa zerstört worden, so enthält danach das narbig indurirte Gewebe noch Drüsenreste, welche zum Theil zu kleinen Cystchen entartet sein können, so dass die Innenfläche der Narbe dicht mit Cystchen besetzt ist. Bei ausgedehnten Verschorfungen entstehen manchmal hochgradige Stenosen des Magens und des Darmes.

Literatur über Aetzung des Darmkanales: Caspar-Liman, *Handb. d. gerichtl. Medic. Berlin 1881*; Böhm, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen XV*; Birch-Hirschfeld, *Lehrb. d. path. Anat. 1877*; Virchow, *Charité-Annalen VI 1881*; A. Lesser, *Virch. Arch. 83. Bd.*; Filehne, *Virch. Arch. 83. Bd.*; Lösch, *Allg. Wien. med. Zeitung 1881*; B. Lewy, *Beitr. z. pathol. Anatomie u. Physiologie von Ziegler u. Nauwerck I Jena 1886*.

Literatur über Diphtheritis, Krup und Phlegmone: Andral, *Précis d'anatomie 1829*; Löschner, *Jahrb. f. Kinderheilk. 1865*; Steiner u. Neureuter, *Prager Vierteljahrsschr. 1866*; Kundrat, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV*; Seitz, *Diphtherie u. Krup, Berlin 1877*; v. Ziemssen u. Zenker, *v. Ziemssen's Handb. VII*; Cohn, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV*; Sébillon, *De la gastrite phlegmoneuse, Thèse de Paris 1885*; — *über Syphilis:* Lang, *Vorles. über Path. u. Ther. d. Syph. Wiesbaden 1885*.

Nach Experimentaluntersuchungen, welche R. Maier (*Virch. Arch. 90. Bd.*) an Kaninchen angestellt hat, bewirkt längere Zeit fortgesetzte Darreichung von Bleiacetat neben degenerativen Veränderungen an den Nervenplexus des Darmes parenchymatöse Degeneration und Verfettung des Magen- und Darmepithels, periarteriitische Gewebsinfiltrationen, Degene-

rationen der Muscularis der Arterien und aneurysmatische Erweiterungen und Rupturen der letzteren, capilläre Blutungen, Venenthrombosirungen und Geschwürsbildungen in der Magenschleimhaut. In späteren Stadien stellt sich in der Mucosa eine Bindegewebshyperplasie ein.

§ 210. Die Magenschleimhaut ist sehr geneigt zu **Blutungen.** Verletzungen derselben durch verschluckte feste Körper oder Aetzgifte, entzündliche Alterationen der Gefässwände, ulceröse Processe, venöse Stauungen, wie sie durch verschiedene Lebererkrankungen im Gebiete der Pfortader herbeigeführt werden, Scorbut, gelbes Fieber, acute gelbe Leberatrophie, Typhus etc., kurz sowohl locale Läsionen, als auch allgemeine Infectionskrankheiten und Constitutionsanomalieen und Veränderungen der allgemeinen Blutbeschaffenheit können Magenblutungen herbeiführen. In seltenen Fällen sind primäre Degenerationen der Gefässstämme des Magens und der angrenzenden Theile, d. h. atheromatöse Entartung und Aneurysmenbildung die Ursache.

Das an die Oberfläche des Magens austretende Blut, dessen Menge sehr verschieden sein kann, wird bald braun bis schwarz gefärbt, indem die Säure des Magens das Hämoglobin in Hämatin verwandelt.

Wenn die Blutung aus einem arrodirten oder degenerirten Gefässstämmchen erfolgt, so ist bei der Section das letztere meist ohne besondere Schwierigkeiten nachzuweisen. Bei Blutungen aus dem Schleimhautparenchym ist das Gewebe hämorrhagisch infiltrirt, roth, braun oder grauschwarz gefärbt.

Hämorrhagisch infiltrirtes Schleimhautgewebe wird meist nur unvollkommen oder gar nicht von Blut durchströmt und unterliegt in Folge dessen der verdauenden Einwirkung des Magensaftes. Durch Zerfall und Auflösung des Gewebes bildet sich ein kleines oder grösseres Geschwür, eine **hämorrhagische Erosion.**

Hämorrhagische Erosionen des Magens heilen, wenn nicht besondere Verhältnisse vorliegen, in derselben Weise wie in anderen Schleimhäuten. Bei irgendwie grösseren Defecten stellt sich eine reactive Entzündung ein, der zufolge das angrenzende Gewebe infiltrirt wird. Weiterhin bildet sich Granulationsgewebe und Bindegewebe, welches sich mit Epithel bedeckt. Dasselbe gilt auch für andere Defecte, welche vielleicht ohne Hämorrhagie durch Traumen, Aetzung etc. entstanden sind.

Anders verhält sich die Sache, wenn in einem Magen besondere Verhältnisse vorliegen, welche der Heilung hemmend entgegentreten, wenn entweder Säure in übermässiger Menge vorhanden ist, oder wenn in dem erodirten Bezirk die Circulationsverhältnisse aus localer oder allgemeiner Ursache (allgemeine Anämie) sich ungünstig gestalten. In einem solchen Falle genügt das den Grund des Defectes durchströmende Blut nicht, um das Gewebe vor der Einwirkung des Magensaftes zu schützen. Derselbe löst die entblössten Gewebslagen nach und nach auf, es entsteht ein allmählich sich vergrösserndes Geschwür, ein **Ulcus ex digestione.** Seine Entstehung wird am meisten durch den Eintritt einer Thrombose im Grunde einer Erosion begünstigt.

Eine eigenartige Form der Stauungsblutung wird durch die Melaena neonatorum gebildet. Es ist dies eine Gastro-Enterorrhagie, eine Blutung aus Magen und Darm, welche sich bei Neugeborenen in den ersten Lebenswochen, am häufigsten am 1. bis 3. Tage einstellt.

Sie kommt sowohl bei kräftigen als bei asphyktisch geborenen Kindern vor und ist wahrscheinlich durch die nach der Geburt eintretenden Circulationsstörungen, bei welchen leicht Stauungen eintreten, veranlasst. Wird dabei das Schleimhautgewebe blutig infiltrirt, so können sich später Geschwüre bilden. Am häufigsten geschieht dies im Magen und im Duodenum. Nach LANDAU sollen auch Embolieen der Magen- und Darmarterien, welche von losgelösten Thromben der Nabelvene und des Ductus Botalli stammen, hämorrhagische Infarcte, Blutungen und Geschwüre des Magens und des Duodenum veranlassen können.

Literatur über Melaena: BUHL, *Klinik f. Geburtskunde 1864;* SPIEGELBERG, *Jahrb. f. Kinderheilk. II N. F. 1869;* LANDAU, *Ueber Melaena d. Neugeb. Breslau 1874;* REHN, *Centralzeitung f. Kinderheilk. I. Jahrg.;* WIEDERHÖFER, *Handb. d. Kinderkrankh. v. Gerhardt IV. Bd.*

§ 211. Das **Ulcus rotundum** s. Ulcus ex digestione ist eine nur dem Magen und dem Duodenum, in sehr seltenen Fällen auch dem untersten Theile des Oesophagus zukommende Geschwürsbildung, welche durch die digestive Wirkung des Magensaftes (§ 211) entsteht und eine local fortschreitende Gewebsnekrose mit nachfolgender Auflösung darstellt.

Ein ausgebildetes Ulcus rotundum (Fig. 225) hat einen Durchmesser von etwa 1—6 Ctm. und besitzt eine flach trichterförmige Gestalt, indem

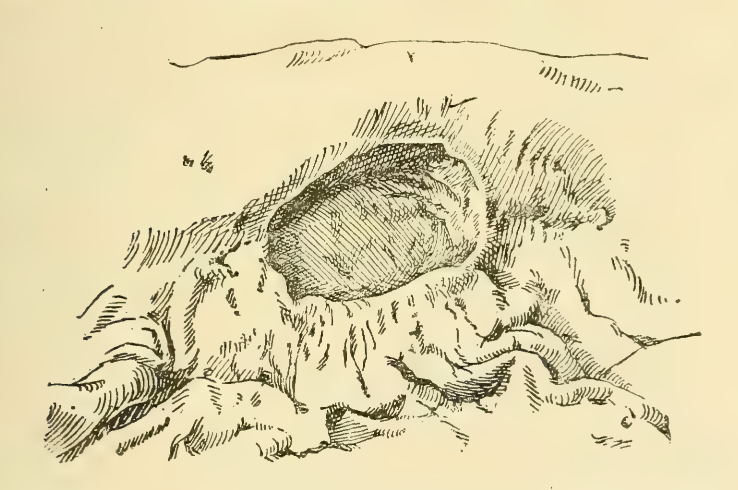


Fig. 225. Ulcus ventriculi rotundum. In natürlicher Grösse.

der Substanzverlust in der Mucosa grösser ist als in den oberen Schichten der Muscularis, und dieser wieder grösser als in den tieferen Schichten. An der Grenze von Submucosa und Muscularis kann man meist eine Terrasse unterscheiden.

Bei älteren Geschwüren verliert sich dieses Verhältniss oft wieder, indem der Substanzverlust in der Muscularis und der Serosa ebenso gross wird wie in der Schleimhaut. Der Breitendurchmesser solcher Geschwüre kann 8–12 Ctm. und mehr betragen.

Hat das Geschwür, was nicht selten geschieht, die ganze Wandung durchbrochen, so findet man meist die benachbarten Theile, z. B. das Pankreas oder die Leber, mit dem Magen durch Adhäsionen fest ver-

wachsen, so dass die genannten Organe den Grund des Defectes bilden. Der Defect ist alsdann oft kesselförmig, d. h. das Loch in der Magenwand bildet den Eingang in eine durch die angrenzenden Organe gebildete Höhle.

Die Ränder des Geschwürs sind meist glatt und nicht verdickt oder nur leicht geschwellt. Bei grossen Geschwüren ist die Muscularis an die Schleimhaut herangezogen und unter die Schleimhaut hineingekrümmt. Von der Mucosa aus entwickeln sich häufig atypische Epithelwucherungen (Hauser). Dem Zerfall geht meistens eine erhebliche zellige Infiltration nicht voran. Die entzündlichen Processe, die zur Verwachsung des Magens mit den Nachbarorganen und zur Verdickung der Serosa führen, treten erst secundär zu dem progressiven Zerfall hinzu.

Die erste Entstehungsursache eines Ulcus rotundum kann jede Schädlichkeit bilden, welche an irgend einer Stelle des Magens eine erhebliche Gewebsläsion setzt und dadurch dem Magensaft einen gewissen Angriffspunkt verschafft. Wohl am häufigsten dürften indessen venöse Stauungen, Hämorrhagieen, arterielle Anämie (Embolie, Arterienkrampf, Arteriosclerose) die erste Entstehung veranlassen. In anderen Fällen mögen Traumen oder Aetzungen den Anfang bilden.

Das Magengeschwür hat einen chronischen Verlauf. Seine erste Entwickelung geschieht indessen jedenfalls ziemlich rasch. Nach Hautverbrennung z. B. entstehen solche Magen und Duodenalgeschwüre sehr acut, wahrscheinlich in Folge einer durch zerfallende Blutmassen bewirkten Gefässverstopfung.

Die Geschwüre sitzen zumeist in der Nähe der kleinen Curvatur, mit Vorliebe auch am Pylorus, sodann im Duodenum.

Ein einmal entstandenes Ulcus kann, soforn es nicht bereits eine gewisse Grösse überschritten hat, heilen, sobald am Rande und im Grunde desselben eine gute Circulation sich einstellt, welche das Gewebe hinlänglich alkalisirt und die Bildung von Granulations- und Narbengewebe ermöglicht.

Kleine Geschwüre heilen, ohne erhebliche Narben zu hinterlassen. Als Residuen grösserer abgeheilter Geschwüre dagegen findet man strahlige Narben, welche ziemlich bedeutende Difformirungen des Magens herbeiführen können. Sitzt die Narbe in der Nähe des Pylorus, so kann durch die Narbenretraction Stenose des Ostium pylori entstehen.

Eine erhebliche Gefahr für den Träger bilden die Blutungen, die durch Arrosion kleinerer oder grösserer Arterien innerhalb des Ulcus entstehen. Sie können sich öfters wiederholen und Anämie herbeiführen, oder durch ihre Massenhaftigkeit sofort den Tod nach sich ziehen. Bei der Section findet man daher nicht selten im Grunde von Geschwüren theils verschlossene Gefässstümpfe, theils eröffnete Gefässe, aus denen das Blut sich ergossen hatte. Mitunter wird ein grösseres Gefäss, z. B. eine Arteria coronaria oder die Arteria lienalis arrodirt.

Eine weitere grosse Gefahr bildet der Durchbruch nach der Bauchhöhle, welcher sowohl dann eintreten kann, wenn der Magen eine Verwachsung mit der Nachbarschaft noch nicht eingegangen hat, als auch dann, wenn eine solche bereits eingetreten ist. In letzterem Falle reisst der Magen von der Anheftungsstelle ab, und der Inhalt ergiesst sich in die Bauchhöhle und verursacht heftige Entzündungen.

Die Organe, welche an den Geschwürsgrund angelöthet werden, z. B. das Pankreas oder die Leber, zeigen an der betreffenden Stelle

bindegewebige Verdickungen. Es hindert dies indessen nicht, dass mitunter auch ein Durchbruch nach diesem Theile eintritt, so dass in dem Parenchym der betreffenden Organe Abcesse sich bilden. Ab und zu verwächst der Magen mit dem Duodenum oder dem Colon transversum. Kommt es in diesen Fällen zum Durchbruch, so bilden sich Fistelgänge zwischen den genannten Darmabschnitten und dem Magen. In ähnlicher Weise treten auch Perforationen in die Pleura- und Pericardialhöhle ein, welche in letzterem Falle sogar einen vollkommenen Durchbruch einer Herzwand herbeiführen können.

Literatur über Ulcus rotundum ventriculi: Müller, *Die corrosiven Geschwüre im Magen und Darmkanal, Erlangen 1860;* Virchow, *sein Arch. 5. Bd.;* Klebs, *Handbuch der pathol. Anat. 1. Bd.;* v. Ziemssen, *Sammlung klin. Vorträge Nr. 5;* Gerhardt, *Wiener med. Presse. 1868;* Böttcher, *Dorpater med. Zeitschr. 1874;* Hauser, *Das chronische Magengeschwür, Leipzig 1883;* Wiktorowsky, *Virch. Arch. 94. Bd. und Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884;* Quincke und Dättwyler, *Mitteil. d. Vereins schleswig-holsteiner Aerzte 1880;* Silbermann, *Experimentelles und Klinisches zur Lehre v. Ulcus ventriculi rotundum, D. med. Wochenschrift 1886.*

4. Die Geschwülste des Magens.

§ 212. Der **Krebs**, die weitaus wichtigste und häufigste Geschwulst des Magens, geht von der Mucosa aus (Fig. 226 *a*), breitet sich aber sehr bald in der Submucosa (*b*) aus, so dass oft die grosse Hauptmasse des Tumors unter der Mucosa in der Submucosa steckt. Von da greift die krebsige Infiltration auf die Muscularis (*c*) und die Serosa (*d*) über.

In der Serosa verbreitet sich der Krebs meist in Form diskreter Knötchen und Knoten, welche äusserlich sichtbar sind und dem Verlauf der Lymphgefässe folgen. Weiterhin kann er auch in die venöse Blutbahn einbrechen, so dass carcinomatöse Thromben entstehen, welche an der Aussenfläche des Magens, namentlich in der Pars pylorica Züge flacher Knoten bilden. Frühzeitig vergrös-

Fig. 226. Adenoma destruens ventriculi (schematisirt). *a* Mucosa. *b* Submucosa. *c* Muscularis. *d* Serosa. *e* Neubildung. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 25.

sern sich auch die hinter der kleinen Curvatur gelegenen Lymphdrüsen und wandeln sich nicht selten in grosse Krebsknoten um. Ebenso kann der Process auch auf das Netz übergreifen und hier zu diffuser Gewebsverdickung und zur Bildung massenhafter Knoten führen. In anderen Fällen treten allgemeine Bauchfell-, Leber-, Lungenmetastasen etc. auf. Am häufigsten sind die Lebermetastasen, welche durch die Pfortaderäste vermittelt werden.

Der Magenkrebs tritt am häufigsten in Form erhabener, fungöser, weicher Tumoren in der Pars pylorica und an der kleinen Curvatur (Fig. 227) auf, seltener bilden sich Tumoren im Fundus oder an der

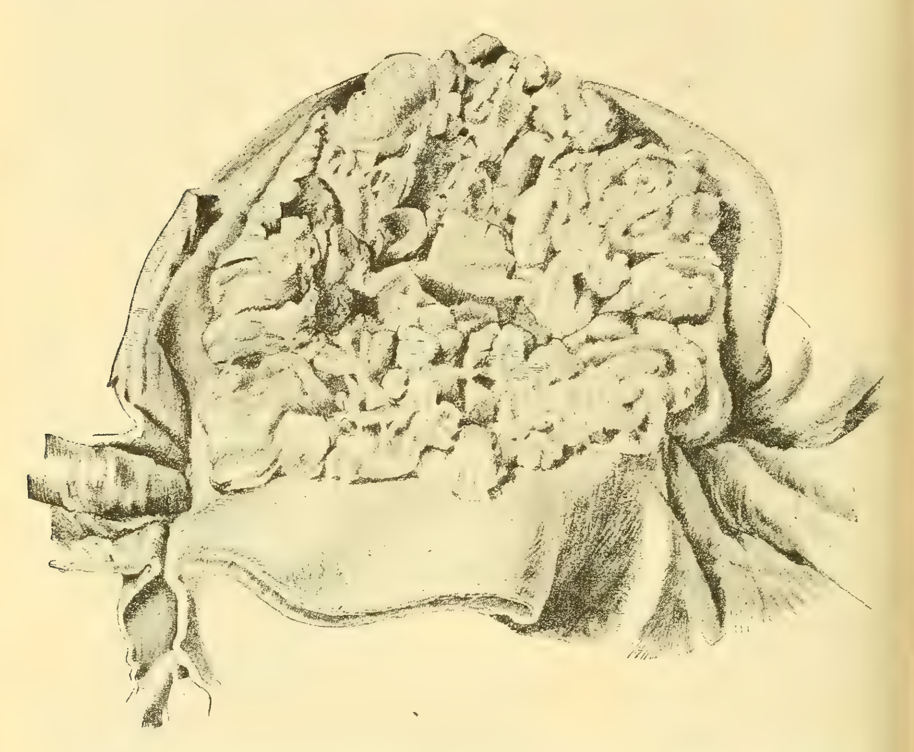


Fig. 227. Fungöses Carcinom des Magens in der Nähe des Pylorus. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Cardia oder diffus ausgebreitete Infiltrationen. Hat die in das Lumen des Magens prominirende Neubildung eine gewisse Grösse erreicht, so pflegt in den centralen Theilen ein nekrotischer Zerfall einzutreten; es bildet sich ein Krebsgeschwür (Fig. 228 *b*), welches sich vor anderen Geschwüren meist durch wallartig aufgeworfene Ränder auszeichnet. Der Grund des Geschwüres wird meistens von der Submucosa gebildet, welche entweder durch krebsige Infiltration oder durch fibröse Hyperplasie verdickt ist.

Sehr häufig ist auch das Bindegewebe der Muscularis und der Serosa in grosser Ausdehnung hyperplasirt, oder auch krebsig infiltrit, so dass die ganze Pars pylorica verhärtet und verdickt ist (Fig. 228 *b*).

Nicht selten zerfällt die Neubildung an der Innenfläche des Magens

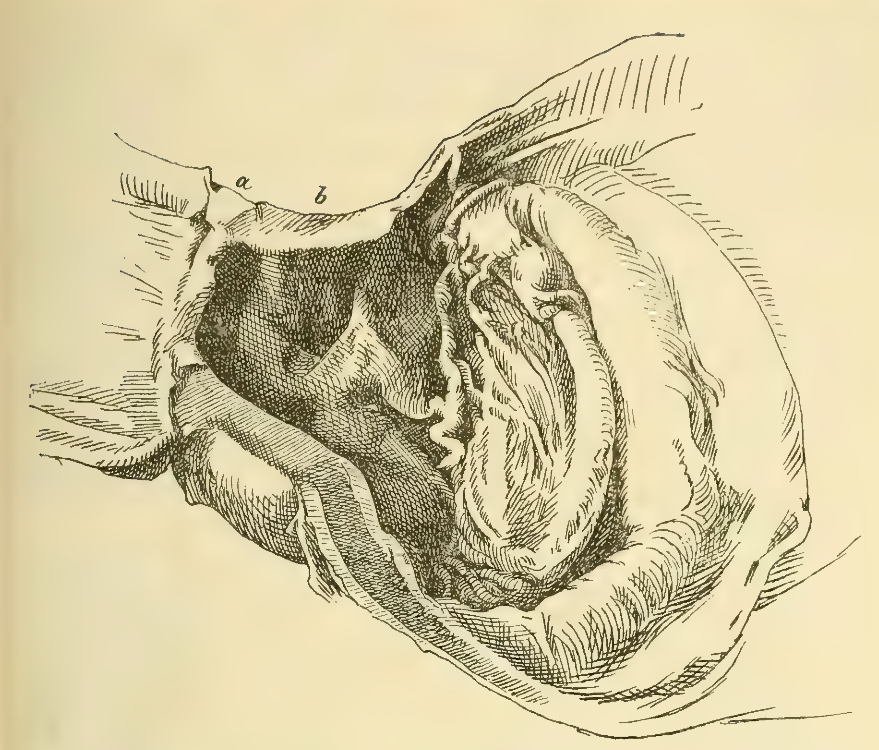


Fig. 228. **Carcinomatöse Stenose der Pars pylorica des Magens.** *a* Pylorus. *b* Krebsiges Geschwür, in dessen Grund die Magenwand verdickt und verhärtet ist. Um $\frac{1}{4}$ verkleinert.

ganz, so dass die Geschwürsfläche vollkommen glatt wird. Ist in einem solchen Falle die Submucosa, die Muscularis und die Serosa nicht sichtbar von Krebszellennestern durchsetzt, sondern nur durch Bindegewebshyperplasie verhärtet, so macht die ganze Affection den Eindruck einer gutartigen fibrösen Induration. Es kommen Fälle vor, in denen selbst die mikroskopische Untersuchung nirgends Krebszellenherde mehr nachzuweisen vermag, so dass lediglich aus etwa vorhandenen Metastasen zu ersehen ist, dass es sich um eine krebsige Affection handelt.

Nach dem histologischen Bau kann man im Magen fünf Hauptformen des Carcinoms unterscheiden

1) Das Carcinoma medullare (Fig. 227) bildet schwammige, weiche Knoten oder wulstige, beetartige Erhebungen, meist im Pylorustheil des Magens. Durch Zerfall der centralen Theile entstehen Geschwüre mit wulstigen aufgeworfenen, markweissen Rändern. Die Geschwulst entwickelt sich aus den Magendrüsen. Histologisch ist sie durch eine äusserst reiche Zahl von Krebszellennestern bei gering entwickeltem Stroma ausgezeichnet. Unter der zerfallenden Neubildung kommt es sehr häufig zu fibröser Induration oder zu krebsiger Infiltration der Magenhäute. Metastasen sind häufig.

2) Das Adenoma destruens (Adenocarcinoma, Epithelioma) bildet ebenfalls weiche, knotige Tumoren, die später zu Geschwüren werden. Die Neubildung ist histologisch durch schlauchförmigen Drüsen ähnliche Gebilde (Fig. 226 *e*) ausgezeichnet, doch geht

in einem Theil der Geschwulst der Drüsencharacter mehr oder weniger verloren, indem aus den schlauchförmigen Bildungen grössere Zellnester entstehen, welche nur am Rande Cylinderepithel, im Innern dagegen polymorphe Krebszellen enthalten. Das Stroma ist schwach entwickelt, oft kleinzellig infiltrirt.

Auch bei diesem Krebs kommt nach Zerfall der Neubildung Verhärtung des Geschwürgrundes durch krebsige Infiltration sowie durch Bindegewebshyperplasie sehr gewöhnlich vor.

3) Das Carcinoma fibrosum oder der Skirrh des Magens präsentirt sich in Form einer vornehmlich die Pars pylorica betreffenden diffusen Verdickung und Verhärtung der Magenwände (Fig. 228). Das Pylorusostium ist dabei mehr oder weniger verengt. Die Innenfläche der verhärteten Partie ist theils von verdickter Schleimhaut bedeckt, theils liegt derbes, der verdickten Submucosa angehörendes Bindegewebe zu Tage. Auf dem Durchschnitt sind meist die einzelnen Häute noch erkennbar, aber durch Bindegewebshyperplasie stark verdickt.

Was man Skirrh nennt, ist sehr wahrscheinlich nur eine theils krebsige, theils fibröse Verhärtung der Magenwände. die sich secundär nach dem Zerfall eines weichen Carcinoms gebildet hat.

4) Das Carcinoma colloides s. gelatinosum erscheint theils in Form knotiger Tumoren, theils als diffus ausgebreitete Infiltration der Magenwand. In beiden Fällen enthält die Neubildung gallertig durchscheinende Herde oder besteht nahezu ganz aus gallertigem Gewebe. Zuweilen verbreitet sich die Geschwulst auch auf das Peritoneum und bildet hier in kurzer Zeit umfangreiche, gallertig durchscheinende, mehr oder weniger reichlich vascularisirte Gewebsmassen.

Die Gallertmasse entsteht theils aus den Krebszellen selbst, theils aus dem bindegewebigen Stroma.

Die Gallertkrebse des Magens treten oft schon in sehr frühem Lebensalter auf, während die andern Carcinome erst in höherem Alter sich zu entwickeln pflegen.

5) Plattenepithelkrebse kommen im Magen nur sehr selten vor und haben ihren Sitz an der Cardia und deren Umgebung.

Die **Bindesubstanzgeschwülste** spielen unter den Magentumoren eine sehr unbedeutende Rolle. In seltenen Fällen kommen knotenförmige Sarcome, Lipome, Fibrome und Myome zur Beobachtung, die meist nach innen, selten nach aussen vorragen.

VII. Die krankhaften Veränderungen des Dünndarmes und des Dickdarmes.

1. Einleitende Bemerkungen, Hyperämie, Blutungen und Degenerationen.

§ 213. Unterhalb des Magens beginnt jener Theil des Darmtractus, innerhalb welches hauptsächlich die resorbirbaren Substanzen zur Aufnahme in die Blut- und Lymphgefässe gelangen.

Besondere Drüsenformationen finden sich im Dünn- und Dickdarm nicht mehr vor, und dementsprechend wird auch kein specifisches Secret von Seiten der Schleimhaut geliefert. Dagegen ist durchgehends behufs Erleichterung der Aufnahme von Substanzen für möglichst ausgibige Vergrösserung der Oberfläche gesorgt, indem die Schleimhaut sowohl

Falten und Zotten als auch schlauchförmige Vertiefungen in Menge bildet.

Die Epitheldecke besteht durchgehends nur aus einer einfachen Lage cylindrischer Zellen, und Blut- und Lymphgefässe treten bis an die Basis der Epitheldecke heran.

Das im Allgemeinen schon sehr lockere Bindegewebe der Mucosa und Submucosa lockert sich an zahlreichen Stellen noch mehr auf und bildet durch Aufnahme von lymphatischen Zellen in die Räume seines Maschenwerks lymphadenoides Gewebe, welches theils in einzelliegenden kleinen Knötchen, den Solitärfollikeln, theils in Haufen von Knötchen, den Peyer'schen Plaques, auftritt.

Die meisten Erkrankungen des Darmes entstehen durch **schädliche Einwirkungen der Darmcontenta.** Schon stagnirender Darminhalt, der seine chemisch-physicalische Beschaffenheit ändert, gibt nicht selten Veranlassung zu verschiedenen krankhaften Processen. In anderen Fällen müssen wir annehmen, dass es per os eingeführte specifisch wirksame Substanzen sind, welche die ganze Affection veranlassen. Bei manchen derselben vermuthen wir, dass es specifische Spaltpilze seien, und bei einigen Erkrankungen sind dieselben auch nachgewiesen.

Congestive und **Stauungshyperämieen** kommen im Darmrohr sehr häufig vor, erstere namentlich nach Reizungen des Darmrohres, zum Theil indessen auch durch andere Einwirkungen auf das Nervensystem, letztere namentlich bei Leberleiden, bei ungenügend compensirten Herzfehlern, bei rechtsseitigen pleuritischen Exsudaten, Lungenverödungen, Lungenemphysem und bei Verstopfung von Aesten der mesenterialen Arterien.

Von **Oedemen** kommen sowohl Stauungsödeme als cachektische und entzündliche vor, welche alle vornehmlich durch eine Schwellung des submucösen Gewebes characterisirt sind.

Blutungen treten am häufigsten bei Entzündungen und hochgradigen Stauungen auf, können aber auch bei Blutveränderungen und bei neuroparalytischen und neurotischen Congestionen sich einstellen und es können die Letzteren unter Umständen so bedeutend werden, dass der Tod durch Verblutung erfolgt. So können z. B. vicariirende Menstrualblutungen aus dem Darm tödtlich werden.

Ebenso kommen auch schwere Darmblutungen bei hämorrhagischer Diathese vor.

Am Orte der Blutung ist, falls es sich nicht um Ruptur eines grösseren Gefässes in einem Geschwür, sondern um parenchymatöse Blutungen handelt, das Gewebe blutig infiltrirt. Meist sind besonders die Kämme der Zotten von Blut durchsetzt, roth oder schwarzroth gefärbt.

Bei ungenügender arterieller Blutzufuhr nach embolischer Verstopfung von Aesten der mesenterialen Arterien können sich *hämorrhagische Infarcirungen* der ganzen Darmwand und weiterhin brandige Nekrose derselben einstellen. Aehnliche Veränderungen können auch hochgradige locale Stauungen, wie sie in vorgefallenen und eingeklemmten Darmstücken oder bei Intussusception des Darmes vorkommen, zur Folge haben.

Schleimhautblutungen hinterlassen eine *schiefrige Pigmentirung*, welche erst nach längerer Zeit wieder schwindet. Nach dichter hämorrhagischer Infiltration der Schleimhaut können sich durch Gewebsnekrose und Gewebszerfall umschriebene *Geschwüre* bilden.

Von degenerativen Veränderungen kommen im Darm am häufigsten abnorme **Verschleimungen** (bei Katarrhen) und **Verfettungen des Epithels**, sowie **Amyloidentartung des Bindegewebes** und der Gefässe der Mucosa und der Submucosa vor.

Neben den Schleimhauterkrankungen begegnet man im Darmtractus sehr oft auch Veränderungen, welche denselben als Ganzes betreffen. Da der Darm ein frei in der Bauchhöhle liegendes bewegliches Rohr ist, so kommt es sehr häufig zu Lagerungsveränderungen ganzer Abschnitte oder einzelner Theile gegeneinander, welche sowohl für die Function, als auch für die Erhaltung der Integrität seiner Structur von nachtheiligem Einfluss sein können.

Die **Muscularis des Darmes** zeigt nur selten auffällige Veränderungen, doch können sich in den Muskelzellen verschiedene Degenerationen einstellen, so namentlich fettige Degeneration (Wagner), hyaline Degeneration mit Bildung hyaliner Schollen (Beneke) und Pigmententartung (Scheimpflug). Nach Nothnagel kommt auch eine angeborene Atrophie, eine Hypoplasie der Darmmuskulatur vor. Bei Infectionskrankheiten, Intoxicationen, bei allgemeinen Ernährungsstörungen und bei Erkrankungen des Centralnervensystems scheinen sich nach Untersuchungen von Scheimpflug, Blaschko und Sasaki Degenerationen an den nervösen Apparaten des Darmes einstellen zu können.

Literatur über Veränderungen der Muscularis und des Nervenplexus: Blaschko, *Virch. Arch. 94. Bd.*; Sasaki, *ib. 97. Bd. 1884*; Scheimpflug, *Zeitschr. f. klin. Med. IX*; Jürgens, *Berl. kl. Wochenschr. 1882*; Nothnagel, *Beitr. z. Phys. u. Path. d. Darmes, Berlin 1884*; Wagner, *Arch. d. Heilk. II*; Beneke, *Virch. Arch. 99. Bd.*

2. Die Missbildungen und angeborenen Lageveränderungen des Darmcanals.

§ 214. Totaler **Mangel** sowie **grössere Defecte** des Darmrohres kommen nur bei hochgradiger sonstiger Missbildung (Acardiacus) vor. Etwas häufiger sind **kleine Defecte, Verengerungen** und **Obliterationen** und **Divertikel.**

Am häufigsten kommen Störungen der Entwickelung des Afters vor. Zunächst kann hier eine **Allantoiskloake** bestehen bleiben, d. h. es besitzt das neugeborene Kind noch eine Kloake, in welche Harnblase und Darmrohr münden. Oft ist dabei die Blase gespalten und der Dickdarm defect, so dass das Ileum in die Kloake einmündet. Bei minder hochgradiger Hemmung ist nur die Trennung des Enddarmes vom Sinus urogenitalis, d. h. von den Geschlechts- und Nierenausführungsgängen unvollkommen. Da gleichzeitig die anale Darmöffnung, die durch Einstülpung von aussen entsteht, fehlt, so bezeichnet man den Zustand als **Atresia ani** und unterscheidet, je nachdem der Darm mit der Blase oder der Urethra oder der Scheide zusammenhängt, eine Atresia ani vesicalis, urethralis und vaginalis.

Ist das Rectum vollständig vom Sinus urogenitalis abgelöst, aber gleichwohl nicht mit der Aftereinstülpung im Zusammenhang, so bezeichnet man die Missbildung als Atresia ani simplex. Das Rectum ist dabei oft mangelhaft gebildet.

Weit seltener als diese Verschliessungen des Afterendes kommen **Scheidewandbildungen in der Continuität** des Darmes vor.

Nicht selten ist dagegen eine **abnorme Kürze** oder eine **abnorme Länge** des Darmkanales.

Eine häufige Missbildung ist das **Meckel'sche Darmdivertikel**, d. h. ein dem Dünndarm etwa einen Meter oberhalb der Ileocoecalklappe aufsitzendes, meist cylindrisches, nicht selten am Ende etwas erweitertes Anhängsel, das als ein persistirender Rest des Ductus omphalo-mesentericus (vergl. d. allg. Theil) anzusehen ist. In selten Fällen ist dasselbe durch einen Strang mit dem Nabel verbunden, noch seltener mündet es unter dem Nabel nach aussen. Der Bau dieses Divertikels ist der nämliche wie derjenige des Dünndarms.

Andere **Divertikel** und **Erweiterungen** des Darmes werden namentlich am Dickdarm beobachtet und können durch Kothansammlung eine sehr bedeutende Grösse erreichen.

Sind irgendwo in den Bauchdecken Spaltbildungen vorhanden, oder besitzt die Peritonealhöhle abnorme Ausstülpungen, so lagern sich sehr gewöhnlich Darmschlingen in diese Oeffnungen ein.

Lagert sich ein Darmstück in eine Peritonealausstülpung, so wird dies als **Hernie** (§ 215) bezeichnet, tritt es dagegen durch einen Defect nach aussen, als **Prolaps.**

Auch innerhalb der Bauchhöhle zeigt der Darm sehr häufig eine **abnorme Lage**, gleichzeitig oft verbunden mit einer abnormen Kürze oder Länge einzelner Abschnitte. Am leichtesten lassen sich diese Abweichungen der Lage am Dickdarm, der an bestimmten Stellen fixirt ist, nachweisen. Sehr schwankend ist z. B. die Lage des Coecum, das bald unterhalb der Linea innominata, bald oberhalb derselben liegt. Ferner ist sowohl die Flexura hepatica als auch die Flexura lienalis bald höher, bald tiefer gelegen. Sehr wechselnd ist die Länge des S. romanum und des Colon transversum. Letzteres kann unter Umständen nahezu ganz fehlen, indem das Colon descendens dicht neben dem Colon ascendens auf der rechten Körperhälfte hinunter steigt etc.

Als besondere, mit einer Missbildung des Darmes zusammenhängende Bildungen verdienen die Enterokystome (Roth, *Virch. Arch. 86. Bd.*) Erwähnung. Es sind dies congenitale, mit Flüssigkeit gefüllte Säcke, deren Wand die Structur des Darmcanales besitzt. Nach ihrer Genese kann man (Roth) 2 Formen unterscheiden:

1) Cystische Säcke, welche durch Verschliessung eines normal angelegten Darmes entstehen.

2) Cysten, welche auf eine regelmässige Entwickelung des Darmrohres zurückzuführen sind. Die überschüssigen und cystisch entarteten Darmstücke gehören entweder einem rudimentären Zwilling an, oder entstehen aus missbildeten Stellen des Darmrohres, am häufigsten aus dem Meckel'schen Divertikel. Sie können bei Zunahme ihrer Grösse durch Sekretansammlung von ihrem Mutterboden verschoben werden.

Literatur: Leichtenstern, *Atresia des Darmes, v. Ziemssen's Handbuch VII;* Eppinger, *Atresia ani, Prag. med. Wochenschr. 1880;* Grawitz, *Schleimhäutige Scheidewände und Darmdivertikel, Virch. Arch. 68. Bd.;* Fütterer, *Erweiterung der Flexura sigmoidea, Virch. Arch. 106. Bd.;* Gärtner, *Atresie des Darmes, Jahrb. f. Kinderheilk. XX 1883;* Demme, *XXII. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals, Bern 1885.*

3. Erworbene Form- und Lageveränderungen.

§ 215. Als **Hernie** oder **Eingeweidebruch** bezeichnet man den Austritt eines Baucheingeweides aus der Bauchhöhle nach aussen oder nach einer anderen Körperhöhle.

Bei den **äusseren Brüchen** (Fig. 229) treten vom Bauchfell bedeckte Eingeweide durch einen physiologischen aber pathologisch erweiterten oder durch einen pathologischer Weise gebildeten Spalt in die nach aussen vom Bauchfell gelegenen Gewebe und drängen weiterhin auch die äussere Haut vor sich her.

Das austretende Eingeweide (*c*) liegt danach in einer Peritonealausstülpung (*d*), und diese ist der **Bruchsack.** Derselbe fehlt nur dann, wenn er durch ein Trauma zerreisst oder wenn extraperitoneal gelegene Theile eines Eingeweides (Coecum, Harnblase) durch eine Oeffnung der Fascien und Muskeln des Bauches vortreten.

Die mit dem Bruchsack sich vorstülpenden Gewebe bezeichnet man als **accessorische Hüllen** des Bruchsackes. Die innerste Lage derselben besteht aus dem subserösen Zellgewebe, das meist verdickt ist (Fascia peritonei). Bei Schenkel- und Leistenhernien folgt darauf noch die Fascia propria, welche sich vom äusseren Rande der Bruchpforte aus bildet.

Im ersten Beginn ist die Peritonealausstülpung muldenförmig; ein ausgebildeter Bruchsack ist im Grossen und Ganzen beutelförmig. Die Stelle, an welcher der Beutel durch die Fascien und Muskeln hindurch nach aussen tritt, bezeichnet man als die **Bruchpforte,** den in letzterer gelegenen Theil des Bruchsackes als **Bruchsackhals.** Am Eintritt in die Bruchpforte bildet das Peritoneum radiär von der Oeffnung ausgehende Falten.

Der **Inhalt eines Bruches** wird durch die verschiedenen Eingeweide des Bauches gebildet. Am häufigsten tritt ein Netz- oder Dünndarmstück (*a.b*) in den Bruchsack ein, seltener schon das Coecum und der Dickdarm, noch seltener andere Eingeweide, wie die Ovarien, die Harnblase, der Magen, die Leber etc. In sehr grossen Brüchen, wie sie namentlich in der Inguinalgegend vorkommen, kann ein grosser Theil der Unterleibseingeweide, namentlich des Darmes, enthalten sein. Ist nur ein Wandtheil eines Darmstückes oder ein Meckel'sches Divertikel in einen Bruchsack eingetreten, so spricht man von einer Littre'schen Hernie.

Bei einer grossen Anzahl von Hernien ist der Bruchsack präformirt. So können z. B. Leistenbrüche durch Eintritt von Eingeweiden in den offen gebliebenen Vaginalfortsatz entstehen. Es gilt dies namentlich für die bei Kindern auftretenden Leistenhernien.

Andere Hernien entstehen dadurch, dass auf das Peritoneum ein Zug von aussen ausgeübt wird. So kann z. B. ein Lipom, welches sich im Septum crurale entwickelt und bei seinem Wachsthum mehr nach aussen tritt, einen Zug auf das Peritoneum ausüben, sofern es mit demselben fester verbunden ist. Aehnliches beobachtet man bei Nabelbrüchen. Endlich kann auch eine locale Veränderung des Widerstandes der Bauchdecken, ein Auseinanderweichen der Muskeln und Fascien, eine Erschlaffung des Peritoneums Veranlassung dazu werden, dass unter den Einwirkungen des exspiratorischen Druckes das Peritoneum sich ausstülpt.

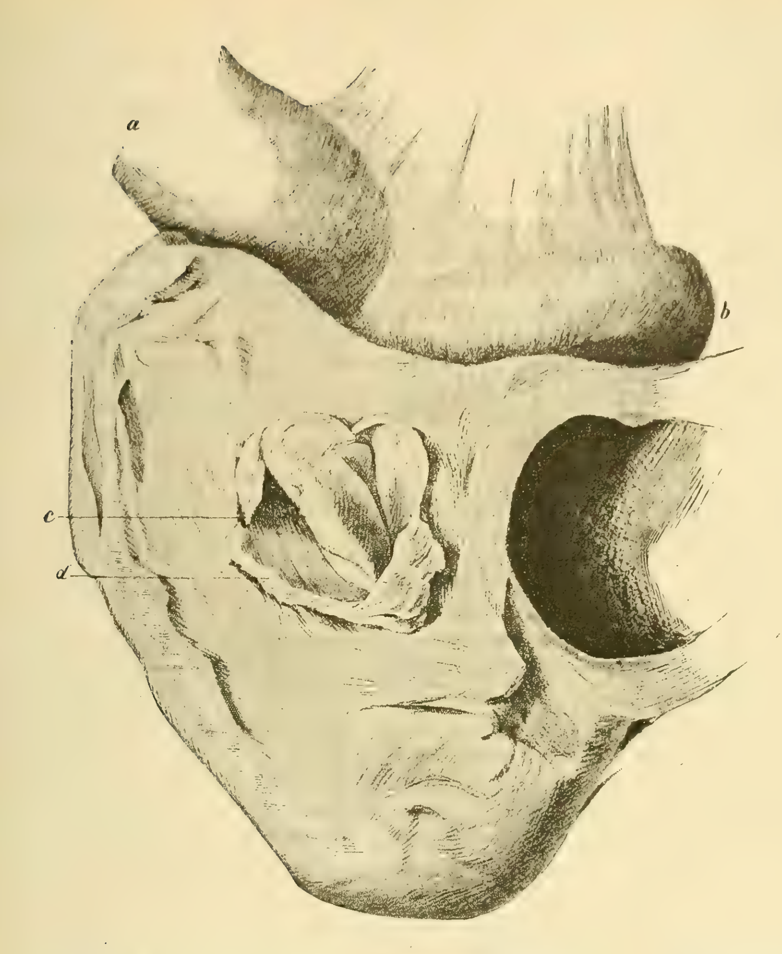


Fig. 229. Hernia foraminis ovalis incarcerata. *a* Eintretende Darmschlinge. *b* Austretende Darmschlinge. *c* Im Bruchsack liegendes Darmstück. *d* Bruchsack.

Man unterscheidet folgende Formen äusserer Hernien:

1) Hernia inguinalis, die Leistenhernie. Sie hat ihren Sitz in der Inguinalgegend und entsteht entweder durch Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei nach dem Descensus testiculorum oder durch secundäre Ausbuchtung des Peritoneum in den Leistencanal.

Je nachdem die Ausstülpung von der Fovea inguinalis externa oder interna ausgeht, unterscheidet man äussere und innere Leistenbrüche. Die Bruchpforte der H. externa liegt nach aussen, diejenige der H. interna nach innen von der Arteria epigastrica.

Die Leistenhernien können sehr umfangreich werden und einen grossen Theil der Darmschlingen enthalten. Unter sämmtlichen Hernien kommen sie am häufigsten vor, namentlich bei Männern.

2) Hernia cruralis, die Schenkelhernie. Sie entsteht durch Ausstülpung des Peritoneum längs der unter dem Ligamentum Poupartii austretenden grossen Gefässstämme. Sie kommt ebenfalls häufig vor, besonders bei Frauen.

3) Hernia foraminis ovalis (Fig. 229). Dieselbe stülpt sich

neben dem Nervus obturatorius und der Arteria obturatoria nach aussen; ist nicht häufig.

4) Hernia ischiadica bildet sich durch Vorwölbung des Peritoneum durch die Incisura ischiadica; ist selten.

5) Hernia perinealis tritt zwischen den Fasern des Levator ani aus; ist selten.

6) Hernia umbilicalis. Sie findet sich entweder angeboren als Vorlagerung einer Darmschlinge in dem erweiterten Nabelstrang, oder sie ist erworben und bildet sich durch das Eindringen eines Netz- oder Darmstückes in den Nabelring. Letzteres beobachtet man am häufigsten bei Frauen, die geboren haben.

7) Hernia abdominalis entsteht nach starker Dehnung oder Verletzung der Bauchdecken durch Ausstülpung des Bauchfelles zwischen die auseinanderweichenden Muskeln.

§ 216. Hat sich irgendwo ein Bruch gebildet, so pflegen in demselben sich **weitere Veränderungen** einzustellen. Zunächst kann der Bruch im Laufe der Zeit durch Eintritt neuer Eingeweide sich vergrössern. Der Bruchsack dehnt sich dabei aus und wird verdünnt, oder es werden neue Theile des Peritoneum in den Bruchsack einbezogen.

In Folge häufiger mechanischer Läsionen stellen sich weiterhin ganz gewöhnlich leichte **Entzündungen** ein. Dieselben haben zur Folge, dass der Bruchsack sich verdickt, dass namentlich auch innerhalb der Bruchpforte die Falten des Peritoneum untereinander verwachsen, so dass sich ein fester, nicht mehr dehnbarer Bruchsackhals bildet. Auch die Serosa des ausgetretenen Darmes und seines Mesenterium, sowie etwa vorliegende Netzstücke erleiden durch die Entzündung Verdickungen. Endlich können sich auch Verwachsungen theils zwischen einzelnen Theilen des Bruchsackes selbst, theils zwischen den vorgelagerten Eingeweiden, theils zwischen diesen und dem Bruchsack bilden. Besonders leicht verwächst das Netz mit dem Bruchsack.

Die genannten Veränderungen haben nur selten eine Heilung, d. h. einen Verschluss und eine Verödung des leeren Bruchsackes zur Folge; weit häufiger verschlimmern sie das Leiden. Durch die Verdickungen des serösen Ueberzuges, sowie durch die genannten Verwachsungen wird die Beweglichkeit der vorliegenden Darmtheile mehr und mehr verringert. Der Bruchsackhals wird enger und schnürt den eintretenden Darm mehr und mehr ein. Schliesslich wird die Reposition der Contenta des Sackes in die Bauchhöhle unmöglich. Aus dem ursprünglich reponiblen Bruch wird ein irreponibler.

Werden in einem reponiblen oder irreponiblen Bruch durch irgend einen Vorgang die vorgelagerten Eingeweide oder Theile derselben so eingeschnürt, dass der Inhalt des Darmes nicht mehr fortbewegt werden kann und die Blutcirculation hochgradig gehemmt wird, so sagt man, dass der Bruch sich eingeklemmt hat.

Diese **Einklemmung, Incarceratio,** kann zunächst schon durch eine Verengerung des Bruchsackhalses und der Bruchpforte herbeigeführt werden. Ebenso können aber auch Einschnürungen im Bruchsacke selbst eine Einklemmung verursachen. Endlich können sich Darmschlingen zwischen Verwachsungsfäden im Innern des Bruchsackes, oder in Lücken des vorgefallenen Netzes einklemmen, oder es kann ein

Netzklumpen sich in den Bruchsackhals legen und so den Darm comprimiren u. s. w.

Eine enge Bruchpforte, eine Verwachsungsmembran etc. kann eine Darmschlinge einklemmen, ohne dass dieselbe durch Vermehrung des Inhalts besonders ausgedehnt wurde. Es kann dies z. B. in acuter Weise geschehen dadurch, dass ein Darmstück bei einer kräftigen Exspiration durch eine enge Bruchpforte gedrängt wird (elastische Einklemmung). Häufiger wird die Incarceration dadurch bewirkt, dass bei enger Pforte sich das Darmstück durch Vermehrung des Inhaltes erweitert (Kotheinklemmung). Durch Ansammlung von Inhalt dehnt sich zunächst die in den Bruchsack eintretende Schlinge aus, drückt die austretende Schlinge zusammen und knickt sie ab, so dass Kothstauung eintritt, welche die Peristaltik schwächt (Kocher). Weiterhin wird auch der zuführende Schenkel verschlossen, indem die stark geblähte Darmschlinge durch den gespannten Bruchsack an den engen Bruchsackhals angepresst wird.

Wird eine Darmschlinge oder ein Stück Netz eingeengt und eingeklemmt, so treten in denselben Störungen der Circulation auf. Vor Allem wird der Abfluss des venösen Blutes gehemmt, so dass sich venöse Stauungen, Transsudation von Flüssigkeit und Hämorrhagieen einstellen. Dadurch wird die Darmschlinge schwarzroth und schwillt an, und im Bruchsack sammelt sich Flüssigkeit an, beides Momente, welche die Spannung im Bruchsack sowie die Einklemmung steigern.

Wird die Einklemmung nicht gehoben, so wird der Darm früher oder später brandig, und im Bruchsack stellt sich eine heftige Entzündung ein. Der Darm wird dabei missfarbig, schwarzroth oder blauschwarz. Am Orte der Einklemmung ist er meist blasser, grauweiss. Nach einiger Zeit erfolgt Perforation, und an der Grenze von Lebendem und Todtem d. h. also am inneren Rande der Einschnürung stellt sich eine eitrige Entzündung ein.

Literatur über Brucheinklemmung: Schmidt, *Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth III;* Hildebrandt, *Zusammenstellung von 177 Fällen von Brucheinklemmung I.-D. Breslau 1869;* Roser, *Arch. f. Heilk. 1860 u. Centralbl. f. Chir. 1874;* Basch, *v. Langenbeck's Arch. XIX;* Korkweg, *ib. XXII;* Lossen, *Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. III u. IV Congr. 1874 und 1875;* Kocher, *Dtsch. Zeitschr. f. Chir. VIII;* Bidder, *v. Langenbeck's Arch. XVIII;* Reichel, *Die Lehre v. d. Brucheinklemmung, Stuttgart 1886.*

§ 217. Incarceration einer Darmschlinge mit Undurchgängigkeit und Kothstauung kommt nicht nur in äusseren Hernien, sondern auch innerhalb der Leibeshöhle vor. Man fasst sie unter dem Namen **innere Einklemmungen** zusammen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass auch im Inneren der Bauchhöhle äusserlich nicht sichtbare, normale Taschen und angeborene abnorme Ausstülpungen des Bauchfelles vorkommen, in welche Darmschlingen eintreten und sich in derselben Weise einklemmen können, wie in äusseren Hernien. Sie werden als **innere Hernien** bezeichnet. Hierher gehören die Bursa omentalis, welche von Magen, Pankreas, Leber und Milz begrenzt ist und durch das Foramen Winslowii zwischen Ligamentum hepatoduodenale und duodenorenale mit dem grossen Bauchfellraum in Verbindung steht, ferner die Fossa duodeno-jejunalis, welche im Anfangstheil des Mesenterium des Dünndarmes auf den

Wirbelkörpern liegt; ferner die Fossa subcoecalis, die auf der medianen Seite des Coecum, und die Fossa intersigmoidea, welche an der unteren Fläche des Mesocolon der Flexura sigmoidea liegt. In alle diese Taschen können Darmstücke eintreten. Die Fossa duodenojejunalis kann sogar den ganzen Dünndarm aufnehmen (Hernia retroperitonealis).

In seltenen Fällen finden sich auch im Zwerchfell Ausstülpungen, welche Baucheingeweide aufnehmen (Hernia diaphragmatica). Häufiger treten Eingeweide durch Risse und Defecte im Zwerchfell in die Brusthöhle ein.

Finden sich in der Unterleibshöhle pathologisch neugebildete Verwachsungs-Membranen und Fäden, zwischen denen Lücken und Taschen sich bilden, so können auch in diese Darmschlingen eintreten (Fig. 230). Ist die Oeffnung, durch welche eine Schlinge ge-

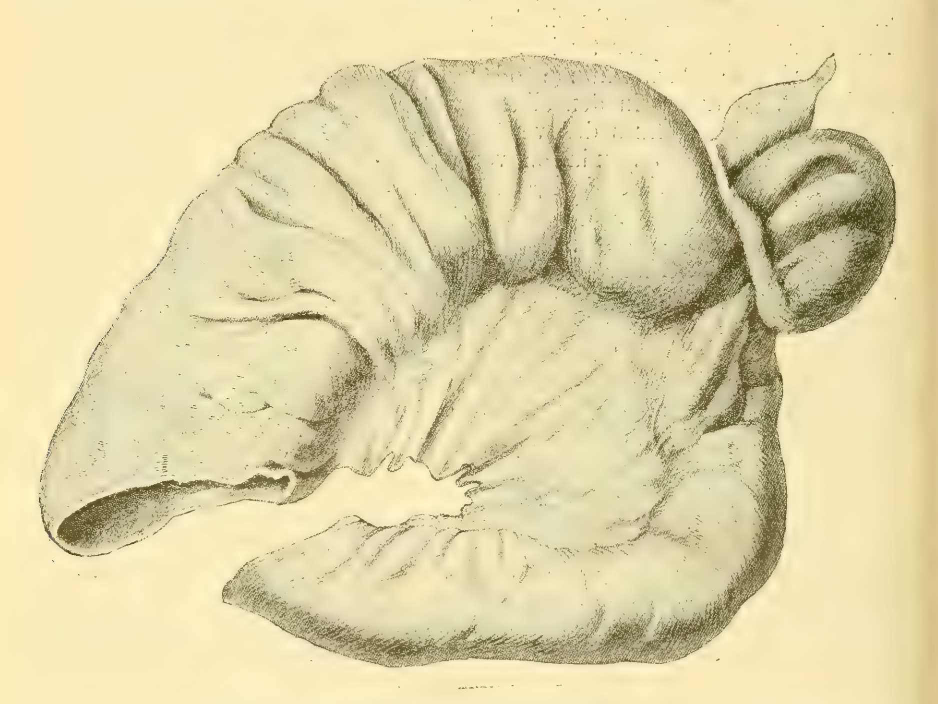


Fig. 230. Innere Einklemmung. Ein Stück einer Dünndarmschlinge ist zwischen Verwachsungsstränge eingetreten, welche sich zwischen einer verkästen Lymphdrüse und der Darmwand gebildet hatten.

schlüpft ist, klein, oder knickt sich die Schlinge ab, so können auch hierbei Kothstauungen und schliesslich Einklemmungen (Fig. 230) mit all' den schlimmen oben erwähnten Folgen auftreten. Aehnliches kann endlich auch geschehen, wenn im Mesenterium oder im Netz abnorme Lücken vorhanden sind und Därme hindurchtreten.

Eine weitere Ursache innerer Einklemmung sind **Axendrehungen des Darmes (Volvulus).** Sie kommen nur an beweglichen Abschnitten des Darmes vor und werden theils durch die peristaltische Bewegung selbst, namentlich bei ungleicher Füllung des Darmkanales, theils durch äussere Einflüsse, z. B. durch Contusionen, verursacht. Die Drehung

erfolgt um die Axe des Gekröses, so dass die Schenkel des gedrehten Darmstückes an der Wurzel des Mesenterium sich kreuzen. Durch die Drehung wird das Lumen des Darmes verschlossen und die Circulation im Mesenterium gehemmt. Der Rückgang derselben wird theils durch die Schwere des gefüllten Darmstückes, theils durch Compression von Seiten anderer Darmschlingen unmöglich gemacht.

Sowohl bei Axendrehung der Flexura sigmoidea, als auch bei Axendrehung des Dünndarmes kann es zu einer **Knotenbildung** zwischen ersterer und letzterem kommen. Es wird dabei der fixe Punkt der gedrehten Schlinge von der anderen Darmschlinge umfasst.

§ 218. **Stenose** und **Atresie** des Darmes wird nicht selten durch Entzündungsprocesse hervorgerufen, welche in der Darmwand selbst ihren Sitz haben. Es geschieht dies entweder in der Weise, dass indurirende und narbenbildende Entzündungen sich in der Darmserosa und deren Umgebung entwickeln und bei der Schrumpfung das Darmlumen verengen, oder aber so, dass ulceröse Entzündungen im Innern des Darmes vernarben und dabei zu Schrumpfung führen.

Einen ähnlichen Effect wie ulceröse Entzündungen haben auch ulcerirende Carcinome, deren Grund Schrumpfungen eingeht. Auch durch Geschwülste, welche im Darm sich entwickeln oder von aussen auf den Darm drücken, kann das Darmlumen verengt werden.

Erweiterungen des Darmlumens kommen am häufigsten durch Kothretention zu Stande. Selbstverständlich kann auch jeder andere sich ansammelnde Darminhalt, z. B. Gas, den Darm ausdehnen. Auch durch Geschwülste wird er gelegentlich erweitert. Ebenso kann Schlaffheit der Wand Ursache der Dilatation sein.

Meist sind alle Häute erweitert. Verhältnissmässig selten weicht die Muscularis stellenweise auseinander, während die Mucosa und Serosa sich in Form von kleineren oder grösseren **Divertikeln** ausbuchten. Mitunter bilden sich auch Divertikel durch locale Ausbuchtung sämmtlicher Darmhäute.

Perforationen des Darmes sind am häufigsten Folge von Texturveränderungen, namentlich von Geschwürsbildungen im Innern, von Nekrose der Darmwand und von Maceration derselben durch eitrige Entzündungsprocesse in der Umgebung. Nicht selten geben auch Traumen die Veranlassung.

Die Folge derselben ist, falls sich die Ränder nicht sofort aneinanderlegen, allgemeine oder locale Peritonitis durch Austritt von Koth. Letztere stellt sich namentlich dann ein, wenn vor der Perforation der Darm mit der Nachbarschaft verwachsen war. Tritt dabei Koth aus, so bildet sich ein Kothabscess, der nach aussen oder nach dem Darm durchbrechen kann.

§ 219. Eine nicht selten zu beobachtende Lageveränderung des Darmes ist die **Intussusception** oder **Invagination** (Fig. 231), bei welcher sich meist ein höher gelegenes Darmstück in ein tiefer gelegenes einstülpt. Nur selten ist das Umgekehrte der Fall. Am häufigsten findet man frische Invagination im Verlaufe des Dünndarms von Kindern, welche an Gehirnkrankheiten und Darmaffectionen gestorben sind.

Der Grad der Invagination ist sehr verschieden. Bei grosser Beweglichkeit des eintretenden Darmstückes können grosse Darmabschnitte ineinandergestülpt werden. So kann z. B. der unterste Theil des Dünn-

darmes mit dem Coecum in den Dickdarm eintreten und sich allmählich so weit vorschieben, dass die Ileocoecalklappe in die Flexura sigmoidea und schliesslich in das Rectum gelangt. In anderen Fällen stülpt sich der obere Theil des Dickdarmes in den untern ein (Fig. 231).

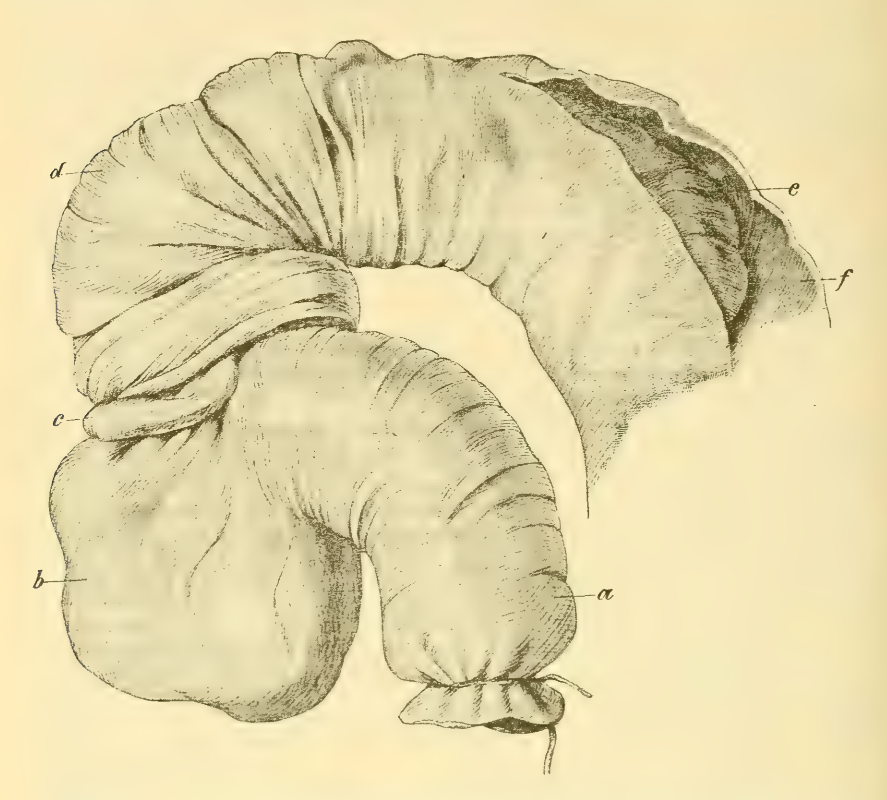


Fig. 231. **Intussusception des oberen Dickdarms in den unteren Dickdarm.** *a* Unteres Ende des Ileum. *b* Coecum. *c* Processus vermiformis. *d* Colon transversum. *e* Eingeschlüpfter Theil des Dickdarmes. *f* Colon descendens.

Durch Zerrung des Gekröses und durch Compression der Gefässe kommt es zu Hyperämie und ödematöser Schwellung des betreffenden Darmabschnittes. Weiterhin schliessen sich entzündliche Processe an, die zu Verklebung und Verwachsung der in einander geschobenen Stücke führen können. Nicht selten tritt Nekrose und Gangrän des Darmes ein. Verhältnissmässig günstig ist es, wenn dabei nur der innere und mittlere Theil abstirbt und ausgestossen wird. Verwächst danach das obere Stück mit dem unteren, so kann der Process abheilen.

Die Ursache der Invagination ist nicht immer mit Sicherheit anzugeben. Nach Leichtenstern ist die Parese eines begrenzten Darmabschnittes die Ursache. Wenn dieselbe irgendwo eintritt, so genügt eine energische Peristaltik des höher gelegenen Darmes, um ein Stück in den paralytischen Theil einzuschieben.

Als **Prolaps** des Darmes bezeichnet man einen Vorfall desselben durch eine normale oder pathologische Oeffnung. Von normalen Oeffnungen kommt nur der Anus in Betracht, durch welchen das Rectum

sich ausstülpen kann. Man beobachtet dies z. B. bei heftiger Anwendung der Bauchpresse, namentlich wenn der Darm durch chronische Entzündungen schlaff geworden ist. Der ausgestülpte Mastdarm bildet eine mit Schleimhaut bedeckte Geschwulst, in welcher sich häufig Entzündung und Gangrän einstellt, namentlich wenn der Prolaps nicht zurückgeht.

Literatur zu § *217*—§ *219*: Treves, *Darmobstruction, Leipzig 1886*; Leichtenstern, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII*; Wiederhofer, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV 1880*; Rafinesque, *Etude sur les invaginations intestinales chroniques, Thèse de Paris 1878*; Pohl, *Befund einer durch viele Jahre getragenen Darmintussusception Prag. med. Woch. 1883*; Fleiner, *Darminvagination, Virch. Arch. 101. Bd.*; Leubuscher, *ebenso, ib. 85. Bd.*; Esau, *Axendrehung, Dtsch. Arch. f. klin. Med. XVI 1875*; Küttner, *Innere Incarceration, Virch. Arch. 43. Bd.*

4. Entzündungen, Atrophie und Hypertrophie der Darmschleimhaut.

a. Entzündungen, welche durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Atrophie des Darmes und entzündliche Hypertrophie.

§ 220. Die häufigste Form der Darmentzündung ist die **Enteritis katarrhalis**, welche bald ein seröses, bald ein schleimiges, bald ein eitriges, bald ein gemischtes Secret liefert. Die Schleimhaut selbst ist hyperämisch und geschwellt, ihr Gewebe stärker als gewöhnlich durchfeuchtet und häufig auch von mehr oder minder zahlreichen Rundzellen, da und dort oft auch von Blut durchsetzt. Das Epithel zeigt eine gesteigerte Verschleimung und stösst sich oft in reichlichem Maasse ab. Nach Böhm erfolgt eine besonders reichliche Epitheldesquamation bei Vergiftung mit Arsenik und mit den Gliedern der Muscaringruppe; es sind indessen auch zahlreiche andere Katarrhe mit starken Epithelverlusten verbunden. Bei der als Enteritis membranacea bezeichneten chronischen Erkrankung findet eine enorme Schleimproduction und Epitheldesquamation statt, so dass cylindrische und hautartige Massen entleert werden. Nach Krysinski enthalten die Dejectionen dabei auffallend reichlich Mikroorganismen.

Die meisten Katarrhe verlaufen acut und enden mit Heilung, doch hinterlassen sie nicht selten bleibende Veränderungen. Sie können ferner auch lange Zeit anhalten und danach zu bedeutsamen Degenerationen der Mucosa führen.

Bei leichteren Formen des Katarrhs wird der durch gesteigerte Verschleimung und durch Desquamation gesetzte Verlust des Epithels durch regenerative Wucherung der bleibenden Epithelien gewöhnlich wieder ersetzt. Uebersteigt jedoch der Verlust ein gewisses Maass, oder dauert derselbe zu lange Zeit an, so wird die Regeneration unvollkommen, und es stellt sich eine **Atrophie der Darmschleimhaut** ein, welche wesentlich durch eine Verkürzung der Lieberkühn'schen Krypten (Fig. 232 *a*) und die Schrumpfung der Zotten, also durch eine Verkleinerung des Höhendurchmessers der Schleimhaut und durch Schwund des Epithels gekennzeichnet ist, während das Bindegewebe etwas verdickt

sein kann. Unter Umständen geht das ganze Drüsengewebe zu Grunde, so dass nunmehr die ganze Mucosa nur noch aus einer dünnen Lage eines kernreichen oder auch kernarmen Bindegewebes (*e*) besteht.

Nach Katarrhen, welche mit Austritt von Blut verbunden waren, kann die Schleimhaut eine schiefergraue Färbung zeigen.

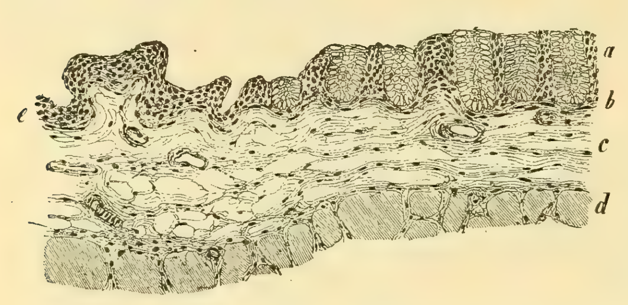


Fig. 232. Durchschnitt durch die Mucosa und Submucosa eines atrophischen Dickdarms. *a* Auf die Hälfte ihrer Höhe reducirte Drüsenschicht. *b* Muscularis mucosae. *c* Submucosa. *d* Muscularis. *e* Total atrophirte Schleimhaut. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Alaunkarmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 80.

Chronische Katarrhe kommen namentlich bei anhaltender Einfuhr reizender Substanzen in den Darmkanal und bei abnormer Zersetzung des Darminhaltes, sowie bei Stauungen im Pfortadergebiet vor.

Die Muscularis Mucosae ist bei allen diesen Processen meist nur wenig verändert. Nur selten sind ihre Muskelfasern verdünnt, atrophisch oder in fettiger Degeneration. Die Submucosa ist meist unverändert, kann indessen während des Verlaufes des Entzündungsprocesses zellig infiltrirt sein.

Katarrhalische Processe mit Ausgang in Atrophie kommen am häufigsten im Dickdarm vor und hier wieder im Coecum. Nothnagel fand bei 80 pCt. der Erwachsenen atrophische Zustände im Dickdarm, zuweilen nur auf das Coecum beschränkt. Nächst dem Coecum wird das Colon ascendens am häufigsten atrophisch (Nothnagel), dann folgen in absteigender Reihe der unterste Theil des Ileum, der übrige Dickdarm, Ileum und Jejunum.

Auch bei Kindern ist Atrophie des Darmes häufig und kann sich sowohl nach acuten und subacuten als nach chronischen Katarrhen einstellen. Die Muscularis des Darmes ist meist unverändert, hie und da ist sie indessen atrophisch, bei Stauungskatarrhen zuweilen hypertrophisch (Nothnagel).

Bei chronischen Katarrhen können neben der Atrophie hyperplastische Wucherungen auftreten, welche theils Verhärtungen der Submucosa, theils polypöse Excrescenzen der Mucosa bilden, die aus Bindegewebe mit mehr oder weniger, zum Theil zu Cysten entarteten Drüsen bestehen. (Vergl. § 229).

Wird bei eitrigen Katarrhen die zellige Infiltration der Mucosa (Fig. 233 dd_1) eine sehr bedeutende, so kann es schliesslich zu einer partiellen **Vereiterung** der Schleimhaut kommen, wobei das Gewebe in kleine Partikel mortificirt und sich abstösst (*f*), so dass sich mehr oder minder umfangreiche, von zellig infiltrirtem Gewebe umgrenzte **Geschwüre** (*g*) in der Schleimhaut bilden. Die abgestorbenen Gewebsfetzen bilden dabei oft einen kleienartigen Belag, welcher mit dem Eiter der Oberfläche die stark geschwellte und geröthete Schleimhaut bedeckt. Die Submucosa (*b*) ist meist von einer reichlichen Menge von Rund-

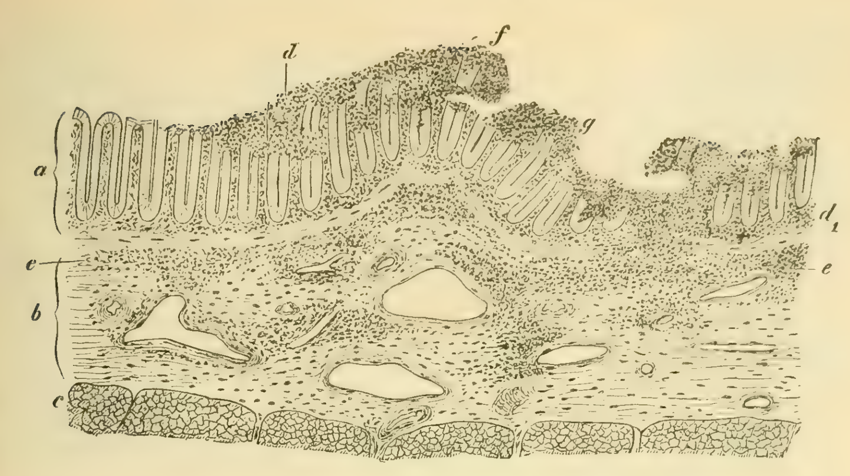


Fig. 233. Vereiterung und nekrotischer Zerfall der Schleimhaut des Dickdarmes bei Dysenterie. Durchschnitt durch die Mucosa (*a*) und Submucosa (*b*) des Dickdarms. *c* Muscularis. *d* Interglanduläre, d_1 subglanduläre Infiltration der Mucosa. *e* Infiltrationsherde in der Submucosa. *f* Infiltrirte obere Drüsenschicht, im Abstossen begriffen. *g* Geschwür, dessen Grund zellig infiltrirt ist. Hämatoxylinpräparat. Vergr. 25.

zellen (*e*) durchsetzt. In seltenen Fällen bilden sich auch submucöse Abscesse, die später durchbrechen und Hohlgeschwüre hinterlassen.

Erfolgt die Mortification des Gewebes in grösseren Herden, so gewinnt der Process mehr und mehr den Charakter einer **diphtheritischen Entzündung** und es lässt sich auch eine scharfe Grenze zwischen letzterer und der Vereiterung mit molecülärer Abbröckelung des Gewebes nicht ziehen. Bilden sich umfangreichere Gewebsnekrosen (vergl. § 223, Fig. 236 und Fig. 237), so erscheinen an der Oberfläche der geschwellten und gerötheten Schleimhaut grauweisse oder schiefergraue oder gelblich gefärbte Schorfe, welche mit Vorliebe die Kämme der Schleimhautfalten einnehmen. Stossen sich weiterhin diese Schorfe ab, so bleiben mehr oder minder umfangreiche **Geschwüre** zurück, welche untereinander confluiren und dadurch eine ganz bedeutende Grösse erreichen. Nicht selten wird der grössere Theil der Schleimhaut zerstört, (Fig. 234 *a*), so dass nur noch Inseln von Schleimhautgewebe (*b*) übrig bleiben, die zufolge ihrer entzündlichen Schwellung meist stark über die geschwürigen Partieen vorragen.

Bei diphtheritischen Entzündungsprocessen pflegt sowohl die Mucosa als auch die Submucosa stark mit zelligem und serösem, zum Theil auch fibrinösem Exsudat durchsetzt zu sein (Fig. 233 *e*). Nicht selten sind sie stellenweise auch blutig infiltrirt. Muscularis und Serosa sind zuweilen ebenfalls zellig infiltrirt.

Bei Abheilung der Processe glättet sich der Grund der Defecte, (Fig. 234 *a*), das angrenzende Bindegewebe hyperplasirt und verhärtet sich, häufig unter Schrumpfung. Die stehen gebliebenen Inseln vom Schleimhautgewebe bilden wulstige und polypöse Prominenzen (*b*), welche häufig cystisch entartete Drüsen einschliessen. Zuweilen enthalten auch die vertieften Stellen kleine Cystchen, welche aus Drüsenresten hervorgegangen sind.

Diphtheritische Verschwärungen kommen namentlich im Dickdarm



Fig. 234. Dysenterische Verschwärung des Dickdarmes. *a* Glatte atrophische indurirte Mucosa. *b* Mucosa mit erhaltener Drüsenschicht.

und im unteren Theil des Dünndarmes vor, und zwar hauptsächlich bei jener Affection, welche man als Dysenterie (vergl. § 223) bezeichnet.

Krupöse Entzündungen sind im Darme nicht häufig, doch kommt es vor, dass grössere Abschnitte des Dünn- oder des Dickdarmes davon ergriffen werden.

Mucosa und Submucosa sind dabei stark geschwellt, erstere zugleich dunkelroth, da und dort hämorrhagisch infiltrirt und mit weisslichen Membranen, Flocken und Fäden bedeckt. Nicht selten zeigt die Entzündung in einem Abschnitt krupösen Charakter, während sie an anderen Stellen zu diphtheritischen Verschorfungen geführt hat.

Literatur: Wagner, *Arch. d. Heilk. II 1868*; Kundrat, *Handb. d. Kinderkrankh. v. Gerhardt IV*; Woodward, *The medic. and surgical. history of the war of rebellion Part. II Vol. I med. history*; Damaschino, *Maladies des voies digestives, Paris 1880*; Kussmaul u. Maier, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. IV*; Schwarck, *Krup u. Diphtheritis d. Darmkanals, I.-D. Bonn 1880*; Nothnagel, *Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Darmes, Berlin 1884*; Krysinski, *Ueber Enteritis membranacea, Jena 1884*; Baginsky, *Darmkatarrh., D. med. Wochenschr. 1885 N. 6*; Passow, *Qantitatives Verhalten der Solitärfollikel und Plaques im Dünndarm, Virch. Arch. 101 Bd.*

§ 221. Die **lymphadenoiden Gewebe** des Darmes, die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques sind bei verschiedenen Entzündungsprocessen bald gar nicht, bald in hervorragender Weise betheiligt. Nehmen die Follikel in besonderem Maasse an der Entzündung Theil, so wird der Process als **Enteritis follicularis** bezeichnet. Solitäre und agminirte Follikel können dabei durch Vermehrung der in ihrem Innern gelegenen Zellen, sowie durch Zellanhäufung in ihrer Umgebung mächtig anschwellen und über die Oberfläche vorragen. Die prominenten Theile sind meist blass, grauweiss, die Umgebung dagegen häufig hyperämisch. Ob die sich anhäufenden Zellen durch Wucherung

entstanden oder aus dem Blute ausgetreten sind, ist schwer zu entscheiden, doch dürfte wohl beides vorkommen und je nach der Entzündungsform bald das Eine, bald das Andere in den Vordergrund treten.

Durch Resorption der Zellen kann die Schwellung wieder zurückgehen und hinterlässt dann zuweilen leichte schiefrige Pigmentirungen. In anderm Falle kommt es zu Vereiterung der Follikel und damit zur Bildung von **Folliculargeschwüren**, die sich durch ihre rundliche kesselförmige Gestalt auszeichnen. Es kommt dies namentlich im Dickdarm vor, wo die Geschwüre unter Umständen untereinander confluiren können. Die Vernarbung erfolgt ähnlich wie bei diphtheritischen Verschorfungen.

Bei jenen eigenartigen Erkrankungen, welche als **leukämische** und als **einfache Adenie** oder Hodgkinsche Krankheit oder Pseudoleukämie (vergl. § 52) bezeichnet werden, nehmen nicht selten auch die Lymphknoten des Darmes an der Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes Theil. Die Solitärfollikel (Fig. 235) schwellen dabei zu stark

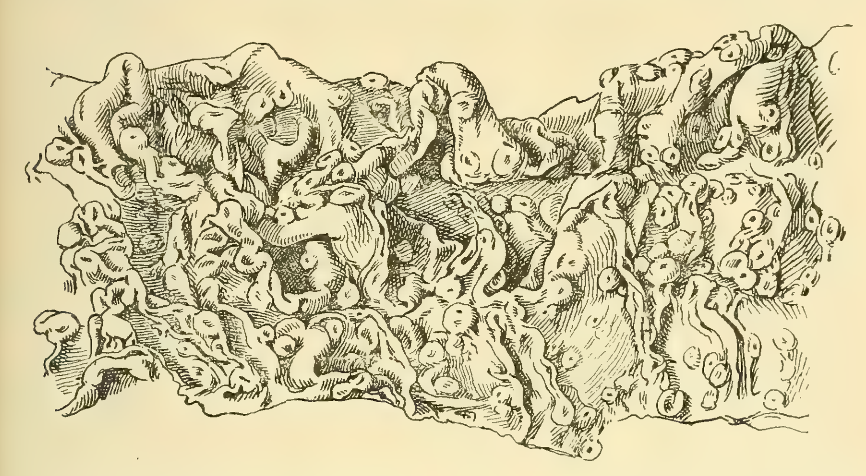


Fig. 235. Hyperplasie der Follikel des Dickdarmes bei Leukämie. Um $^1/_{10}$ verkleinert.

prominenten Knoten, die meist ein centrales Grübchen haben, an und die agminirten Follikel bilden mächtige beetartige Erhebungen. In seltenen Fällen stellt sich auch eine diffuse Verdickung der Mucosa und Submucosa, bedingt durch Anhäufung von Leukocyten, ein.

§ 222. Je nach dem Sitz hat man die Entzündungsprocesse im Darm, von denen manche in den localen anatomischen Verhältnissen begründete Eigenthümlichkeiten zeigen, mit verschiedenen Namen belegt. Die hierher gehörenden Hauptformen sind folgende:

1) **Duodenitis,** die Entzündung des Duodenum, kommt meistens gleichzeitig mit Entzündung des Magens vor. Sie führt nicht selten zu Verstopfung des Ductus choledochus und damit zu Stauung der Galle und zu Icterus (katarrhalischer Icterus).

Dem Duodenum kommt auch ein dem Magenulcus entsprechendes rundes Geschwür zu.

2) **Ileitis,** die Entzündung des Ileum, zeichnet sich häufig durch

Schwellung der solitären und agminirten Follikel aus. Die ersteren bilden röthliche oder grauweisse prominirende Knötchen, die Plaques beetartige Erhebungen von grauer oder grauweisser Farbe, innerhalb welcher man zahlreiche grübchenförmige Vertiefungen sieht. Durch Zerfall der geschwellten Follikel bilden sich Folliculargeschwüre.

3) Als **Typhlitis** und **Perityphlitis** bezeichnet man Entzündungen des Processus vermiformis und seiner Umgebung.

Der Processus vermiformis ist im höchsten Grade zu Retention von Substanzen aller Art geeignet. Es bleiben sehr häufig Ingesta, wie z. B. Trauben-, Apfel- und Kirschkerne etc. sowie Koth in demselben liegen, erregen durch ihre Anwesenheit Entzündung und incrustiren sich gelegentlich mit Phosphaten und Carbonaten (Kothsteine).

Die durch die Fremdkörper erregte Entzündung greift nicht selten auf sämmtliche Häute des Processus vermiformis und schliesslich auch auf die Umgebung über, wobei es zu Nekrose und Gangrän der verschiedenen Häute und zu Perforation des Processus kommen kann.

Verhältnissmässig günstig ist der Verlauf, wenn die Entzündung local bleibt, die exsudativen Processe ein gewisses Maass nicht überschreiten und der Process seinen Ausgang in Bildung von Verwachsungsmembranen nimmt. Weit schlimmer ist der Fall, wenn vor Ausbildung von Verwachsungen Perforation des Processus eintritt. Tödtliche Peritonitis pflegt dann der Ausgang zu sein. Kommt es nach Bildung von Verwachsungen zu Perforation, so entstehen abgesackte Kothabscesse, die später nach innen sowohl als nach aussen durchbrechen können. Nicht selten verödet der Processus durch Verwachsungen. Obliterirt der Wurmfortsatz in seinem inneren Theil, während der äussere sich erhält, so kann letzterer durch angesammeltes Schleimhautsecret zu einer Cyste sich erweitern.

Typhlitis und Perityphlitis kann auch durch Fortleitung einer Entzündung des Coecum und des Dickdarms auf den Wurmfortsatz entstehen. So können namentlich dysenterische, tuberculöse und typhöse Entzündungen sich auf den Wurmfortsatz verbreiten und hier zu Geschwürsbildung führen.

4) Die **Colitis** oder die Entzündung des Dickdarms kann unter Umständen schon durch stagnirende Kothmassen verursacht werden, in anderen Fällen ist sie Symptom einer septischen Allgemeininfection, sehr oft auch Effect local wirkender specifischer Gifte (vergl. § 223 bis § 228).

5) Die **Proctitis**, die Entzündung des Rectum, zeigt in manchen Beziehungen Uebereinstimmung mit den Entzündungen des Processus vermiformis, indem auch hier unter den ätiologischen Momenten die Anwesenheit von Fremdkörpern und Koth eine grosse Rolle spielt. Daneben können auch Circulationsstörungen in den Venen des Mastdarms zu Entzündungen Veranlassung geben.

Im Verlaufe der Proctitis bilden sich häufig Geschwüre, ebenso auch fibröse Hyperplasieen, d. h. Verdickungen der Darmschleimhaut sowie polypöse Excrescenzen. Die Oberfläche pflegt mit schleimig eitrigem Belag bedeckt zu sein. Greift die Entzündung und die Geschwürsbildung auf die tieferen Schichten der Rectalwand über, so kommt es zu Infiltration und Hyperplasie des benachbarten Zellgewebes, oder zur Bildung perirectaler Abscesse und Jaucheherde (Periproctitis). Von den Geschwüren der Mucosa und Submucosa aus

bilden sich Gänge und Taschen in die Nachbarschaft hinein, unvollkommene innere Fisteln, welche sich mit Epithel bedecken können. Brechen abgeschlossene periproctale Abscesse nach aussen durch, so entstehen unvollkommene äussere Fisteln. Stehen diese Fisteln gleichzeitig mit der Aussenwelt und mit dem Rectum durch eine Oeffnung in Verbindung, so nennt man sie vollständige Mastdarmfisteln. Auch nach der Blase und beim Weibe nach der Scheide hin können sich Fistelgänge bilden.

Aehnliche Veränderungen wie durch nicht specifische Entzündungserreger können auch durch specifische Gifte, wie z. B. durch das Gift der Syphilis, der Tuberculose, der Dysenterie, sowie durch ulcerirende Carcinome hervorgerufen werden. Es gibt endlich auch eine primäre Periproctitis ohne vorhergehende Ulcerationen im Rectum, besonders bei Pyämie, Typhus, acutem Gelenkrheumatismus und puerperaler Sepsis.

Literatur über Typhlitis und Perityphlitis: Bauer, *v. Ziemssen's Handb. VIII;* Matterstock, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV;* Bierhoff, *D. Arch. f. klin. Med. XXXVII;* Cornil, *Arch. de phys. III 1873;* Wölfler, *Arch. f. klin. Chir. XXI;* Steiner, *Zur pathol. Anatomie d. Wurmfortsatzes, I.-D. Basel 1882.*

b. Entzündungen, welche durch specifische Gifte hervorgerufen werden.

§ 223. Die **Dysenterie** ist eine epidemisch oder sporadisch auftretende entzündliche Affection der dicken Gedärme, welche einem specifischen Infectionstoffe ihre Entstehung verdankt. Das Gift der epidemisch auftretenden Dysenterie ist nicht bekannt, es ist indessen wahrscheinlich, dass die verschiedenen Epidemieen nicht immer durch die nämliche Schädlichkeit verursacht werden, dass danach unter dem Begriffe Dysenterie ätiologisch verschiedene Darmaffectionen vereinigt werden, dass z. B. die Dysenterie in Aegypten eine andere Ursache hat, als die in unseren Gegenden epidemisch auftretende, und diese wieder eine andere als sporadisch auftretende Formen. Unter Umständen können schon abnorme Zersetzungen des Darminhaltes, sowie auch septische Infectionen Entzündungsprocesse hervorrufen, welche nach ihrem Verlauf der Dysenterie zugezählt werden.

Sehr wahrscheinlich sind die epidemisch auftretenden Formen grösstentheils auf bacteritische Infection zurückzuführen; es kommen wenigstens unter den in Deutschland local auftretenden Epidemieen Dysenterieformen vor, bei denen Spaltpilze in einer Weise im Gewebe des Darmes verbreitet sind (Fig. 236 *f g h* und Fig. 237 *e*), dass ihre pathogene Bedeutung kaum zweifelhaft erscheint. Es sind dies sehr kleine Bacillen (Fig. 236 *f g h*), welche theils zerstreut (*a*), theils in Schwärmen (*f g h*) auftreten und zwar sowohl in den Drüsen (*f*) als auch unter dem Epithel der Drüsen (*g*) und im Bindegewebe (*h*). Ihre Vermehrung im Gewebe ist von Entzündung (Fig. 237 *h*) und Gewebsnekrose (Fig. 236 *a b* und Fig. 237 *a g*) und Gewebsdegeneration (Fig. 236 *e*) gefolgt.

Anatomisch ist die Dysenterie eine nach Intensität und Extensität in den einzelnen Fällen verschiedene Darmentzündung. Sie kann auf das Rectum, die Flexura sigmoidea und den unteren Theil des Colon

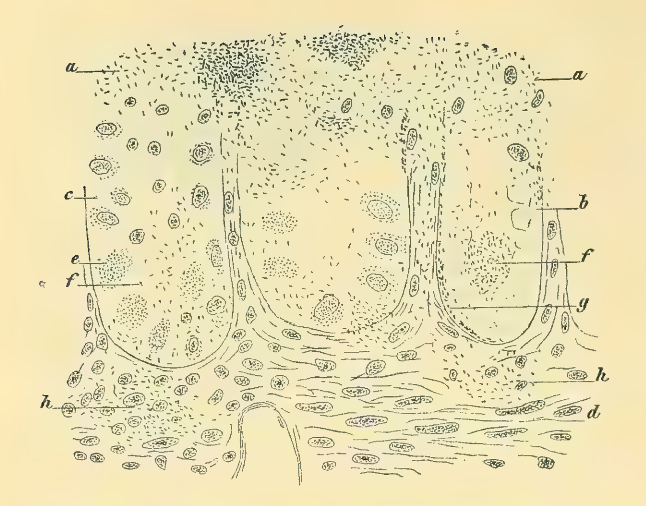


Fig. 236. Bacillöse Diphtheritis des Dickdarmes. *a* Nekrotisches Gewebe mit Bacillen. *b* Drüse mit nekrotischem Epithel. *c* Drüse mit abgestossenem Epithel. *d* Bindegewebe. *e* Degenerirte und abgestossene Epithelzellen. *f* Bacillen im Lumen der Drüse. *g* Unter dem Epithel gelegenes Bacillenlager. *h* Bacillenschwärme im Bindegewebe. In Alcohol gehärtetes, mit Gentianaviolett gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

beschränkt sein oder bis zur Ileocoecalklappe und hinauf in den Dünndarm reichen. Es kann ferner zugleich auch die Intensität der Entzündung an den einzelnen Stellen verschieden sein.

In frischen Fällen ist die Schleimhaut intensiv congestionirt und geschwellt, häufig von Hämorrhagieen durchsetzt, die Oberfläche mit einer Hühnereiweiss ähnlichen, mit blutigen Streifen vermischten Flüssigkeit bedeckt. Sehr bald gewinnt das Secret indessen einen eitrigen, z. Th. auch blutigen Character, ferner treten die bereits in § 220 erwähnten kleienförmigen Beläge auf, ein Zeichen, dass superficielle Nekrose sowie Zerfall des Gewebes eingetreten sind. Weiterhin stellen sich auch für das unbewaffnete Auge erkennbare Substanzverluste ein.

Man kann eine katarrhalische und eine diphtheritische Form unterscheiden, doch gehen beide Formen ohne Grenze ineinander über. Bei den leichteren Formen ist der Zerfall des Gewebes zunächst ein oberflächlicher (Fig. 233 *f*, pag. 537), der allmählich in die Tiefe (*g*) greift, bei schweren Formen kann an einer gegebenen Stelle die ganze

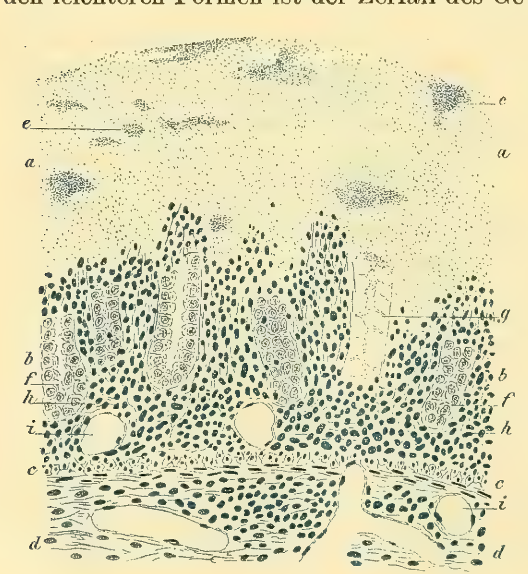


Fig. 237. Bacillöse Diphtheritis des Dickdarmes (Dysenterie). *a* Nekrotischer, von Bacillen durchsetzter Theil der Mucosa. *b* Erhaltener Theil der Drüsenschicht der Mucosa. *c* Muscularis Mucosae. *d* Submucosa. *e* Schwärme von Bacillen. *f* Drüsen mit erhaltenem Epithel. *g* Drüse mit nekrotischem Epithel und Bacillen. *h* Zellig infiltrirtes Bindegewebe. *i* Blutgefässe. In Alcohol gehärtetes, mit Gentianaviolett behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 80.

Drüsenschicht der Mucosa oder wenigstens der grössere Theil derselben (Fig. 237 *a*) gleichzeitig absterben. Sie wird dabei meist zu einer trübkörnigen Masse, in welcher die Conturen der einzelnen Structurbestandtheile, sowie auch die Kerne der Zellen mehr und mehr verschwinden. Die nekrotischen Herde sind häufig auf die Höhen der Schleimhautfalten beschränkt, so dass nur diese missfarbig, grauweiss oder grau oder schwarz aussehen, während die dazwischen gelegenen Theile eine dunkelrothe oder graurothe Farbe besitzen. In anderen Fällen bilden sie einen kleienförmigen, theils haftenden, theils lösbaren Belag, seltener umfangreiche, zusammenhängende, nekrotische Platten.

Unter den nekrotischen Herden ist das Gewebe immer stark zellig infiltrirt (Fig. 233 d_1 und Fig. 237 *h*). Die Infiltration kann die ganze Submucosa durchsetzen (Fig. 233 *e*) und schliesslich auch auf die Muscularis übergreifen. Auch die Lymphfollikel nehmen an der Schwellung Theil und können ulceriren. Zuweilen wird ein Theil der Mucosa durch Eiterung unterminirt, worauf dann ganze Gewebsstücke zur Ablösung kommen.

Sowie Theile der Mucosa sich abstossen, bilden sich selbstverständlich Geschwüre, welche je nach der Extensität und Intensität des Processes bald nur spärlich, klein und oberflächlich, bald grösser, tiefgreifend und über weitere Strecken ausgedehnt sind. Mitunter bleiben in grösseren Darmabschnitten nur noch kleine Schleimhautinseln (Fig. 234) stehen.

Der Process kann auf verschiedenen Stadien stehen bleiben und zur Heilung kommen. Bei geringen Substanzverlusten bleibt nur eine mehr oder minder hochgradige Atrophie der Mucosa zurück. Grössere Geschwüre hinterlassen atrophische narbige Stellen. Sind die destructiven Processe sehr bedeutend, und wird die Entzündung chronisch, so geht in einem grossen Theile des Darmes die Drüsenschicht der Mucosa ganz oder theilweise verloren (Fig. 234 *a* pag. 538), während die vorliegenden tieferen Theile der Mucosa und die Submucosa sich verhärten. Auch die übrigen Theile der Darmwand können derb, verdickt, unnachgibig werden. Gleichzeitig wird der Umfang des Darmes mehr oder weniger verringert, nicht selten so bedeutend, dass man nur noch mit Mühe einen Finger durch das Lumen durchführen kann. Die inselförmigen Schleimhautreste bilden nicht selten papillöse und polypöse Excrescenzen.

In den verhärteten narbigen Darmtheilen ist das Bindegewebe der Submucosa sowie der noch erhaltenen Mucosa vermehrt und dichter, häufig noch zellig infiltrirt. Drüsen können ganz fehlen, an anderen Stellen sind noch Reste, d. h. die untersten Theile derselben vorhanden; nicht selten bilden sich durch Erweiterung abgeschnürter Drüsentheile kleine mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten, die auch in die Submucosa hineinreichen können. Die Muscularis ist von derben Bindegewebszügen durchsetzt.

Literatur: Cruveilhier, *Atlas, Livr. 38;* Wagner, *Oesterr. Jahrb. X;* Rokitansky, *ib. XX u. Handb. d. path. Anat. III;* Virchow, *sein Arch. 5. Bd.;* Kelsch, *Arch. de phys. V 1873;* Heubner, *Arch. d. Heilk. XII u. v. Ziemssen's Handb. II;* Leyden, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann N. 2;* Rasch, *Virch. Arch. 45. Bd.;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol. II, Paris 1884;* Prior, *Centralbl. f. klin. Med.;* Eichhorst, *Eulenburg's Realencyclop. XI Art. Ruhr; Medical und surgical History of the war of the rebellion, Part second. 1879.*

§ 224. Die **Cholera epidemica** s. **asiatica** ist anatomisch durch eine über den ganzen Darm sich erstreckende acute Entzündung characterisirt, bei welcher eine äusserst copiöse Menge von Flüssigkeit in den Darmkanal transsudirt. Sterben die von der Cholera Befallenen in den ersten Tagen der Erkrankung, so enthält der Darm eine reichliche Menge einer trüben, grauweissen, geruchlosen, alkalischen, oft mit Flocken vermischten Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Dünndarms ist injicirt, rosaroth gefärbt, feucht, geschwellt, oft da und dort von Hämorrhagieen durchsetzt. Meist ist auch die Serosa des Darmes injicirt und getrübt und fühlt sich klebrig an. Das Epithel der oberflächlich gelegenen Theile der Lieberkühn'schen Krypten ist in den ersten Stunden der Erkrankung in Verschleimung und Desquamation begriffen und die Oberfläche des Darmes daher mit haftendem Schleim bedeckt. Später ist das Epithel zu einem grossen Theil abgestossen und der transsudirten Flüssigkeit beigemischt. Das Bindegewebe der Mucosa, zum Theil auch der Submucoca, ist von ziemlich zahlreichen Rundzellen durchsetzt; mitunter liegen zellige Herde auch in der Serosa. Die folliculären Apparate des Dünndarms sind mehr oder weniger geschwellt, grauweiss oder hellröthlich, von einem hyperämischen Saum umgeben. Am stärksten pflegt das Ileum verändert zu sein. Der Dickdarm ist zu Beginn oft wenig verändert.

Tritt der Tod in einem späteren Stadium der Krankheit ein, so ist der Inhalt meist spärlich und nicht mehr so dünnflüssig, auch mehr gallig gefärbt. Im Dickdarm finden sich sogar harte Kothballen. Die Schleimhaut ist bald blass, bald schiefrig gefärbt, bald injicirt und von Hämorrhagieen durchsetzt. Noch später, im Typhoidstadium, finden sich Geschwüre, welche durch diphtheritische Gewebsverschorfung entstanden sind, namentlich im Dickdarm und in dem unteren Theile des Dünndarmes. Nicht selten sieht der Darm ähnlich wie bei Dysenterie aus.

Die Ursache der Cholera ist wahrscheinlich die im allgemeinen Theile als **Kommabacillus** beschriebene, von Koch entdeckte Spirille. Bei frischen Fällen finden sich grosse Mengen derselben sowohl im Darminhalt und in den verschleimenden und sich abstossenden Lagen des Epithels, als auch in dem Lumen der Krypten und zwischen und unter deren Epithelzellen und im subepithelialen Bindegewebe. Es ist wahrscheinlich, dass die Spirillen bei ihrer Vermehrung ein Gift produciren, welches das Darmepithel schädigt und resorbirt auf den Gesammtorganismus giftig wirkt, vornehmlich aber die Gefässe lähmt. Der saure Magensaft des gesunden Magens ist der Spirillenentwickelung hinderlich; Störung der Magenfunktion prädisponirt danach zu Cholerainfection.

Die **Cholera nostras** s. **europaea** ist anatomisch durch ähnliche Veränderungen im Darm wie die asiatische Cholera characterisirt, darf aber ätiologisch nicht mit derselben identificirt werden. Entscheidend für die Diagnose kann, abgesehen von dem Verlaufe der Epidemie, nur der sichere Nachweis der für die Cholera asiatica characteristischen Spirille sein, welche in eigenartiger Weise in Culturen sich vermehrt und auf Thiere in bestimmter Weise wirkt. Es ist indessen zu bemerken, dass nach Untersuchungen von Finkler und Prior im Stuhl an Cholera nostras Leidender Spirillen vorkommen können, welche in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten den Choleraspirillen sehr ähnlich sehen, so dass nur Reinculturen einen Entscheid geben können.

Literatur: Koch, *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege XVI 1884 u. Deutsche med. Wochenschr. 1884 u. 1885* (*Conferenz z. Erorterung der Cholerafrage*); v. Ermengem, *Rech. s. le microbe du Cholera asiatique, Bruxelles 1885*; Rossbach, *v. Ziemssen's Handb. II 1886*; Nicati et Rietsch, *Rech. sur le Cholera, Paris 1886*; Pfeiffer, *Cholerafrage bis Ende 1886, D. med. Wochenschr. 1886 u. 1887*; Finkler u. Prior, *Forschungen über Cholerabacterien, Bonn 1885*; Doyen, *Arch. de phys. VI 1885*; Kelsch et Vaillard, *ib. V 1885, Revue d'hygiène 1885 u. Arch. de phys. VI 1885.* Koch bezweifelt, dass die Finkler-Prior'schen Bacillen der Cholera nostras angehören, da sie von ihm und Anderen in Fällen von Cholera nostras nicht gefunden wurden und da der von F. u. P. untersuchte Stuhl nicht frisch war. Knisl, (*Aerztl. Intelligenzbl. 1885*) gibt an, dass er sie auch bei einem Selbstmörder gefunden habe. Weitere Literatur s. im allgem. Theil.

§ 225. Der **Typhus abdominalis** ist eine Infectionskrankheit, welche ihre Enstehung wahrscheinlich der Invasion eines Bacillus in den Darm verdankt (vergl. allgem. Theil).

Die Darmveränderungen bei Typhus abdominalis haben hauptsächlich im untersten Theil des Ileum und im obersten des Dickdarmes, seltener höher oben oder tiefer unten ihren Sitz. Im Wesentlichen handelt es sich um eine nekrotisirende Infiltration der folliculären Apparate und ihrer Umgebung, begleitet von einer katarrhalischen Entzündung der übrigen Schleimhaut.

In den ersten Tagen sind die Schleimhaut des untern Theils des Ileum sowie die darin enthaltenen Plaques intensiv geröthet und gleichmässig geschwellt. Weiterhin wird die Schwellung der Plaques stärker, d. h. es bilden sich innerhalb derselben erhabene Leisten und Wülste (Fig. 238), die in ihrer Anordnung und Configuration den

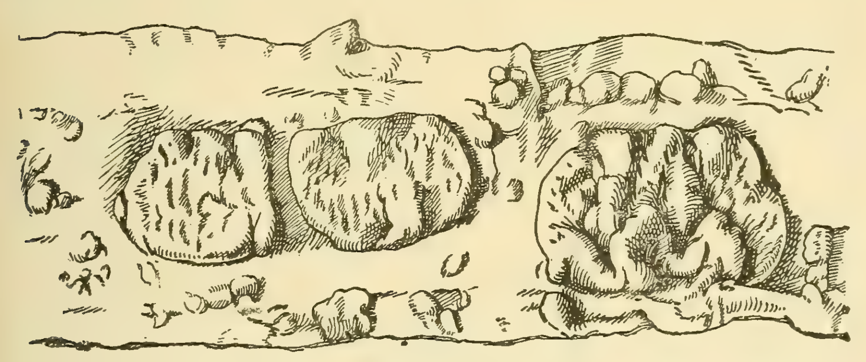


Fig. 238. Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques bei Typhus abdominalis. Um ½ verkleinert.

Windungen eines Gehirnes nicht unähnlich sehen. Diese Schwellung breitet sich bald rascher, bald langsamer über die ganzen Plaques aus, so dass sie, in toto betrachtet, beetartig erhaben erscheinen. Hat die Schwellung ihren Höhepunkt erreicht, so kann man meist auch nicht mehr einzelne Wülste unterscheiden, sondern es ist die Oberfläche mehr glatt, nur von kleinen Grübchen unterbrochen, die dem Sitz der Follikel entsprechen. Gleichzeitig bilden sich an Stelle der Solitärfollikel rundliche Knoten (Fig. 238).

Mit der Ausbildung der Schwellung erhalten die Plaques und die Follikel, die ursprünglich intensiv geröthet waren, ein markweisses Aussehen.

Die Schwellung der Plaques und der Solitärfollikel ist im Wesentlichen durch eine äusserst dichte zellige Infiltration der Mucosa (Fig. 239 a_1) und Submucosa (b_1) bedingt. In der Mucosa sind die Drüsen (f) durch das zellige Infiltrat auseinander gedrängt und aus

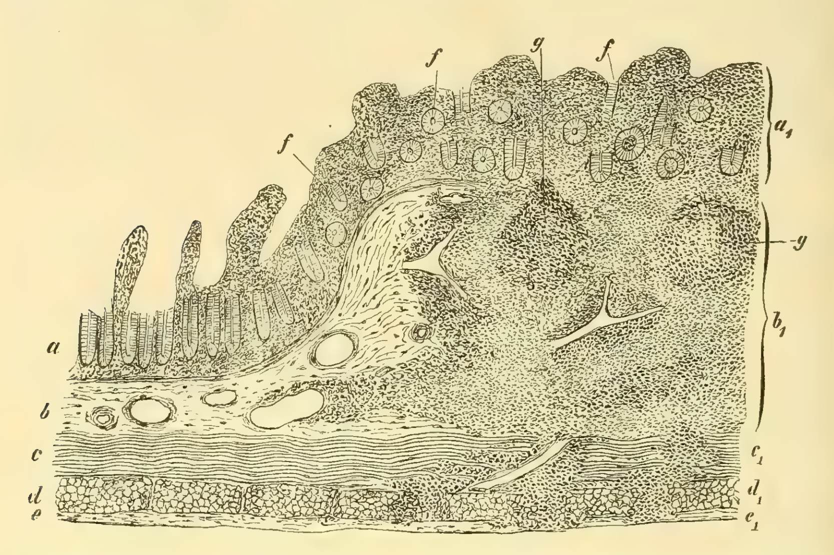


Fig 239. **Typhus abdominalis.** Schnitt durch den Rand einer geschwellten Peyer'schen Plaque. a Mucosa. b Submucosa. c Muscularis interna. d Muscularis externa. e Serosa. a_1 b_1 c_1 d_1 e_1 Die verschiedenen Darmwandschichten infiltrirt. f Angeschnittene Lieberkühn'sche Drüsen. g Follikel. In Alcohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 15.

ihrer Lage gebracht, und auch die Darmzotten sind geschwellt und infiltrirt. Die Submucosa ist im ganzen Gebiet der Plaques gleichmässig infiltrirt (b_1). In frühen Stadien sind die Follikel (g) innerhalb des Infiltrates noch deutlich erkennbar, später nicht mehr.

An der zelligen Infiltration participirt, wenn auch in beschränktem Maasse, die Muskelschicht (c_1 d_1), ja selbst die Serosa (e_1).

Die Zahl der geschwellten Plaques und Solitärfollikel ist sehr verschieden. Nicht selten sind nur einige wenige oder sogar nur eine erheblich geschwellt, in anderen Fällen reicht die Affection bis hoch in das Jejunum hinauf; nach abwärts kann sie sich bis zum Anus erstrecken.

In der zweiten Woche des Typhus pflegt eine **partielle Nekrotisirung der geschwellten Plaques** (Fig. 240) einzutreten, welche entweder den ganzen centralen Theil der Plaques (a) einnimmt oder innerhalb derselben mehrere kleinere Schorfe bildet, welche sehr bald durch Zerfall an der Oberfläche ein zerfetztes Aussehen gewinnen und durch Imbibition mit Galle eine gelbe oder graugelbe oder gelbbraune Farbe erhalten. Weiterhin lockert sich der Zusammenhang der nekrotisch gewordenen Theile mit dem noch erhaltenen Gewebe im Grunde sowohl als am Rande.

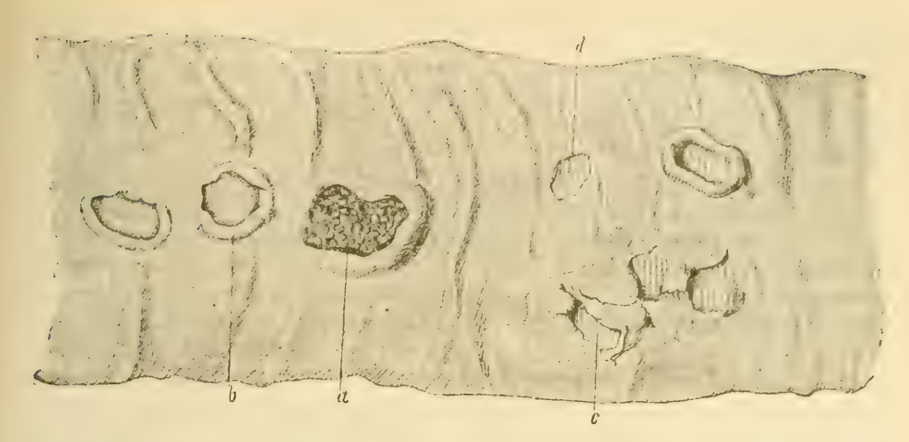


Fig. 240. Darmgeschwüre bei Typhus abdominalis. *a* Geschwür mit festsitzendem nekrotischem Schorf. *b* Gereinigtes Geschwür mit infiltrirtem Rand. *d* Geschwür mit abgeschwollenen Rändern. *c* Peyersche Plaque mit mehrfachen Geschwüren. *d* Geschwür mit abgeschwelltem Rande.

Nach ihrer Losstossung, die nach wenigen Tagen erfolgt, hinterlassen sie einen Substanzverlust (*bc*), dessen Grund meist glatt und gereinigt erscheint. Die Ränder des Geschwüres sind um diese Zeit noch infiltrirt und geschwellt.

Die Geschwüre bleiben meistens auf das Gebiet der Plaques sowie der Solitärfollikel und ihrer nächsten Umgebung beschränkt, doch kommt es, namentlich an der Ileocoelklappe, vor, dass auch noch grössere oder kleinere Abschnitte der benachbarten Schleimhaut der Nekrose verfallen. Gewöhnlich nekrotisirt nur die Mucosa und die Submucosa. Zuweilen werden indessen auch Theile der Muscularis und schliesslich auch der Serosa zerstört, doch erreicht die Grösse der Nekrose in den letztgenannten Theilen nie dieselbe Ausdehnung, wie in der Mucosa und Submucosa.

Greift die Entzündung und die Nekrose auch auf die äusseren Darmhäute über, so kann Perforation des Darmes und danach Peritonitis eintreten.

Die Rückbildungs- und Heilungsvorgänge an den erkrankten Theilen können in verschiedenen Stadien der Affection beginnen. Tritt keine Nekrose ein, so schwellen die Plaques durch Resorption des Infiltrates ab, werden dabei schlaff und gleichzeitig auch wieder hyperämisch. Durch Austritt von rothen Blutkörperchen aus den Gefässen wird das Gewebe mehr oder weniger ausgesprochen blutig infiltrirt, so dass die Plaques später eine schiefergraue Färbung erhalten.

Wie nicht ulcerirte geschwellte Plaques, so schwellen auch die infiltrirten Geschwürsränder ab, werden schlaff und erscheinen hyperämisch. Nicht selten kommt es zu bedeutenden Blutungen aus denselben, die nicht nur zu einer hämorrhagischen Infiltration des Gewebes, sondern auch zur Bildung blutiger Ergüsse in das Darmlumen führen. Schreitet der Process der Heilung vor, so legen sich die schlaffen, überhängenden Ränder dem Geschwürsgrunde an. Auf letzterem selbst bildet sich ein zartes Keimgewebe, das sehr bald mit Epithel bedeckt wird.

Wo Geschwüre ihren Sitz gehabt haben, findet man noch lange

nach Ablauf des Typhus seichte, glatte, schieferig gefärbte, drüsen- und follikellose Vertiefungen in den ebenfalls schiefrig gefärbten Plaques.

In den ersten acht bis zehn Tagen enthalten die geschwellten Plaques kurze Bacillen. Nach A. Pfeiffer lassen sich die Bacillen unter Umständen auch im Darminhalt und im Stuhlgang nachweisen.

Mit der Entzündung der lymphatischen Apparate des Darmes geht jeweilen auch eine Entzündung der zugehörigen Lymphdrüsen parallel, die sich im Beginn durch intensive Röthung, Schwellung und stärkere Durchfeuchtung derselben äussert. Später gewinnen die Lymphdrüsen durch massenhafte Ansammlung lymphatischer Elemente eine hellgrauweisse Farbe. Die entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen geht entweder durch Resorption des Infiltrates wieder zurück, wobei sie schlaff und hyperämisch werden, oder aber sie führt zu Nekrose, so dass sich im Innern der Drüsen opak grauweisse Herde bilden. Sie können später ebenfalls resorbirt werden, gewinnen indessen nicht selten eine käsige Beschaffenheit und verkalken, während sich das Gewebe in der Umgebung verhärtet. Die Milz ist stets mehr oder weniger geschwellt; häufig treten auch Entzündungen im Rachen auf, welche namentlich die lymphatischen Apparate betreffen. Bacillen finden sich bei frischem Typhus sowohl in der Milz als in den geschwellten Lymphdrüsen, in der Leber (A. Pfeiffer), den Lungen etc.

§ 226. Die **Tuberculose des Darmes** ist eine der allerhäufigsten Darmaffectionen und hat ihren Sitz hauptsächlich im Gebiete der lymphadenoiden Apparate. Am häufigsten ist die Gegend der Ileocoecalklappe erkrankt, doch ist nicht selten auch der Dickdarm bis hinunter zum Anus afficirt.

Im ersten Beginn bilden sich innerhalb von Plaques oder an Stellen, wo Solitärfollikel sitzen, knötchenförmige Erhebungen, die vom Epi-

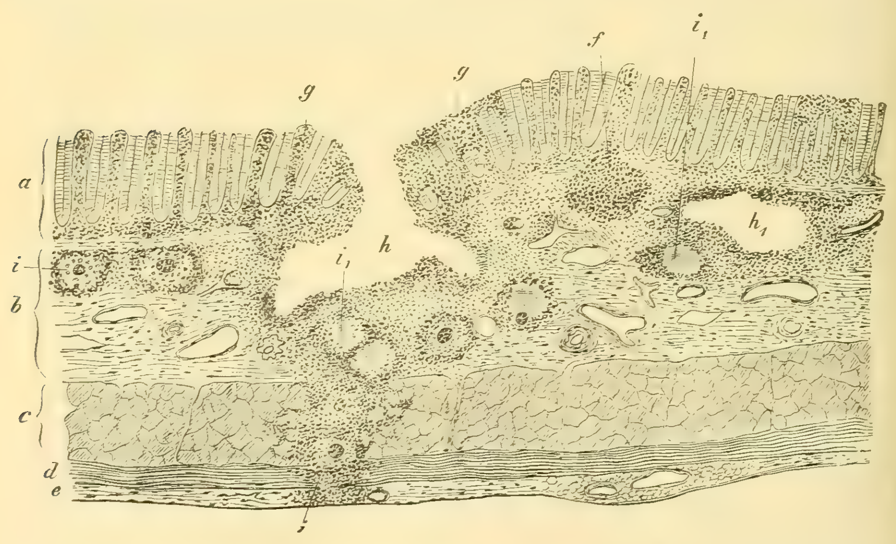


Fig. 241. Tuberculosis intestini crassi. *a* Mucosa. *b* Submucosa. *c* Muscularis interna. *d* Muscularis externa. *e* Serosa. *f* Solitärer Follikel. *g* Zellige Infiltration der Mucosa. *h* Geschwür. h_1 Submucöser Erweichungsherd. *i* Frische und i_1 verkäste Tuberkel. Bismarckbraunpräp. Vergr 30.

thel bedeckt sind. Nach einer gewissen Zeit erscheint innerhalb dieser Herde ein gelbweisser Punkt als Zeichen der im Centrum des Herdes eingetretenen Nekrose und Verkäsung. Durch Zerfall bildet sich ein mit infiltrirten Rändern versehenes Geschwür (Fig. 241 *h*), in dessen Grund und Umgebung neue Tuberkel entstehen ($i\,i_1$), zwischen denen das Gewebe zellig infiltrirt ist. Greift die Verkäsung und der Zerfall auch auf diese Theile über, so vergrössert sich das Geschwür und verschmilzt nicht selten mit benachbarten Zerfallshöhlen (h_1), oder Geschwüren.

Grössere Geschwüre (Fig. 242 *b*) pflegen eine sehr unregelmässige Beschaffenheit zu zeigen. Manche sind rundlich, andere mehr länglich

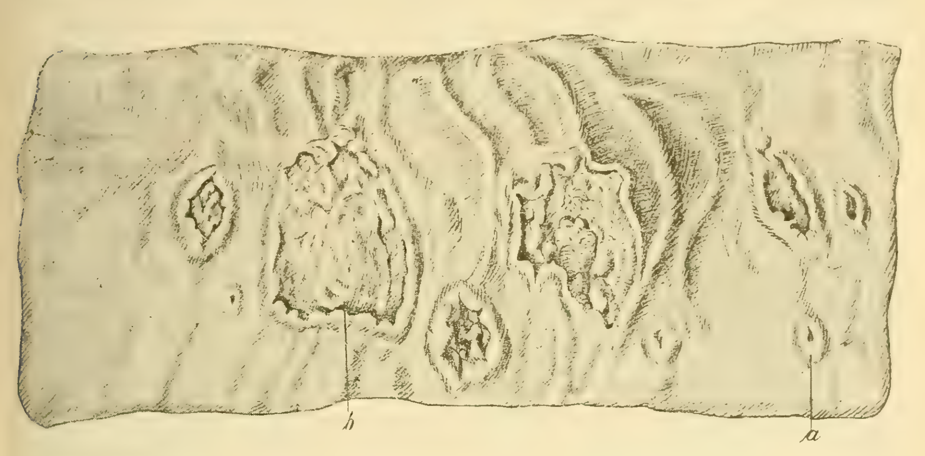


Fig. 242. Tuberculöse Darmgeschwüre. *a* Kleine Follikularverschwärung. *b* Grosses Geschwür.

und dann häufig mit der Längsaxe dem Umkreise des Darmes gleichgerichtet (gürtelförmige Geschwüre), andere wieder sind sehr vielgestaltig, buchtig.

Die Ränder sind gemeiniglich infiltrirt, bei grossen Geschwüren jedoch nicht regelmässig. Da und dort finden sich in dem grauen oder graurothen Infiltrationswalle gelbe, nekrotische, knötchenförmige Herde, und auch im Grunde gewahrt man graue und gelbe Knötchen. Dabei ist die Tiefe des Geschwüres an den verschiedenen Stellen oft ungleich. Nicht selten bleiben innerhalb des Geschwüres einzelne Schleimhautinseln erhalten und bilden graurothe oder graue Erhebungen auf dem Geschwürsboden.

Von der Submucosa aus greift die Tuberkeleruption sehr häufig auch auf die Muscularis (Fig. 241 *c d*) über und erreicht schliesslich die Serosa. Sie befolgt dabei namentlich den durch die Lymphgefässe vorgezeichneten Weg. In der Serosa bilden sich nicht selten Gruppen und Reihen von Tuberkelknötchen, in deren Umgebung das Gewebe durch Injection zahlreicher, zum Theil neugebildeter Gefässe geröthet ist.

Stillstand der Verschwärung und mehr oder weniger vollkommene Vernarbung tritt nur selten ein; gewöhnlich schreitet die knötchenförmige Infiltration und der Zerfall bis zum letalen Ende stetig weiter.

§ 227. **Syphilis des Darmes** kommt am häufigsten im Rectum dicht oberhalb des Anus vor, und es können sich hier sowohl Primär-

affectionen als auch Papeln und gummöse Entzündungsherde bilden. Primäraffectionen kommen am ehesten bei passiver Paederastie vor und führen bald zu Geschwürsbildungen. Papeln treten am häufigsten gleichzeitig mit Papeln in der Umgebung des Anus auf und exulceriren ebenfalls. Die gummösen Entzündungsherde haben ihren Sitz vornehmlich in der Submucosa und führen bei ihrem Zerfall und Durchbruch zu buchtigen Hohlgeschwüren. Unter Umständen kann die Mucosa bis zu zehn und zwölf Centimeter über dem Anus grösstentheils zerstört werden, so dass nur noch kleine rundliche und streifenförmige, zudem häufig noch unterminirte Inseln von Schleimhaut vorhanden sind. Ist der Process noch frisch, so seceniren die Geschwüre Eiter. Bei Heilung verhärtet sich das unterliegende Gewebe und schrumpft zugleich, so dass der Mastdarm verengt wird.

In seltenen Fällen treten gummöse Herde auch im perirectalen Gewebe auf. Durch Zerfall und Durchbruch nach dem Rectum oder nach der Haut können sie zur Bildung äusserer oder innerer Fistelgänge führen.

Im Colon und im Dünndarm sind syphilitische Entzündungen sehr selten, doch sind mehrfach Geschwüre sowie knotenförmige Herde beobachtet, welche nur als syphilitische gedeutet werden konnten. Am häufigsten kommt Darmsyphilis bei hereditär syphilitischen Kindern vor und bildet gummöse Herde, die theils in den Plaques, theils ausserhalb derselben sitzen und zu Geschwüren zerfallen, welche zuweilen gürtelförmig den Darm umgreifen.

Literatur: Bärensprung, *Charité-Anal. VI 1855;* Huet, *Behrend's Syphilidol. N. R. II 1860;* Dittrich, *Prager Vierteljahrsschr. XXVI 1850;* Meschede, *Virch. Arch. 37. Bd.*; Oser. *Arch. f. Derm. und Syph. 1871;* Lang, *Vorles. über Path- und Ther. der Syph., Wiesbaden 1885;* Schott (*Hered. Syph.*), *Jahrb. f. Kinderheilk. 1861;* Förster (*ebenso*), *Würzb. med. Zeitschr. IV 1863;* Roth (*ebenso*), *Virch. Arch. 43. Bd.;* Eberth (*ebenso*), *40. Bd.;* Mracek (*ebenso*), *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. X 1883;* O. Israel, *Ueber eine seltene Form von Ringgeschwüren des Darmes, Charité-Ann. IX 1884;* Baumgarten, *Congenitale Darmsyphilis, Virch. Arch. 97. Bd*

§ 228. Als **Anthrax intestinalis** bezeichnet man eine durch Milzbrandbacillen hervorgerufene Darmerkrankung, wobei die Bacillen sowohl direct mit der Nahrung (primärer Anthrax), als auch von einer anderen Infectionsstelle aus durch das Blut (secundärer Anthrax) in das Gewebe des Darmes gelangt sein können.

Am häufigsten localisirt sich der Process im Jejunum, Duodenum und Ileum, seltener im Magen und im Dickdarm. Die Erkrankungsherde sind zum Theil denjenigen der Haut ähnlich und bestehen aus linsen- bis bohnengrossen und grösseren schwarzrothen oder braunrothen, hämorrhagischen Herden mit graugelblichem oder grüngelblichem, missfarbigem Schorf im Centrum. In anderen Fällen sind die Kämme der Falten geschwollen und hämorrhagisch infiltrirt und an den prominentesten Theilen verschorft. Mucosa und Submucosa sind im Gebiete der Herde blutig infiltrirt. In der Umgebung ist das Gewebe oedematös und hyperämisch. Sowohl innerhalb dieser Herde als in der Umgebung enthält das Gewebe Bacillen, besonders in den Blut- und Lymphgefässen und ebenso lassen sie sich auch in den geschwellten Lymphdrüsen nachweisen.

Der Darmmilzbrand ist mehrfach auch als **Intestinalmycose** oder

als Enteromycosis bacteritica bezeichnet worden; es ist jedoch diese Bezeichnung ein Sammelbegriff, unter welchem auch andere nicht näher gekannte mycotische Darmaffectionen beschrieben worden sind. Häufig werden auch die **Fleischvergiftungen**, d. h. Erkrankungen nach Genuss von Fleisch an Sepsis zu Grunde gegangener Thiere, oder von faulendem Fleisch der Intestinalmycose zugezählt, wobei theils einfache Katarrhe, theils krupöse und diphtheritische Processe, theils dem Milzbrand, theils dem Abdominaltyphus ähnliche Darmveränderungen, sowie schwere Vergiftungserscheinungen, welche wahrscheinlich auf die Einwirkung von Fäulnissalkaloiden zurückzuführen sind, auftreten.

Ueber **Darmaktinomykose** s. den allgem. Theil.

Literatur über Anthrax des Darmes: Raimbert, *Traité des mal. charbonneuses, Paris 1859;* Neyding, *Vierteljahrsschr. f. ger. Med. X 1869;* Buhl, *Zeitschr. f. Biol. VI. 1871;* E. Wagner, *Arch. d. Heilk. 1874;* Leube und Müller, *D. Arch. f. klin. Med. XII 1874;* Albrecht, *Petersb. med. Wochenschr. 1878 u. 1879;* Strauss, *Arch. de phys. I 1883;* Bollinger, *v. Ziemssen's Handb. III;* Vierhuff, *Ueber Anthrax intestin., Dorpat 1885;* Fischl, *Arch. f. exper. Path. XVI;* Zanggeb, *Arch. f. Thierheilk. XXIV, Zürich 1871;* Waldeyer, *Virch. Arch. 52. Bd.;* Münch, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871.*

Literatur über Enteromycosis und Fleischvergiftungen: Bollinger, *Zur Aetiol. d. Infectionskrankheiten, München 1881;* v. Wahl, *Virch. Arch. 21. Bd.;* v. Recklinghausen, *ib. 30. Bd.;* Huber, *Arch. d. Heilk. XIX;* Walder, *Berl. klin. Wochenschr. 1878;* Wyss, *Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1880;* Quincke, *Ueber Fleischvergiftung, Mittheil. d. Ver. Schleswig-Holst. Aerzte 10. H. 1885;* Schmidt-Mühlheim, *Handb. d. Fleischkunde 1884;* Friedberger, u. Fröhner, *Lehrb. d. sp. Path. Ther. d. Hausthiere, II. Lief. Stuttgart 1885;* Nauwerck, *Münchener med. Wochenschr. 1886.*

5. Geschwülste des Darmes.

§ 229. Der geschwulstartigen entzündlichen Hyperplasieen, welche in Form **papillöser** und **polypöser Wucherungen im Darme** vorkommen, ist bereits in § 220 gedacht worden. Mitunter kommen ähnliche polypöse Bildungen auch ohne voraufgegangene Entzündung theils angeboren, theils erworben vor. Sie schliessen sich in ihrem Bau durchaus demjenigen der Schleimhaut an, nur sind die Drüsen oft reichlicher und dabei mehrfach verzweigt und gewunden (Fig. 243 *b*); sie werden daher als **glanduläre Hyperplasieen** bezeichnet. Im Dünndarm kommen sie selten vor, häufig dagegen im Rectum. Durch Zerrung wird ihr Stiel oft verlängert, so dass sie, wenn sie tief im Rectum sitzen, durch die Analöffnung zu Tage treten können. Nicht selten sind einzelne Drüsen zu kleinen Cysten entartet.

Unter den **Geschwülsten** des Darmes spielen die **Carcinome** (Fig. 244) weitaus die wichtigste Rolle, doch sind sie nicht ganz so häufig als diejenigen des Magens. Am häufigsten finden sie sich im Rectum sowie an der Flexura iliaca, Fl. lienalis, Fl. hepatica coli und im Coecum. Die im Mastdarm sitzenden Carcinome breiten sich bald nur über die nächste Nachbarschaft des Anus aus, bald greifen sie auch auf höher gelegene Theile über.

Im Dünndarm sind Carcinome selten, etwas häufiger treten sie im

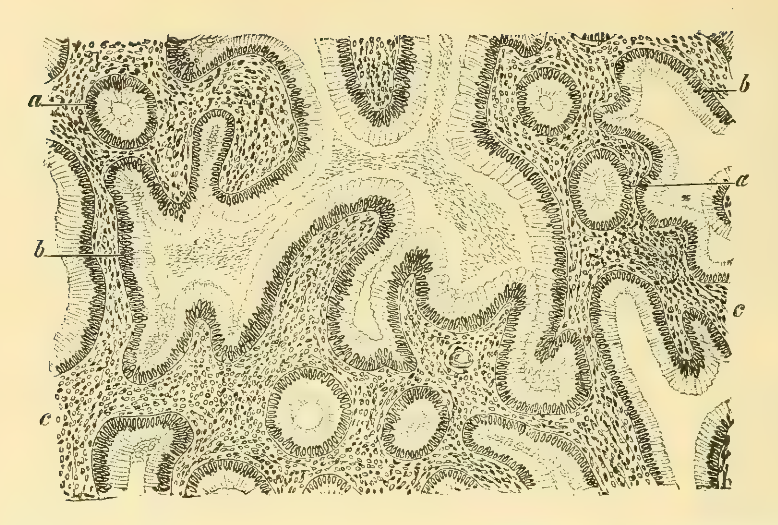


Fig. 243. Drüsenpolyp des Darmes. *a* Querschnitte von Drüsenschläuchen. *b* Längsschnitte verzweigter Drüsen. *c* Zellreiches Stroma. In Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 80.

Duodenum, namentlich in der Umgebung der Papille des Ductus choledochus auf.

Die Darmcarcinome bilden entweder solitäre, scharf abgegrenzte, fungöse, weiche Tumoren, oder aber über grössere Strecken ausgebreitete papillöse Wucherungen. Häufig tritt schon frühzeitig eine krebsige Infiltration der Darmwand ein, wodurch dieselbe verdickt und verhärtet wird. Betrifft die Infiltration den ganzen Umfang des Darmes, so wird derselbe in ein dickwandiges starres Rohr verwandelt. Am häufigsten geschieht dies im Rectum, seltener im Colon.

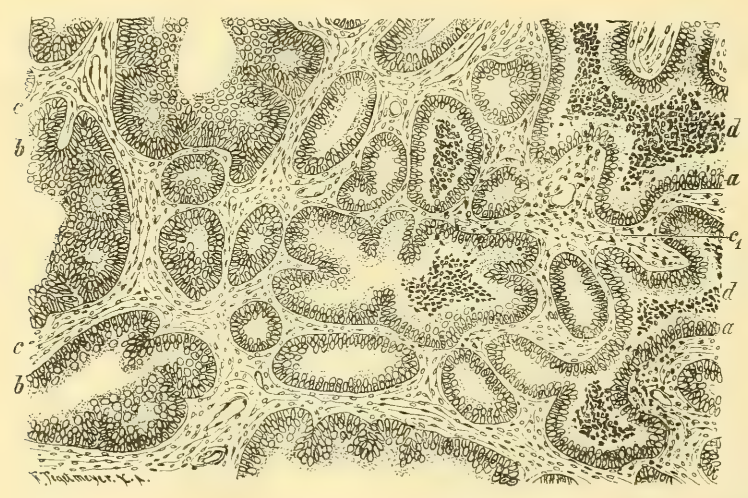


Fig. 244. Adenocarcinoma recti. *a* Verzweigte Drüsenschläuche mit mehrfachem Epithellager. *b* Schläuche mit stärker gewuchertem Epithel und papillären Erhebungen. *c* c_1 Stroma. *d* Rundzellenanhäufung. Behandlung wie bei Fig. 243. Vergr. 80.

In sehr vielen Fällen ist zur Zeit der anatomischen Untersuchung die Neubildung an der Oberfläche bereits zerfallen, so dass man nur noch ein Geschwür vor sich hat, dessen Ränder von krebsigen Wucherungen besetzt sind. Nicht selten sind auch die letzteren zerfallen, so dass das Geschwür einem entzündlich entstandenen ähnlich wird. Grund und Rand der Geschwüre sind alsdann häufig narbig geschrumpft und der Darm dadurch verengt, namentlich wenn die Geschwüre gürtelförmig den ganzen Umkreis des Darmes umfassen.

Eine der häufigsten Formen des Darmkrebses ist das destruirende Adenom oder Adenocarcinom (Fig. 244), welches fungöse und papillöse Wucherungen bildet und gleichzeitig zu Infiltration der Submucosa, Muscularis und Serosa führt. Bei kleinen Tumoren pflegen die epithelialen Wucherungen meist noch den Bau schlauchförmiger Drüsen mit Cylinderepithel (Fig. 244) zu zeigen. Bei weiterentwickelten Neubildungen ist wenigstens stellenweise der drüsige Typus verloren gegangen, so dass man grössere, solide Krebszellennester findet, welche nur noch an der Peripherie Cylinderepithel besitzen.

Nächst den Adenocarcinomen kommen die Gallertkrebse am häufigsten vor, namentlich im Mastdarm. Sie zeichnen sich durch umfangreiche, gallertige Wucherungen aus, welche sich über grössere Flächen ausbreiten und die Darmwand infiltriren. Seltener als die beiden erstgenannten sind Carcinome von dem Bau des Carcinoma simplex und des C. skirrhosum.

Ulceriren die Darmkrebse und greifen sie in die äusseren Schichten der Darmwand über, so kommt es sehr gewöhnlich zu Bindegewebs- und Gefässneubildung in der Serosa, welche zu Verwachsung des betreffenden Darmstückes mit der Nachbarschaft führt. Mitunter tritt auch Perforation der Krebsgeschwüre ein. Häufig bilden sich Metastasen in den Lymphdrüsen, dem Peritoneum und der Leber.

Neubildungen aus der Gruppe der **Bindesubstanzgeschwülste** kommen im Darm selten vor und haben eine weit geringere Bedeutung als die Krebse. Am häufigsten beobachtet man Fibrome und Lipome, seltener Myome, Angiome und Sarcome.

Sie entwickeln sich theils von der Mucosa und Submucosa, theils von der Muscularis und der Serosa aus. Ragen sie in Form von Polypen in das Innere des Darmes, so können sie das Lumen verlegen oder durch Zerrung Invagination hervorrufen. Gestielte Geschwülste können ferner, durch die Peristaltik des Darmes nach und nach immer mehr von ihrem Mutterboden abgezerrt, schliesslich abgerissen und mit dem Koth nach aussen geschafft werden.

6. Parasiten des Darmes. Darmsteine.

§ 230. Sowohl die pflanzlichen als die thierischen Parasiten des Darmes haben bereits im allgemeinen Theil ihre Besprechung gefunden.

Unter den **pflanzlichen Parasiten** spielen jedenfalls **Spaltpilze** die Hauptrolle. Da der Darm beständig verschiedene Spaltpilzformen beherbergt, so hält es schwer, zu entscheiden, in wie weit verschiedene Darmaffectionen, namentlich Entzündungen, durch die gewöhnlich vorkommenden Spaltpilze (bei Stagnation des Darminhaltes) oder durch specifische Pilzformen hervorgerufen werden. Wie oben bereits mitgetheilt worden ist, kommen dem Typhus, der Tuberculose, dem Milz-

brande, der Actinomycose, der Cholera, wahrscheinlich auch der eigentlichen Dysenterie specifische Spaltpilzformen zu.

In seltenen Fällen gelangt auch der Soorpilz im Darme zur Entwickelung.

Von den **thierischen Parasiten** kommen folgende im Darme vor:

1) Cercomonas intestinalis, Paramecium coli und Amoeba coli.
2) Taenia mediocanellata s. saginata.
3) Taenia solium.
4) Taenia nana und T. cucumerina.
5) Bothriocephalus latus.
6) Ascaris lumbricoides und A. mystax.
7) Trichina spiralis.
8) Trichocephalus dispar.
9) Oxyuris vermicularis.
10) Anchylostoma duodenale und Anguillula stercoralis und A. intestinalis.

Unter den **Fremdkörpern**, welche im Darme vorkommen, gewähren hauptsächlich jene pathologisch-anatomisches Interesse, welche im Darme selbst entstehen.

Abgesehen von eingedickten Kothmassen, welche eine feste, harte Beschaffenheit annehmen können, kommen auch steinartige Concremente, sogen. **Enterolithen** im Darme vor. Sie bilden sich vornehmlich im Coecum, im Wurmfortsatz und im Dickdarm, seltener im Dünndarm, und liegen meist in Divertikeln. Man kann drei Formen unterscheiden (Leube).

1) Schwere, steinharte, concentrisch geschichtete Concretionen, deren einzelne Lagen abwechselnd weiss, gelb und braun gefärbt sind. Sie bestehen aus phosphorsaurer Magnesia, Ammoniakmagnesia und organischen Bestandtheilen, Sie erreichen selten mehr als Kastaniengrösse und sind meist abgerundet. Häufig enthalten sie in ihrem Innern einen Fremdkörper.

2) Enterolithen von geringem specifischen Gewicht und unregelmässiger Gestalt, porös, festweich. Sie bestehen aus einer verfilzten Masse unverdaulicher Pflanzenreste, in deren Interstitien sich kothige und erdige, kalkige Massen eingelagert haben.

3) Steine, welche durch längeren Genuss mineralischer Arzneimittel, z. B. Kreide oder Magnesia entstanden sind.

Zu diesen im Darme selbst gebildeten Steinen kommen noch **Gallensteine**, welche aus den Gallengängen in den Darm getreten sind.

Sowohl im Körper selbst gebildete, als auch von aussen eingeführte Fremdkörper können eine Obturation des Darmes herbeiführen. Häufig geschieht dies z. B. in der Ampulle des Mastdarmes. Abgesehen von der durch ihre Anwesenheit bedingten Kothstauung erregen sie Entzündungen, die ihren Ausgang in Ulceration und Geschwürsbildung nehmen und zu Perforation des Darmes führen können.

Nothnagel (*Zeitschr. f. klin. Med. III*) fand in Darmentleerungen häufig eine eigene Art von Monaden. Todt bilden dieselben kreisrunde, wenig lichtbrechende scharf conturirte Kugeln. Lebend sind sie birnförmig und besitzen am dünneren Ende eine Spitze mit einem Geiselfaden, der lebhafte Schwingungen ausführt. Daneben werden auch Gestaltveränderungen ausgeführt. Sie sind wahrscheinlich ganz harmlose Schmarotzer.

Literatur über Darmsteine s. LEUBE, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VII* Bd. Bei Pferden und Rindern sind Darmsteine viel häufiger (FRIEDBERGER u. FRÖHNER, *Lehrb. d. sp. Pathol. d. Hausthiere, Stuttgart 1885*), als beim Menschen, indem sie meist unverdaute Pflanzenreste und abgeleckte Haare im Darmkanal haben, welche den Ausgangspunct von Concrementen bilden können. Die eigentlichen Steine, die namentlich beim Pferde vorkommen, sind ziemlich harte Kugeln, die hauptsächlich aus phosphorsaurer Magnesia bestehen. Die falschen Steine bestehen aus Haaren und Pflanzenfasern, die mehr oder weniger incrustirt sind. Mitunter kommen Bälle vor, die fast ganz aus Haaren (Aegagropili oder Bezoare) bestehen. Bei Wiederkäuern liegen sie meist im Pansen oder der Haube, bei Schweinen häufiger im Dünndarm.

Kürzlich hat FRIEDLÄNDER eine Mittheilung gemacht, wonach bei einem Tischler, der häufig Schellacklösung in den Mund nahm, sich ein Darmstein aus Schellack bildete.

Beiträge zur Kenntniss der Entstehung und der Zusammensetzung der Kothsteine sind vor kurzem von SCHUBERG (*Virch. Arch. 90. Bd.*) mitgetheilt worden. Nach ihm enthalten die Kothsteine von Pflanzenfressern hauptsächlich Carbonate, diejenigen von Fleischfressern Phosphate. Bei dem Menschen schwankt ihre Zusammensetzung je nach der Nahrung.

Literatur über die Bacterien des Darmes: BIENSTOCK, *Fortschritte der Med. I und Zeitschr. f. klin. Med. VII;* BRIEGER, *Berl. klin. Wochenschr. 1884;* ESHERICH, *Fortschr. d. Med. III 1885, Münchner med. Wochenschr. 1886 u. Die Darmbacillen des Säuglings, Stuttgart 1886;* MILLER, *D. med. Wochenschr. 1885 u. 1886;* KNISL, *Aerztl. Intelligenzbl. 1885.*

VIII. Die krankhaften Veränderungen des Peritoneum.

§ 231. Das **Peritoneum** ist eine mit einem einfachen Plattenepithel bedeckte Bindegewebsmembran, welche die Bauchhöhle auskleidet und die in der Bauchhöhle gelegenen Organe überdeckt und gegen den Bauchraum abgrenzt.

Am häufigsten erkrankt das Bauchfell secundär nach Erkrankung der in der Bauchhöhle gelegenen Organe, doch kommen auch pathologische Processe vor, welche wesentlich oder ausschliesslich in dem Bauchfell ihren Sitz haben und auch primär in demselben auftreten.

Bei **congestiven Hyperämieen,** wie sie namentlich zu Beginn acuter Entzündung, und bei plötzlicher Abnahme des in der Bauchhöhle vorhandenen Druckes, sowie bei Eruption von Tuberkeln und metastatischen Geschwülsten auftreten, ist die Serosa lebhaft geröthet, die feinen Gefässe stark injicirt. Bei **Stauungshyperämieen** sind namentlich die Venen stark gefüllt und bei längerer Dauer der Stauung oft nicht unerheblich erweitert.

Blutungen treten sowohl in Form von Petechien oder Ecchymosen und grossen Sugillationen, als auch in Form von Blutbeulen und hämorrhagischen Infarcten auf und werden durch Traumen, Entzündungen, Gefässwandveränderungen, Gefässverstopfungen, hämorrhagische Diathese, Stauungen etc. verursacht. Im subserösen Zellgewebe, namentlich in der Umgebung der Niere und des Pankreas treten mitunter spontane Gefässzerreissungen mit so massenhaften Blutungen auf, dass der Tod dadurch herbeigeführt wird.

Ergiessungen von Blut in die Bauchhöhle kommen am ehesten

bei Verletzung und Zerreissung der in derselben gelegenen Organe, sowie bei spontanen Blutungen aus Ovarien und Tuben und aus den Eihäuten intraabdominal gelegener Früchte vor und können ebenfalls durch ihre Massenhaftigkeit das Leben bedrohen.

Sehr häufig bluten auch Gefässe, die sich bei Entzündung, bei Tuberkel- und Geschwulstentwickelung neugebildet haben, wobei das Blut theils in das Gewebe selbst, theils in die Bauchhöhle gelangt.

Das in's Gewebe ergossene Blut erleidet die im allgemeinen Theil (§ 56) beschriebenen Veränderungen und hinterlässt oft schiefrige Pigmentirungen. Das in der Bauchhöhle liegende Blut wird grösstentheils wieder resorbirt, besonders rasch der flüssig bleibende Antheil, langsamer die geronnenen Massen, welche nur allmählich aufgelöst und in die Säftemasse aufgenommen werden können und in ihrer Umgebung eine Entzündung und Bindegewebswucherung veranlassen, unter deren Einfluss dann die Resorption erfolgt.

Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle, die nicht von Entzündungen herrühren, werden als **Ascites** bezeichnet und kommen am häufigsten bei Herz-, Leber- und Nierenleiden und bei Lungenemphysen vor, wobei die Ursache der Flüssigkeitsansammlung in venösen Stauungen und in Gefässwandveränderungen gelegen ist. Sie ist ferner eine häufige Begleiterscheinung von Geschwulstbildungen im Unterleib. Nach Quincke kommt Ascites bei jungen Mädchen im Entwickelungsalter ohne erkennbare Veranlassung vor und schwindet dann mit Eintritt der Menses.

Die Flüssigkeit des Ascites ist an morphologischen Bestandtheilen meist arm und enthält nur spärliche abgestossene Epithelzellen, die meist Fetttröpfchen einschliessen und zum Theil auch schon in Zerfall begriffen sind, ferner spärliche Lymphkörperchen, die zum Theil gequollen sind. Sie ist danach klar, farblos oder leicht gelblich gefärbt, enthält keine oder nur zarte, gallertig aussehende Fibrinflocken. Ist nach dem Tode längere Zeit verstrichen, so kann sie durch abgestossenes Epithel leicht getrübt sein. Besteht zugleich Icterus, so kann auch das Transsudat icterisch gefärbt sein; durch Blutaustritt erhält es eine rothe Farbe.

Besteht irgendwo eine offene Verbindung der Bauchlymphgefässe mit der Leibeshöhle, so kann das Transsudat eine chylöse, weisse, milchige Beschaffenheit erhalten und wird dann als **Hydrops chylosus** bezeichnet. Es kommt dies namentlich nach Zerreissung des Ductus thoracicus, bei hochgradiger Lymphstauung, bei Anwesenheit von Filaria Bankrofti in den Lymphgefässen und bei Lymphangiectasieen im Gebiete der Bauchlymphgefässe vor.

Die unmittelbare Folge des Ascites ist eine Ausdehnung des Unterleibs und eine Erhöhung des Drucks in demselben. Bei hochgradigem Ascites wird das Zwerchfell nach oben gedrängt und die Athmung behindert. Unter Umständen kann der Nabel ausgebuchtet und da oder dort gangränös werden, so dass ein Durchbruch nach aussen erfolgt.

Nach langem Bestande von Hydrops bilden sich am Peritoneum oft *weissliche Trübungen, Verdickungen* und *Verwachsungen* zwischen benachbarten Theilen. Die Trübung ist wesentlich dadurch veranlasst, dass sich ein *epithelialer Katarrh* einstellt, wobei die Epithelien anschwellen, sich theilen und sich abstossen und dabei zum Theil verfetten. Im Bindegewebe besteht häufig eine *klein-*

zellige Infiltration, sowie Wucherung der fixen Zellen, worauf es zu Bindegewebsneubildung und damit zu Verdickungen der Serosa und zu Verwachsungen kommt.

Literatur über Aufsaugung von Milch, gefärbten Flüssigkeiten und Blut: v. Recklinghausen, *Virch. Arch 26. Bd.*; Ponfick, *Virch. Arch. 48. Bd.*; Cordua, *Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen, Berlin 1877*; Ledderhose, *Beitr. z. Kenntniss d. Verhaltens von Blutergüssen in serösen Höhlen, I.-D. Strassburg 1886.*

Literatur über Hydrops chylosus: Quincke, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XVI 1875*; Letulle, *Revue de méd. 1884*; Pérée, *Ét. sur les épenchements chyliformes des cavités séreuses, Thèse de Paris 1881*; Bianchi, *Lo Sperimentale 1886*; Strauss, *Arch. de phys. VII 1886.*

§ 222. Die Entzündung des Peritoneum, die **Peritonitis**, ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine secundäre Erkrankung, welche sich an eine Entzündung der in der Bauchhöhle gelegenen Organe anschliesst.

Die **acute Peritonitis** geht meist von irgend einem Organe des Unterleibs aus und ist danach zunächst eine Localerkrankung, verbreitet sich jedoch sehr leicht über das ganze Bauchfell, namentlich wenn ein heftig wirkender oder ein der Vermehrung fähiger Entzündungserreger in die Bauchhöhle selbst hineingeräth. Es ist indessen zu bemerken, dass nach Experimentaluntersuchungen von Grawitz in die Bauchhöhle gelangende Eiterkokken nur dann zu Peritonitis führen, wenn sie sich im Gewebe der Serosa selbst oder in stagnirendem Bauchinhalt ansiedeln können. Als häufige Ursache sind namentlich hervorzuheben: Traumen verschiedener Art, Perforation des Magens oder des Darmes, oder des Processus vermiformis mit Austritt von Koth, Entzündungen des Darmes, des Magens, der Leber, der Gallenblase, der inneren Geschlechtstheile, der Harnblase, des Pankreas, der Nieren, der Wirbelsäule und des Beckens, der Pleura und des Zwerchfells, sofern dieselben bis an das Peritoneum heranreichen, ferner Geschwüre des Darmcanales, die bis auf die Serosa sich erstrecken, Gangrän des Darmes oder des Netzes, oder irgend eines anderen in der Bauchhöhle gelegenen Organes, wie sie namentlich in eingeklemmten Hernien, bei Intussusceptionen, bei Achsendrehungen und nach arteriellem Gefässverschluss vorkommt.

Bei Neugeborenen geht Peritonitis nicht selten von dem entzündeten oder gangränös-gewordenen Nabel aus.

Unter Umständen kann acute diffuse Peritonitis auch als Folge einer Blutinfection anftreten, so z. B. bei Nephritis, Pyämie, Polyarthritis rheumatica und acuten Exanthemen, doch sind diese Formen selten und treten gegenüber den von den Organen des Unterleibs und der angrenzenden Theile ausgehenden numerisch ganz in den Hintergrund. Noch seltener ist es, dass Peritonitis als einziges Symptom einer Infection auftritt.

Nicht selten findet man serös fibrinöse und hämorrhagische Peritonitis bei Neugeborenen, die an Syphilis leiden, doch ist dies kein sicheres Zeichen von Syphilis, da auch nicht syphilitische Neugeborene daran erkranken und zu Grunde gehen können.

Der Character der Entzündung wird im wesentlichen durch die Entstehungsursache bestimmt. An Darm- und Magenperforationen, an

Darmgangrän, an Durchbruch von Leber- und Milzabscessen, an eitrige Parametritis etc. sich anschliessende Entzündungen tragen meist einen eitrigen Character und verbreiten sich, falls nicht schon Verwachsungen in der Bauchhöhle bestehen, meist über das ganze Bauchfell. Die hyperämische Serosa bedeckt sich dabei mit gelblich-weissem, dünnflüssigem oder rahmigem Eiter; bei stärkerer Exsudation sammelt sich auch Eiter in den abhängigen Theilen der Bauchhöhle an, und es kann schliesslich die Bauchhöhle durch eitrige Flüssigkeit mächtig ausgedehnt werden.

Die Darmschlingen sind mehr oder minder aufgetrieben, ihre Wand durchfeuchtet, zerreisslich. Beim Anfassen löst sich die Serosa leicht von der Muscularis ab. Sehr oft sind die Darmschlingen unter einander verklebt, und die freien Flächen des Bauchfells mit weichen, gelblich weissen Flocken bedeckt, welche nichts anderes als mit Eiterkörperchen durchsetzte Fibringerinsel sind. Handelt es sich um eine Folge von Darmperforation, so enthält der Eiter häufig Koth und ist stinkend und missfarbig, und an den hochgelegenen Theilen der Bauchhöhle sammelt sich Gas an, welches bei Eröffnung der Bauchhöhle mit zischendem Geräusch entweicht.

Nicht selten zeigen auch bei puerperaler Peritonitis auftretende Exsudate eine jauchige Beschaffenheit. Im Uebrigen findet man bei Eiterung meist diese oder jene Kokkenform im Exsudat, besonders häufig Streptokokken.

Leichtere Formen der Entzündung schliessen sich namentlich an Entzündung und nicht perforirende Abscess- und Geschwürsbildungen

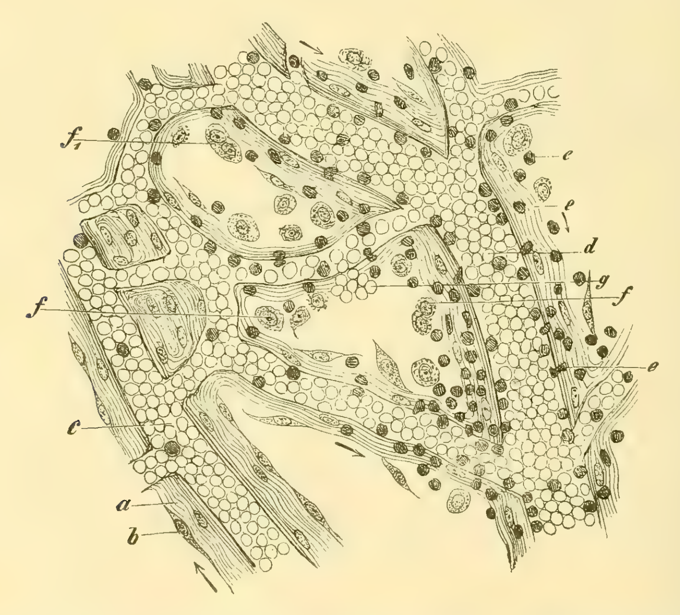


Fig. 245. Entzündetes Netz vom Menschen. *a* Normaler Netzbalken mit normalem Epithel (*b*). *c* Kleine Arterie. *d* Vene mit ihren zuführenden Capillaren; im Innern derselben Randstellung der farblosen Blutkörperchen. *e* Emigrirte oder in Emigration begriffene Zellen. *f* Desquamirtes und in Zerfall begriffenes Epithel. f_1 Wucherndes Epithel. *g* Ausgetretene rothe Blutkörperchen. Mit Osmiumsäure fixirtes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

des Darmes, der Leber, der Milz und des Genitalapparates, des perirenalen Gewebes und der Harnblase an und führen je nach der Heftigkeit der Reizung zu umschriebenen oder ausgebreiteten Exsudationen, welche bald mehr einen eitrig serösen, bald einen eitrig fibrinösen oder rein fibrinösen Character tragen. Zuweilen treten auch kleine Blutungen auf. Zu Beginn ist das Gewebe hyperämisch (Fig. 245 *c d*), von Flüssigkeit und ausgewanderten Rundzellen (*e*) durchsetzt; das Epithel schwillt an und wuchert (f_1) oder stösst sich ab (*f*) und zerfällt. Bei fibrinösen Entzündungen kann es sich auch in kernlose Schollen umwandeln. Später wird die Oberfläche von Exsudat überlagert.

Schwere, allgemein ausgebreitete Peritonitis pflegt den Tod herbeizuführen. Leichtere und auf umschriebene Gebiete beschränkte Formen heilen in der Regel, wobei das Exsudat resorbirt wird. Abgeschlossene Eiterherde können dabei nach aussen, z. B. durch den Nabel oder in angrenzende Darmschlingen, oder in den Magen, oder auch in die Brusthöhle und das Pericard oder in die Blase und die Scheide durchbrechen.

Heilung nach Resorption oder Entleerung der Exsudate erfolgt unter Neubildung von gefässreichem, zartem, durchscheinendem Keimgewebe, das später zu derbem Bindegewebe wird. Es entstehen auf diese Weise bindegewebige Auflagerungen auf der Serosa, sowie Verwachsungen benachbarter Organe (Peritonitis adhaesiva), wobei die Verbindung bald nur durch Fäden und zarte Membranen, bald durch dichtes, straffes, keine Verschiebung der verbundenen Flächen mehr gestattendes Bindegewebe hergestellt wird.

Der Magen kann auf diese Weise fest mit der Unterfläche der Leber, die obere Fläche der letzteren mit dem Zwerchfell, die Milz mit dem Magenfundus und mit dem Zwerchfell und der äusseren Bauchwand, das Netz mit der Bauchwand und den anliegenden Gedärmen und die Gedärme selbst unter sich mehr oder minder fest verbunden sein, und von Uterus und Ovarium ziehen Stränge und Membranen nach den verschiedenen Stellen der Beckenserosa oder auch zu anliegenden Gedärmen. Häufig geht das Netz im Bereiche von Entzündungen eine Schrumpfung und Verhärtung ein, wobei seine Blätter fest untereinander verwachsen. War das Mesenterium der Darmschlingen stark ergriffen, so kann es sich ebenfalls erheblich verdicken und zugleich verkürzen. In seltenen Fällen erleidet auch die Darm- oder die Magenserosa eine solche Verhärtung und Schrumpfung, dass die betreffenden Darmabschnitte an Ausdehnungsfähigkeit Einbusse erleiden (Peritonitis deformans).

Chronische Peritonitis schliesst sich am häufigsten an acute Entzündungen an und kann wie diese sowohl als ein localer, als auch als ein über das ganze Peritoneum verbreiteter Process verlaufen. Sind nach acuten Entzündungen Exsudate zurückgeblieben, oder bestehen Verhältnisse, wie z. B. eine Perforation des Wurmfortsatzes mit Bildung abgeschlossener, aber mit dem Darm communicirender Eiterhöhlen, so können von da aus stets wieder neue Reizungen des Peritoneum und damit neue Entzündungen ausgehen, zu Folge deren die Gewebsverdickungen und die Verwachsungen zunehmen. In ähnlicher Weise können infectiöse Peritonealentzündungen von Zeit zu Zeit wieder erwachen, wenn der Erreger der Entzündung nicht abstirbt, sondern sich erhält und vermehrt, und neue Entzündungen verursacht, ein Verhältniss, das, wie es scheint, namentlich nach gonorrhoischer Perimetritis und Para-

metritis gegeben ist, indessen auch Affectionen zukommt die durch andere Kokken, wie z. B. durch Streptokokkus pyogenes verursacht werden.

In seltenen Fällen können sich auch nach diffusser Peritonitis in den Verwachsungsmembranen und in dem verdickten Peritoneum von Zeit zu Zeit neue Exsudationen und danach wieder Bindegewebswucherungen einstellen, welche die Verdickungen und Schrumpfungen des Peritoneum sowie Verwachsungen immer mehr steigern (Peritonitis deformans). Es kann auf diese Weise schliesslich das gesammte Convolut der Darmschlingen zu einem Klumpen zusammenschrumpfen, der nur noch einen kleinen Theil der Bauchhöhle einnimmt, während der übrige Theil von Flüssigkeit ausgefüllt wird. Das Peritoneum ist dabei meist in eine glänzend weisse, derbe Bindegewebsmembran umgewandelt.

Im Uebrigen treten chronische oder häufig sich wiederholende leichte acute Entzündungen bei chronischen Stauungen im Unterleib, namentlich nach Lebercirrhose, sowie auch bei der Entwickelung grosser Unterleibstumoren auf und führen zu Verdickungen, Verwachsungen und Schrumpfungen der Blätter der Serosa. Nur sehr selten entwickelt sich eine chronische (nicht tuberculöse) Peritonitis schleichend, ohne acuten Anfang und ohne dass Erkrankungen der Unterleibsorgane oder Stauungen die Ursachen bilden.

Literatur über acute Peritonitis: Bamberger, *Virchow's Handb. d. spec. Path. VI;* Bauer, *Die Krankheiten des Peritoneum, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII;* Virchow, *sein Arch. 5. Bd.;* Kundrat, *Oest. med. Jahrb. II 1871;* Kaiser *(spontane Peritonitis), D. Arch. f. klin. Med. XVII;* Leyden *(ebenso), D. med. Wochenschr. 1884 Nr. 17;* Lancereaux, *Traité d'anat. pathol. II 1881;* Marmonier *(rheumat. Peritonitis), Lyon. méd. 1873;* Gauderon, *De la péritonite idiopathique aiguë etc. Thèse de Paris 1876;* Traube, *Ges. Abhandl., Berlin 1871;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol. Paris 1881;* Grawitz, *Statistischer und experimenteller pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis, Charité-Annal. XI 1886.*

Literatur über allgemeine chronische Peritonitis: Bauer *l. c.;* Lancereaux *l. c.;* Letulle, *Soc. clin. 1879;* Bäumler, *Virch. Arch. 59. Bd.;* Friedreich, *ib. 58. Bd.;* Steibel, *Contrib. à l'étude de l'atrophie simple du foie à la suite des périhépatites chroniques, Thèse de Paris 1875;* Johnson, *Brit. med. Journ. 1876;* Meade, *ib. 1876;* Sireday et Daulois, *Dict. de méd. et de chir XXVI art. Péritonite;* Manolesco, *Lés. du périt. dans l'alcoolisme, Thèse de Paris 1879;* Poulin, *Et. sur les atrophies viscérales consec. aux inflam. chron. des séreuses, Thèse de Paris 1881;* Vierordt, *Die einfache chron. Exsudativperitonitis, Tübingen 1884;* Hanot et Gombault, *Arch. de phys. 1882.* Eine Literaturzusammenstellung über chronische Peritonitis enthält das *Januarheft der Arch. gén. de méd. 1884.*

§ 233. Die **Tuberculose des Bauchfells** ist entweder eine hämatogene und dann meist Theilerscheinung einer mehr oder minder verbreiteten hämatogenen Miliartuberculose oder aber eine lymphogene und schliesst sich dann an Tuberculose in der Bauchhöhle eingelagerter oder derselben benachbarter Organe an. So kann z. B. eine Tuberculose des Darmes, oder der Tuben, oder der Wirbelsäule auf das Peritoneum sich verbreiten, und eine Tuberculose der Lunge kann zur Infection der Pleura und weiterhin des Peritoneum führen. Unter Umständen wird das Peritoneum auch inficirt, ohne dass der Weg, den die Bacillen genommen haben, zu eruiren ist.

Nach Einfuhr von Tuberkelbacillen in die Gefässe des Bauchfells bei Dissemination von Tuberkelbacillen auf dem Blutwege bilden sich im Peritoneum graue Tuberkel, ohne dass im Uebrigen das Gewebe verändert erscheint, und es kann selbst über den im Gewebe steckenden Tuberkeln das Epithel unverändert sein.

Gerathen vom Darm oder von irgend einer anderen Stelle aus Tuberkelbacillen in die Lymphgefässe des angrenzenden Peritonealbezirkes, so entstehen oft nur ganz beschränkte, dem Verlauf der Lymphgefässe folgende Tuberkel und Tuberkelconglomerate, welche von einem entzündeten hyperämischen Hofe, in welchem sich weiterhin gefässreiches Keimgewebe bildet, umgeben sind.

Gelangen Bacillen auch in die Bauchhöhle selbst, so kann in kurzer Zeit eine Dissemination der Tuberkeleruption über einen grossen Theil des Bauchfells oder über das ganze Peritoneum erfolgen, so dass dasselbe mehr oder minder dicht mit Knötchen besetzt wird. Unter solchen Verhältnissen pflegen erhebliche Entzündungen nicht auszubleiben. Das Bauchfell ist hyperämisch, das Epithel geräth in Wucherung (Fig. 246 *d*) und stösst sich in reichlichen Massen ab, und aus den Gefässen treten farblose Blutkörperchen und mehr oder minder reichliche Flüssigkeit, häufig auch rothe Blutkörperchen aus, welche das Exsudat in der Bauchhöhle blutig färben und im Gewebe kleine rothe, späterhin schiefergrau werdende Ekchymosen bilden.

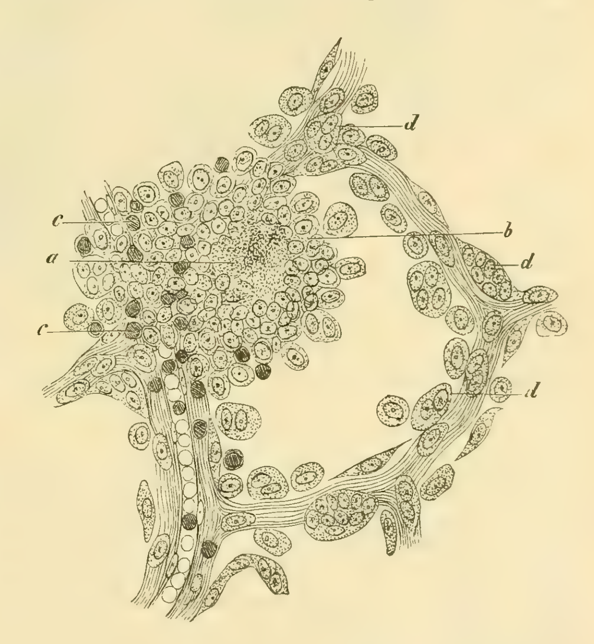


Fig. 246. Tuberculosis omenti. *a* Tuberkelcentrum. *b* Zellen mit epithelialem Charakter. *c* Lymphatische Elemente. *d* Gewucherte Epithelien der Umgebung. Karminpräparat. Vergr. 200.

Vereinzelte Infectionsherde scheinen unter Umständen abheilen zu können. Meist entwickelt sich indessen der Process, falls das betreffende Individuum mittlerweile nicht stirbt, weiter. Es bilden sich grössere Tuberkel (Fig. 247) und knotige Conglomerate und weiterhin plattenförmig gestaltete Käseherde, welche sich der Oberfläche der Organe auflagern. Zwischen den Peritonealblättern bilden sich Verwachsungen durch junges Bindegewebe (Fig. 247), das Netz wird von Tuberkeln und Tuberkelgruppen durchsetzt, verdickt sich und schrumpft zu einer harten, schürzenartig die Därme überlagernden Platte oder auch wohl zu einem derben Strang. Das Mesenterium verhärtet sich ebenfalls und verkürzt sich und ist zugleich mit Tuberkeln mehr oder minder dicht besetzt.

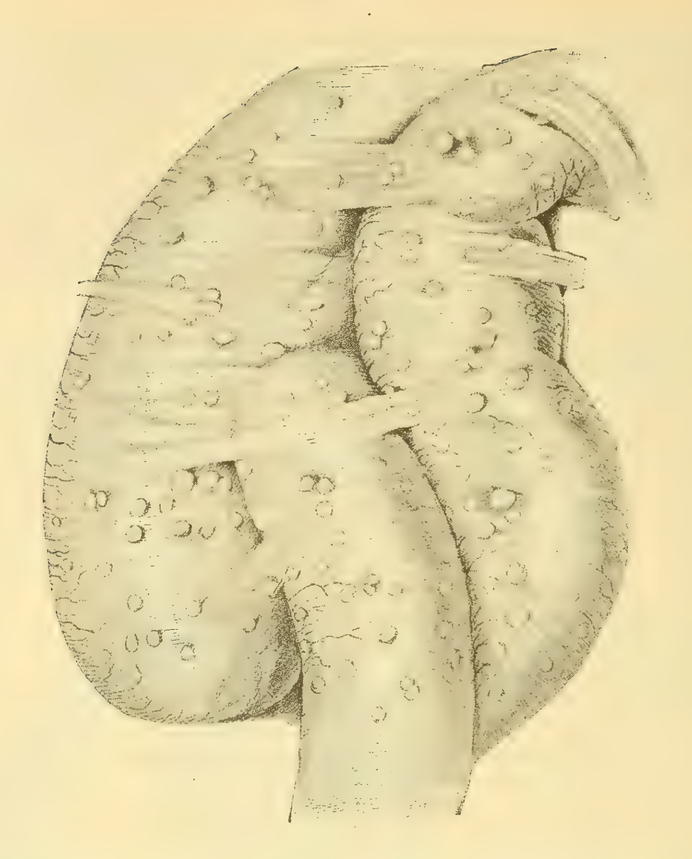


Fig. 247. Mit Tuberkeln besetzte und untereinander durch Adhäsionsmembranen verbundene Darmschlingen. Um $\frac{1}{8}$ verkleinert.

Die Menge des flüssigen Exsudates ist bald gering, bald ziemlich bedeutend und trägt bald einen serösen, bald einen serös fibrinösen, bald einen hämorrhagischen, bald einen eitrigen, oder eitrig fibrinösen, unter Umständen auch jauchig eitrigen Character. In letzterem Falle dürfte es sich wohl meist um Mischinfectionen handeln, wobei es indessen noch unentschieden ist, ob der Process von Anfang an eine Mischinfection war oder ob erst secundär vom Darm aus Eiterung und Jauchung erregende Bacterien in die Bauchhöhle gelangt sind. Dauert der Process lange Zeit, ohne zur Eiterung zu führen, so können schliesslich so ausgedehnte Verwachsungen der Gedärme auftreten, dass dieselben eine fest zusammenhängende Masse bilden.

In seltenen Fällen wird der Darm durchbrochen, am ehesten dann, wenn zugleich auch tuberculöse Darmgeschwüre vorhanden sind.

Literatur: Klebs, *Virch. Arch. 44. Bd.*; Ziegler, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann Nr. 150*; Hoffmann, *De la péritonite tuberculeuse, Thèse de Paris 1866*; Lancereaux, *Anat. pathol. II 1881*; Förster, *Würzburger med. Zeitschr. I 1860*; Hémey, *De la péritonite tuberc. Thèse de Paris 1866*; Albanus, *Petersburger med. Zeitschr. 1870*; Billioti, *Tuberculose du péritoine chez l'adulte, Thèse de Paris 1873.*

§ 234. **Primäre Geschwülste** des Peritoneum sind selten. Unter den epithelialen nehmen das Hauptinteresse jene in Anspruch, welche bis jetzt von den Autoren (Wagner, Schulz, Birch-Hirschfeld, Neelsen) als Endothelkrebse beschrieben worden sind. Es sind dies Geschwülste, welche am häufigsten in der Pleura, seltener im Peritoneum ihren Sitz haben und meist in Form multipler flacher und untereinander verschmelzender oder durch Stränge verbundener weisser Knoten, seltener als mächtige, markige, solitäre Tumoren auftreten, in deren Umgebung die Pleura oder das Peritoneum mehr oder weniger verdickt zu sein pflegt. Meist ist ein seröses oder serös fibrinöses Exsudat vorhanden.

Histologisch ist die Geschwulst ausgezeichnet durch die Bildung epithelialer Zellnester und Zellstränge (Wagner, Schulz, Neelsen), die in der Peripherie zum Theil sogar aus Cylinderzellen bestehen. Die Zellnester und Stränge liegen in einem derben Bindegewebsstroma, entsprechen in ihrer Vertheilung durchaus dem Verlauf der Lymphgefässe und sollen durch Wucherung der Lymphgefässendothelien entstehen. Da es sich indessen nachweisen lässt, dass auch das oberflächliche Epithel in lebhafter Wucherung begriffen ist (Neelsen) und zum Theil cylindrische Zellen liefert, so liegt es näher, die Geschwulstentwicklung auf eine Wucherung des Epithels der Leibeshöhle zurückzuführen und die Geschwülste danach den epithelialen Geschwülsten, den echten Krebsen zuzuzählen.

Unter den Bindesubstanzgeschwülsten kommen Lipome, Fibrome und Myxome am häufigsten vor, doch sind sie selten. Sehr selten sind Sarcome. Lipome entstehen am häufigsten durch geschwulstartige Vergrösserung der Appendices epiploicae des Dickdarmes. Gestielte Lipome können sich losreissen und freie Peritonealkörper bilden, die verkalken. Waldeyer hat aus der Bauchhöhle ein plexiformes Angiosarcom, Weichselbaum ein Chylangiom des Mesenterium beschrieben.

Häufiger als von der Serosa selbst gehen Geschwülste von dem subserösen Gewebe aus, namentlich Fibrome, Lipome und Sarcome.

Von **secundären Geschwülsten** sind Krebse, welche von den Organen des Unterleibs ausgehen, am häufigsten und bilden meist scharf abgegrenzte Knoten und Knötchen, und es kommen Fälle vor, in denen innerhalb weniger Wochen das ganze Peritoneum mit miliaren Tuberkeln ähnlichen, oder auch grösseren markigen (Fig. 248), oder derben Wucherungen besetzt ist. Die Umgebung der Knoten ist bald wenig verändert, bald erheblich verdickt, hyperplasirt, indurirt und stark vascularisirt. Sitzen die Knoten dicht beisammen, so kann die betreffende Stelle der Serosa, z. B. das Netz, in eine dicke, höckerige, derbe Schwarte umgewandelt werden.

In seltenen Fällen verbreitet sich die Carcinombildung mehr diffus, so namentlich bei Gallertkrebsen des Darmtractus oder des Ovarium, die auf die Bauchserosa übergreifen und die ganze Bauchhöhle mit gallertigen Massen füllen können.

Aehnliche metastatische Knoten können auch Sarcome bilden, doch sind sie weit seltener.

Verhältnissmässig häufig ist die Leibeshöhle, namentlich der Bauchraum, der Sitz von **Dermoiden und teratoiden Fötalinclusionen.** Erstere finden sich besonders häufig bei Frauen, bei denen sie in den

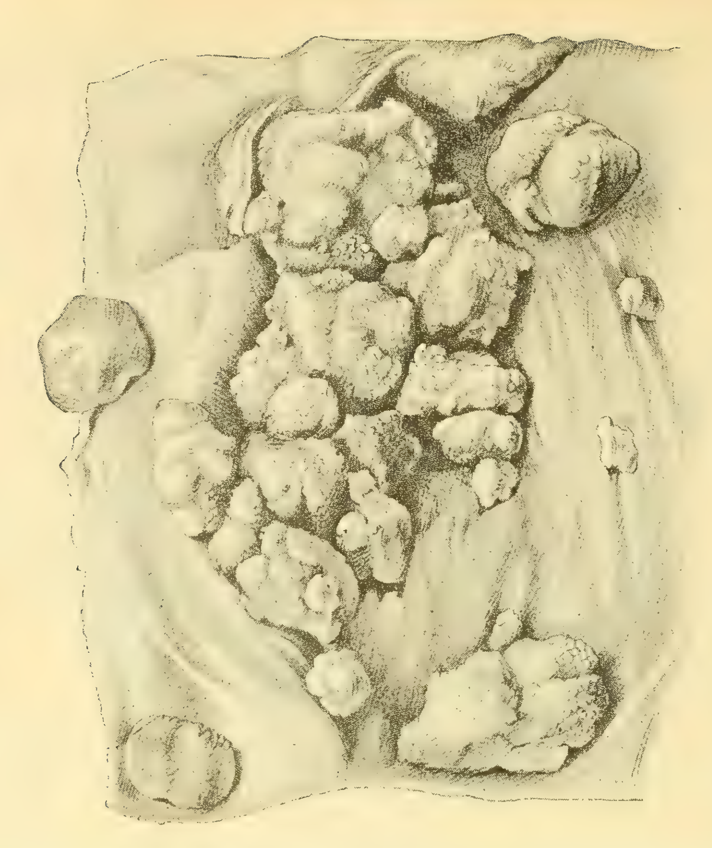


Fig. 248. Blumenkohlartige, papilläre Krebsknoten an der Unterfläche des Zwerchfells, entstanden als Metastase eines krebsigen Kystoma papilliferum des Ovarium.

Ovarien oder deren Umgebung ihren Sitz haben. Die Fötalinclusionen können an verschiedenen Stellen liegen und bilden mit der Umgebung verwachsene Cysten, welche verschiedene Gewebsformationen einschliessen.

Cysten mit serösem Inhalt finden sich namentlich in der Umgebung des weiblichen Geschlechtsapparates (s. diesen), mit dem sie auch zusammenhängen. Es kommen indessen auch anderen Stellen des Bauchfelles sitzende Cysten verschiedener Grösse zur Beobachtung, von denen die einen sich entweder in Adhäsionsmembranen entwickeln, während die anderen ohne voraufgegangene Entzündung auftreten. Es kommen Fälle vor, in denen die ganze Bauchhöhle mit gestielten und zum Theil traubenartig aneinanderhängenden, erbsen- bis wallnussgrossen zartwandigen Blasen besetzt ist. Nach ihrem Bau ist die Bildung als **cystisches Lymphangiom** anzusehen.

Von **thierischen Parasiten** hat der Echinococcus einige Bedeutung. Er kann in den serösen Höhlen Blasen von erheblicher Grösse bilden, welche mit der Umgebung durch Bindegewebsadhäsionen verbunden sind. Cysticerken, die gelegentlich da oder dort gefunden werden, verursachen kaum je gefährliche Störungen. Ab und zu gelangen Darmparasiten, namentlich Spulwürmer, in die Bauchhöhle, und zwar namentlich dann, wenn die Darmwand lädirt ist, doch können Spulwürmer sich auch durch eine intacte Darmwand durchbohren.

Trichinenembryonen, welche bei ihrer Auswanderung aus dem Darm in die Bauchhöhle gelangen, halten sich in derselben nicht auf, sondern wandern weiter nach den Muskeln.

Literatur über Krebs der serösen Häute: Wagner, *Arch. d. Heilk. XI;* R. Schulz, *ib. XVII;* Birch-Hirschfeld, *Patholog. Anatomie;* Boström, *D. Arch. f. klin. Med. 1881*; Böhme, *Virch. Arch. 81. Bd.*; Neelsen, *D. Arch. f. klin. Med. 31. Bd.*; G. de Massy, *Gaz. des Hôpitaux 1867;* Gross, *Philadelphia Med. Times 1878;* Hubl, *Wiener med. Wochenschr. 1879 Nr. 52;* Thierfelder, *Atlas der pathol. Histol. Taf. XXII.*

Literatur über Bindesubstanzgeschwülste: Rokitansky, *Pathol. Anat.;* Virchow, *Geschwülste;* Waldeyer, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Kelly, *Philadelph. Med. Times 1876;* Weichselbaum, *Virch. Arch. 64. Bd.;* Sabourin, *Bull. de la Soc. anat. de Paris 1876;* Wickham Legg, *St. Barthol. Hosp. Reports XI;* Péan, *Des tumeurs végét. du péritoine pelvien à forme colloide myxomateuse, La Sem. méd. 1886;* Killian, *Retroperiton. Cyste mit chylusartigem Inhalt, Berl. klin. Wochenschr. 1886.*

Vor kurzem hat Säxinger auf der Tübinger gynäkologischen Klinik eine aus zahllosen erbsen- bis wallnussgrossen äusserst dünnwandigen, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllten Cysten zusammengesetzte Cystenmasse exstirpirt, welche nach ihrem Bau einer ungeheuren Blasenmole ähnlich sah. Die Cysten hafteten an verschiedenen Stellen des Bauchfelles, namentlich an den Darmschlingen und dem Mesenterium und sassen zum Theil auf dünnem Stiele. Die Ovarien und Parovarien waren intact. Nach einer von Nauwerck vorgenommenen Untersuchung gehört die Bildung zu den cystischen Lymphangiomen. Einen ähnlichen Tumor beschreibt Olshausen (*Centralbl. f. Gyn. 1882*), hält ihn aber für eine von einem accessorischen Ovarium ausgegangene Bildung.

ZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Leber, der Gallengänge, der Gallenblase und des Pankreas.

I. Pathologische Anatomie der Leber.

1. Einleitung. Infiltration und Pigmentirung der Leber.

§ 235. Die Leber ist die grösste Drüse des menschlichen Körpers, und es vollziehen sich in ihr für den Bestand des Organismus hochwichtige Functionen. Vermöge ihrer bedeutenden Grösse tritt sie zu zahlreichen Organen in nachbarliche Beziehungen. Frei in der Bauchhöhle dicht unter den Bauchdecken liegend, von dem Rippenkorbe nur theilweise geschützt, wird ihre Lage und Form nicht minder wie ihre Textur und ihre Function durch die verschiedensten Veränderungen der Umgebung beeinflusst. Auf der anderen Seite ist auch ihre eigenartige Einfügung in das Gefässsystem, welche sie nicht nur wie andere Organe an dem allgemeinen Körperkreislauf participiren lässt, sondern sie noch in eine besondere innige Beziehung zu dem aus dem Darmtractus und der Milz herkommenden Blute setzt, durchaus geeignet, ihr nicht nur Schädlichkeiten, die in den allgemeinen Kreislauf gelangt sind, zuzuführen, sondern auch solche, welche das venöse Blut des Darmes und der Milz aufgenommen hat.

Die Leber besitzt ein enorm stark entwickeltes und weites Capillarsystem. Ferner steht das Blut, welches ihr von der Pfortader zugeführt wird, unter sehr geringem Drucke; es ist daher auch die Circulation in der Leber eine langsame. Die Folge davon ist, dass Fremdkörper im Blute sich mit besonderer Vorliebe in der Leber ablagern, und zwar sowohl solche, welche ihr von der Arterie, als auch solche, welche ihr von der Pfortader aus zugeführt werden. Eine der häufigsten hieraus entstehenden Leberinfiltrationen ist die **Pigmentinfiltration.**

Enthält das Blut reichliche Mengen von zerfallenen Blutkörperchen oder von Pigmentkörnern und gelangen dieselben in die Leber, so bleiben sie zunächst zum Theil in den Capillaren des periportalen Bindegewebes (Fig. 249 *d*) und des peripher gelegenen Pfortadergebietes der Acini (*e*) liegen. Weiterhin treten sie theilweise aus dem Gefässsystem aus und lagern sich namentlich im periportalen Bindegewebe, zum Theil auch innerhalb der Leberacini selbst ab. Nach v. Recklinghausen, Ponfick, Hoffmann, Langerhans, Popoff, Asch und Anderen werden

die Pigmentkörner im periportalen Bindegewebe namentlich von den Bindegewebszellen, innerhalb der Acini von den Kupffer'schen Sternzellen, d. h. ein- und mehrstrahligen Zellen, welche sich theils den Leberzellen, theils den Capillaren innig anschmiegen, aufgenommen. Ist die Menge des circulirenden Pigmentes sehr reichlich, so kann die Ablagerung eine so bedeutende werden, dass das Gewebe durch das Pigment vollkommen verdeckt wird (*d*), dass man weder die Gallengänge, noch auch die Leberzellenbalken in der Peripherie der Acini mehr erkennen kann.

Das Pigment, welches durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen entsteht, ist bald gelb, bald rothbraun oder braun bis schwarz. Demgemäss erhält auch die infiltrirte Leber eine entsprechende Färbung. Da die Ablagerung, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich im Pfortadergebiet der Acini erfolgt, so erstreckt sich auch die Pigmentirung wesentlich nur auf letzteres (Fig. 249), so dass es in höchst auffälliger Weise gegenüber dem pigmentlosen oder wenigstens verhältnissmässig pigmentarmen Centrum der Acini hervortritt.

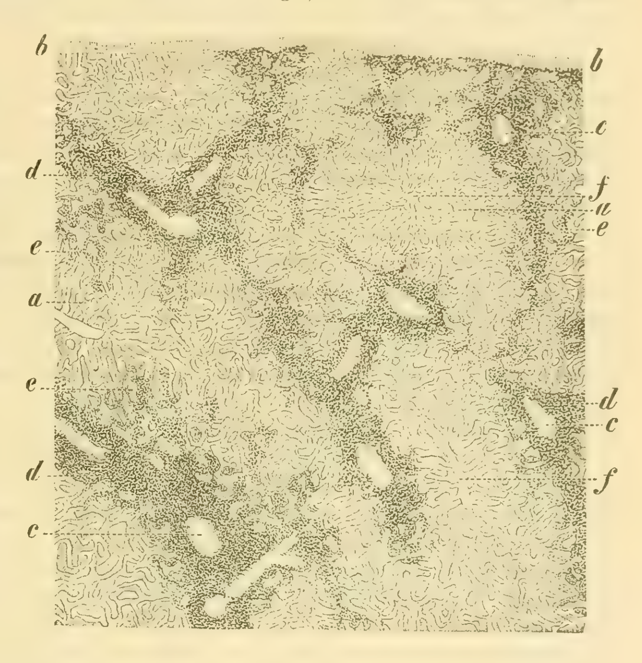


Fig. 249. **Pigmentinfiltration der Leber** nach Resorption eines Blutextravasates. *a* Acini. *b* Peritoneum. *c* Pfortaderäste. *d* Infiltrirtes periportales Bindegewebe. *e* Innerhalb der Lebercapillaren gelegenes Pigment. *f* Venulae centrales. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 20.

Circuliren im Blute, wie dies bei Leukämie der Fall ist, abnorm reichliche Mengen von farblosen Blutkörperchen, so lagern sich auch diese mit Vorliebe in der Leber ab, es bildet sich eine **leukämische Infiltration.** Die Ablagerung erfolgt ganz genau in derselben Weise, wie bei dem Pigmente und kann eine ganz bedeutende Mächtigkeit erlangen. In Folge dessen schwillt die Leber an, und die Acini erscheinen durchgehends von einander durch eine mehr oder weniger breite Zone eines grauweissen Gewebes getrennt. Zuweilen entstehen neben diesen mehr gleichmässig verbreiteten Infiltrationen noch knotenförmige Zellanhäufungen, innerhalb welcher das Gewebe stärker aufgelockert wird, so dass es den Character des lymphadenoiden Gewebes erhält.

Wie blande, so können sich auch schädlich wirkende Fremdkörper in der Leber ablagern, unter denen Mikroparasiten die Hauptrolle

spielen, indem ihre Ansiedelung Nekrose des Lebergewebes und Entzündungen verursachen kann.

Die Lebervene mit ihren Verzweigungen bildet einen Baum, dessen letzte Zweige, die Venulae centrales (Fig. 249 *f*), alle annähernd von derselben Grösse sind und annähernd in gleicher Entfernung von einander liegen. Zu jedem dieser Endzweige gehört ein System von Capillaren, welche von allen Seiten herkommend in denselben einmünden und um denselben ein Gefässnetz bilden, welches die Grundlage derjenigen Structureinheit der Leber, die man als Acinus oder Leberläppchen (*a*) bezeichnet, darstellt.

Die Lücken des Capillarnetzes des Leberacinus sind mit den Drüsenzellen der Leber gefüllt und zwar in der Weise, dass jede Leberzelle mit mehreren Capillaren in Verbindung tritt und jede Capillare ganz von Leberzellen umgeben ist. An Schnitten betrachtet, bilden die Leberzellen Zellzüge, welche mit den Blutgefässen abwechseln und als Leberzellenbalken bezeichnet werden. Da, wo zwei oder mehrere Leberzellen zusammentreten, liegen die feinsten Gallengänge. Sie werden dadurch gebildet, dass zwei oder mehrere rinnenförmige Canäle, welche an der Oberfläche einander benachbarter Leberzellen eingegraben sind, sich zu kleinsten Röhrchen aneinanderlegen und mit den nächstgelegenen Röhrchen in Verbindung treten.

Zwischen Leberzellen und Capillaren schieben sich die Kupffer'schen Sternzellen ein, langgestreckte oder drei- und mehrzackige Zellen, welche sich theils den Leberzellen, theils den Capillaren dicht anschmiegen und letztere ringförmig mit ihren Ausläufern umfassen, zugleich aber auch Fortsätze zwischen die Leberzellen schicken. Ihre Kerne liegen der Capillarwand zum Theil dicht an und können sogar in das Lumen der Capillaren vorspringen. Sind sie von den Capillaren abgerückt, so stehen sie mit denselben durch Fortsätze in Verbindung.

In der Leber des Menschen liegen die Läppchen dicht nebeneinander, und es geht auch das Capillarsystem des einen Läppchens an einem grossen Theil der Oberfläche continuirlich in dasjenige des Nachbarläppchens über. Nur an bestimmten Stellen bleibt zwischen den Läppchen ein Raum frei und wird durch Bindegewebe angefüllt, welches als interacinöses Bindegewebe oder als Glisson'sche Kapsel bezeichnet wird und zunächst als Verbindungsmasse der einzeln Acini, sodann auch als Träger der das Blut zuführenden Gefässe und der das Drüsensecret abführenden Canäle dient. Die letzteren werden durch Röhren, welche mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, gebildet und stehen mit dem intraacinösen Röhrensystem in Verbindung.

Das Blut zuführende Gefässsystem ist ein doppeltes, ein venöses und ein arterielles. Das erstere, d. h. die Pfortader mit ihren Verzweigungen (*c*), gibt sein Blut sofort an die Capillaren der Acini selbst ab, das arterielle Blut dagegen, das die Leberarterie zuführt, verbreitet sich zunächst innerhalb der in der Glisson'schen Kapsel oder dem periportalen Bindegewebe verlaufenden Capillaren und tritt erst, nachdem dieses Capillarsystem durchlaufen ist, mit dem Pfortaderblut in den Acinus hinein.

Mit den Blutgefässen dringt nur äusserst wenig Bindegewebe in die Acini ein, so dass dasselbe mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht zu erkennen ist. Die grösseren Lymphbahnen der Leber haben ihren Sitz in dem periportalen Bindegewebe und in den Scheiden der grösseren Gefässe.

Nach Frerichs beträgt das absolute Lebergewicht bei gesunden Individuen in mittleren Lebensjahren 0,82—2,1 Kg. Zum Körpergewicht verhält es sich wie 1 : 24 bis 1 : 40.

Literatur über Ablagerung von Pigment, Fett, injicirtem Zinnober etc.: Frerichs, *Klinik d. Leberkrankheiten I u. II 1861;* v. Recklinghausen, *Virch. Arch. 28. Bd. und Würzburger Verhandl. N. F. II 1878;* v. Recklinghausen u. Hoffmann, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867;* Ponfick, *Virch. Arch. 48. Bd.;* Hoffmann und Langerhans, *ib. 48. Bd.;* Arnstein, *ib. 61. Bd.;* Hindenlang, *ib. 79. Bd.;* v. Platen, *ib. 74. Bd.;* Popoff, *ib. 82. Bd.;* Miura, *ib. 97. Bd.;* Kupffer, *Arch. f. mikrosk. Anat. XII;* P. Rothe, *Ueber die Sternzellen d. Leber, I.-D. München 1882;* Litten, *D. med. Wochenschr. 1883;* Soyka, *Prager. med. Wochenschr. 1878;* Asch, *Ueber Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen der Leber, I.-D. Bonn 1884;* Quincke, *D. Arch. f. klin. Med. 25., 27. u. 33. Bd.;* Peters, *Ueber Siderosis, I.-D. Kiel 1881;* Arnold, *Unters. über Staubinhalation, Leipzig 1885.*

§ 236. Die Leber ist eine secernirende Drüse, in welcher ausgedehnte chemische Umsetzungen stattfinden. Zur Abscheidung kommen Gallensäuren, (Glycochol- und Taurocholsäure), deren Atomencomplexe zum Theil aus Eiweisskörpern stammen, Gallenfarbstoffe, die wahrscheinlich aus dem Blutfarbstoff entstehen und Cholesterin, das wohl aus den weissen und rothen Blutkörperchen stammt. Die Leber enthält ferner Fett, Glycogen, Traubenzucker, Harnsäure und Harnstoff, der in der Leber aus kohlensaurem Ammoniak gebildet wird. Die Drüsensubstanz der Leber tritt danach in eine sehr innige Wechselbeziehung zum durchströmenden Blute und entnimmt demselben zahlreiche Substanzen, um sie innerhalb ihres Parenchyms chemischen Umwandlungen zu unterwerfen. Einzelne Substanzen, wie Fett, lagern sich in den Kupffer'schen Sternzellen und den Leberzellen ab und bleiben daselbst eine gewisse Zeit lang liegen.

In derselben Weise, wie normal im Blute vorkommende Substanzen in der Leber umgesetzt werden und mit der Galle zur Abscheidung gelangen, werden auch zahlreiche Substanzen, die abnormer Weise ins Blut gelangt sind, oder abnormer Weise sich in demselben gebildet haben, durch die Leber wieder nach aussen geschafft. So wird z. B. im Blute gelöst circulirender Arsenik, ebenso auch Antimon, Blei, Kupfer, Quecksilber, indigschwefelsaures Natron durch die Leber aus dem Blute abgeschieden.

Diese Aufgaben, welche der Leber zufallen, bringen es mit sich, dass ihr Parenchym nicht selten **degenerative Veränderungen** erleidet, und es ist wohl kein Zweifel dass dieselben mit Veränderungen der Constitution des Blutes und mit Verunreinigung desselben zusammenhängen. Nicht selten kommt es unter diesen Verhältnissen auch zu Wucherungen des Bindegewebes, oft auch der Gallengänge und zu Entzündungen. Zuweilen stellen sich pathologische Veränderungen an den Leberzellen schon ein, wenn die physiologischen Ansprüche an die Leber über ein gewisses Maass hinausgehen. So kommt es z. B. bei der perniciösen Anämie, bei welcher der Zerfall des Blutes sehr erheblich gesteigert ist, nicht nur zu der bereits aufgeführten Anhäufung von gefärbten und ungefärbten Zerfallsproducten des Blutes ausserhalb der Leberzellen, sondern auch zu einer **Infiltration der Leberzellen** selbst (Fig. 250), und es gibt Fälle, in denen fast sämmtliche Leberzellenbalken in der

Nachbarschaft der Gallencapillaren gelbe oder braungelbe oder orangefarbene Pigmentkörner enthalten, sodass die Leber eine rothbraune, fast rostfarbene Färbung erhält.

Nach QUINCKE enthalten die Leberzellen ferner auch noch farblose, eisenhaltige Körner, die sich bei der Behandlung mikroskopischer Schnitte mit NH_4S durch die schwarzgrüne Färbung, die sie annehmen, nachweisen lassen.

Die Ablagerung dieser Substanz in der Leber ist wohl am besten durch die Annahme zu erklären, dass in Folge des gesteigerten Blutzerfalles die Abscheidung des Eisens und der Farbstoffe durch die Leberzellen nicht mehr mit der Zufuhr von Eisen und Pigment Schritt hält. Begünstigt wird eine solche Ablagerung wahrscheinlich auch durch eine Herabsetzung der Leberthätigkeit in Folge der vorhandenen Anämie. Bei hochgradiger Anämie tritt neben der Pigmentablagerung auch eine Verfettung der Leberzellen ein, kenntlich an der Bildung zahlreicher kleinster Fetttröpfchen (Fig. 250 *b*).



Fig. 250. Infiltration der Leberzellenbalken mit gelben Pigmentkörnern (*a*) bei perniciöser Anämie. *b* Fettig degenerirte Zellen. Mit Osmiumsäure und Karmin behandeltes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 350.

Störungen der Circulation verursachen nicht selten degenerative Gewebsveränderungen und Gewebsnekrose, und bei Störung des Gallenabflusses und bei Veränderung der Galle können eine ganze Reihe von pathologischen Veränderungen in der Leber auftreten.

2. Missbildungen und erworbene Form- und Lageveränderungen. Wunden und Rupturen.

§ 237. **Missbildungen** der Leber sind nicht häufig und haben im Ganzen eine geringe medicinische Bedeutung. Sehr selten ist Mangel der Leber, namentlich bei Früchten, die im Uebrigen keine bedeutende Missbildung zeigen. Häufiger kommen angeborene Abweichungen von der normalen Gestalt vor, wie z. B. das Fehlen einzelner Lappen, oder abnorme Lappung. In einigen Fällen sind Nebenlebern in Form kleiner Knötchen beobachtet, welche im Ligamentum suspensorium ihren Sitz hatten. Mangel der Gallenblase ist mehrfach beobachtet worden, ebenso auch eine angeborene Verengerung und Erweiterung der Gallengänge und abnorme Einmündung des Ductus choledochus in den Darm.

Unter den **abnormen angeborenen Lagerungen** ist die Verlagerung nach links bei Situs viscerum transversus, sowie der Vorfall in die Brusthöhle bei Defecten im Zwerchfell, oder nach aussen bei Defecten in den Bauchdecken besonders hervorzuheben.

Erworbene Formveränderungen sind sehr häufig bei Texturerkrankungen des Leberparenchyms (vergl. Cirrhose § 246, Syphilis § 247, Krebs § 249), sowie auch bei krankhaften Veränderungen der benach-

barten Organe. So tritt z. B. bei Individuen, welche sich schnüren und dadurch den unteren Theil des Brustkorbes nach innen drängen, sehr häufig eine Difformirung der Leber ein, welche man als **Schnürleber** bezeichnet. Am häufigsten erscheint dabei der dem Rippenbogenrande anliegende Theil der Leber eingedrückt, der bindegewebige Ueberzug an der betreffenden Stelle weisslich verdickt und das darunter liegende Gewebe atrophisch (vergl. § 239) bis zu völligem Schwunde zahlreicher Acini. Ist diese Furche sehr tiefgreifend, so wird dadurch der rechte Leberlappen in eine obere, grössere und eine untere, kleinere Hälfte getrennt und kann der untere Theil schliesslich sehr beweglich werden und sich nach oben umschlagen.

Nicht selten bilden sich an der Aussenfläche des rechten Leberlappens flache Furchen, welche dem Verlaufe der Rippen entsprechen. Häufig sind auch an der oberen Fläche des rechten Lappens in sagittaler Richtung verlaufende Furchen, die als Folge von Faltungen anzusehen sind und nach Liebermeister besonders dann entstehen, wenn bei behinderter Exspiration die Bauchmuskeln die unteren Rippen nach innen ziehen. Nach Zahn entstehen die Furchen durch den Druck hypertrophischer Muskelstränge des Zwerchfelles, wie sie sich bei behinderter Inspiration ausbilden. Er bezeichnet sie daher als Zwerchfellfurchen.

Aufhebung des normal auf der Leber lastenden Druckes kann zur Folge haben dass die Leber an der entlasteten Stelle sich ausbuchtet; so kann sich z. B. durch ein traumatisch entstandenes Zwerchfellloch Lebergewebe in Form eines conischen Zapfens in die Brusthöhle vordrängen.

Erworbene Lageveränderungen kommen besonders dadurch zu Stande, dass sich die Leber um ihre transversale Axe dreht, so dass der Stand des vorderen Leberrandes je nach der Füllung des Unterleibes erheblich wechselt. Weit seltener liegt die Leber abnorm tief, so dass das Ligamentum suspensorium verlängert ist (Hepar mobile). Am ehesten beobachtet man dies bei hochgradigen Magenectasieen, die bei schlaffen Bauchdecken auftreten. Bei Abflachung der rechten Zwerchfellwölbung durch pleuritische Exsudate oder durch Pneumothorax wird die Leber nach abwärts gedrängt.

Verwundungen und **Zerreissungen** der Leber durch Traumen haben oft bedeutende, mitunter tödtliche Blutungen zur Folge. Kleinere Wunden heilen durch Bildung einer Narbe, wobei indessen auch Wucherung des Lebergewebes und der Gallengänge auftreten.

Literatur: Landau, *Die Wanderleber u. der Hängebauch der Frauen, Berlin 1885;* Thierfelder, *Hepar mobile, v. Ziemssen's Handbuch VIII;* Winkler, *ebenso, Arch. f. Gyn. IV 1872;* Leopold, *ebenso, ib. VII 1874;* Cantani, *ebenso, Ann. univers. di Medic., Milano 1866;* Kranold, *Zur Casuistik d. Wanderleber, I.-D., Tübingen 1884;* Hasse, *Bewegung des Zwerchfells und ihr Einfluss auf die Unterleibsorgane, Arch. f. Anat. u. Phys. 1886, u. Anat. Anzeiger I 1886;* Podwyssozki, *Regeneration des Lebergewebes, Beitr. z. pathol. Anatomie von Ziegler u. Nauwerck I, Jena 1886.*

3. Circulationsstörungen in der Leber und ihre Folgen. Cyanotische Atrophie.

§ 238. **Anämische Zustände** in der Leber sind entweder Theilerscheinung allgemeiner Anämie oder aber Effect local wirkender Ur-

sachen. So kann z. B. Druck auf die Leber, ferner Schwellung der Leberzellen selbst eine Verminderung des Blutgehaltes der Lebercapillaren herbeiführen. Das anämische Gewebe ist blass, im Uebrigen je nach dem Gehalt der Leberzellen an Gallenpigment und Fett bald mehr gelblich, bald mehr bräunlich gefärbt. Man darf jedoch bei Beurtheilung solcher Zustände an der Leiche nicht vergessen, dass nach dem Tode durch die Gerinnung der Leberzellen, ebenso durch allfälligen, von den Nachbarorganen auf die Leber ausgeübten Druck die Blutvertheilung und damit auch der Blutgehalt einzelner Theile der Leber sich erheblich ändern kann.

Congestive Hyperämie der Leber ist eine sehr häufige Erscheinung und kommt sowohl unter physiologischen Verhältnissen, z. B. nach der Mahlzeit, als auch bei pathologischen Zuständen vor, so z. B. im Beginn acuter Entzündungen, sowie nach verschiedenen Affectionen, welche einen vermehrten Blutzufluss nach dem Darm zur Folge haben. Durch mächtigen Blutzufluss kann die Leber nicht unerheblich vergrössert werden. Das Leberparenchym zeigt dabei eine dunkel blaurothe oder braunrothe Farbe.

Allgemeine **Blutstauungen,** wie sie bei Stenose und Insufficienz der Mitralis und der Tricuspidalis, bei Erlahmung der Herzthätigkeit, bei Lungenemphysem, bei indurativer Verödung der Lunge, bei rechtsseitigem pleuritischem Exsudate etc. auftreten, führen, da die Leber sehr nahe am Herzen liegt, zur Ueberfüllung der Lebervenen und ihrer Aeste mit Blut, welche oft sehr bedeutend wird.

Hat die Stauung nur kurze Zeit bestanden, so ist die Leber gross und blutreich; besonders die Centren der Acini sind dunkel blauroth. Hat die Stauung lange Zeit angehalten, so ist die Leber meist etwas verkleinert, die Oberfläche nicht selten etwas uneben, granulirt, leicht höckerig. Die Schnittfläche zeigt das exquisite Bild einer sogenannten **Muscatnussleber,** indem die centralen Theile der Acini tief schwarzroth, meist auch unter die Schnittfläche eingesunken sind, während die Peripherie der Acini je nach dem Fettgehalt der Zellen bald dunkelbraun bis hellbraun, bald gelbbraun bis gelbweiss gefärbt ist und oft etwas über die Schnittfläche vorquillt. Geht die Veränderung noch weiter, so überwiegen die dunkelblaurothen Partieen, und stellenweise fehlt helleres Gewebe ganz. Gleichzeitig sind die Acini verkleinert.

Wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sind die Venen der Leber, namentlich die Venulae centrales und ebenso auch das ihnen zunächst liegende Capillargebiet erweitert. Bei höheren Graden der Erkrankung sind sämmtliche Capillaren der Acini dilatirt. Die Leberzellen zwischen den erweiterten Capillaren sind stets mehr oder weniger atrophisch, meist zugleich von gelben und braunen Pigmentkörnern durchsetzt, und es liegen solche Pigmentkörner auch in der Umgebung und in der Wand der Centralvenen. Die Degeneration ist im Centrum der Acini stets am weitesten vorgeschritten. Bei langer Dauer der Circulationsstörungen und starker Dilatation der Capillaren kann ein Theil der Leberzellen ganz zu Grunde gegangen sein, so dass zwischen den weiten Capillaren nur noch gelbe und gelbbraune Pigmentkörner und Pigmentschollen liegen. Das periportale Bindegewebe der Leber ist meist unverändert, doch kommt es ab und zu vor, dass dasselbe hypertrophisch und kleinzellig infiltrirt ist.

Entsprechend dem Sitz und der Genese der Atrophie bezeichnet

man diese Lebererkrankung als centrale rothe Atrophie, oder besser noch als **cyanotische** oder **Stauungs-Atrophie.**

Verschluss der Lebergefässe duch Thrombose und Embolie oder durch Endarteriitis kann verschiedene Folgen nach sich ziehen.

Plötzlicher Verschluss der Pfortader bewirkt Sistirung der Gallensecretion; bei allmählich eintretendem Verschlusse dagegen fährt die Leber fort, Galle zu produciren.

Die Leber selbst wird durch den Verschluss der Pfortader oder eines oder mehrerer Hauptäste derselben in ihrem Bestande nicht gefährdet, da das durch die Arteria hepatica der Leber zugeführte Blut genügt, um die Ernährung derselben zu besorgen.

Bei allmählich eintretendem und länger dauerndem Verschlusse der Pfortader oder einzelner Aeste derselben erweitern sich die arteriellen Bahnen und versorgen die Leber nicht nur mit nutritivem, sondern auch mit functionellem Blute. Nur durch den Verschluss der kleinsten interlobulären Pfortaderäste, mit deren Blut ja auch das Arterienblut sich vereint, wird die Circulation unterbrochen oder wenigstens ungenügend, so dass das Lebergewebe nekrotisirt oder wenigstens atrophisch wird, während das Bindegewebe in Wucherung geräth und an Stelle des Lebergewebes tritt.

Verschluss einzelner Arterienäste hat für die Leber meist keine nachtheiligen Folgen, indem die Leberarterie hinlängliche Anastomosen besitzt, um hinter der verstopften Stelle die Circulation zu erhalten. Nur ab und zu kommt es vor, namentlich bei schwacher Füllung des Gefässsystems und bei allgemein herabgesetzter Circulation, dass hinter der verstopften Stelle die vis a tergo nicht genügt, um eine ununterbrochene Circulation zu unterhalten. In diesem Falle kann es zu Stauungen in dem betreffenden Gefässgebiet und zu Austritt von Blut in das Gewebe, zu **hämorrhagischer Infiltration** kommen. Diese Infiltration pflegt indessen nicht so bedeutend zu sein, dass die Erkennung der Leberacini unmöglich würde, dagegen können schon geringere Grade der arteriellen Anämie Atrophie des Lebergewebes zur Folge haben.

Wird der Leber jegliche arterielle Blutzufuhr abgeschnitten, so verfällt das Lebergewebe der Nekrose.

Blutungen in der Leber können auch durch Veränderung der Gefässwände (Purpura hämorrhagica, Phosphorvergiftung), sowie durch Behinderung des Blutabflusses (Thrombose der Lebervenen) herbeigeführt werden.

Literatur: Frerichs, *Klinik der Leberkrankh. I;* Tappeiner, *Folge der Pfortaderunterbindung, Ludwig's Arbeiten Jahrg. 1872*; Cohnheim, *Vorl. üb. allg. Pathol., Leipzig 1882;* Solowieff, *Veränderungen d. Leber unter d. Einfluss künstl. Verstopfung der Pfortader, Virch. Arch. 62. Bd.;* Stannius, *Ueber krankh. Verschl. gross. Venenstämme d. Körpers 1839;* Gintrac, *Observ. et rech. s. l'oblit. de la veine porte, Journ. méd. de Bordeaux 1856;* Nonne, *D. Arch. f. klin. Med. XXXVII 1885;* E. Wagner, *Die acute rothe Atrophie der Leber, D. Arch. f. klin. Med. 34. Bd.;* Charcot, *Leçons sur les mal. du foie et des reins, Paris 1882;* Jürgens, *Leberhämorrhagieen bei Eklampsie, Berl. kl. Woch. 1886.*

4. Einfache und degenerative Atrophieen der Leber. (Fettleber.)

§ 239. Sowohl Hungerzustände, welche in verhältnissmässig rascher Zeit zum Tode führen, als auch chronische Ernährungsstörungen, die

über lange Zeiträume sich erstrecken, können eine weitgehende **Atrophie** der Leber zur Folge haben. Nach Versuchen von BIDDER, SCHMIDT und VOIT kann die Leber bei Hunden und Katzen im Hungerzustande zwei Drittheile ihres Volumens verlieren. Die Volumsabnahme ist wesentlich durch eine Verkleinerung der Leberzellen bedingt.

Bei marantischen Individuen kann, gleichgiltig ob der Marasmus ein seniler ist oder ob er durch irgend ein Organleiden bedingt wird, die Leber ebenfalls sehr bedeutend an Masse verlieren, so dass sie bis auf ein Drittheil ihres ursprünglichen Volumens zusammenschrumpft.

Die Atrophie ist meistens keine ganz gleichmässige, indem die Ränder der Leber in höherem Grade atrophiren als die übrigen Theile. Häufig ist namentlich der vordere Rand des rechten, sowie der Rand des linken Lappens stark geschrumpft. Bei sehr weitgehender Atrophie kann an den letztgenannten Stellen, mitunter auch an anderen Partieen der Leber, z. B. längs des Ligamentum suspensorium die Drüsensubstanz ganz verschwinden.

Die Atrophie beruht lediglich auf einem Schwunde der Leberzellen, welche dabei zunächst kleiner werden (Fig. 252 *A*) und schliesslich ganz verloren gehen. In Folge dessen werden die Leberzellenbalken und die Acini immer kleiner, und die Pfortaderzüge (Fig. 251 *a*) rücken einander immer näher. Schwinden die Acini ganz, so bleiben zwischen



Fig. 251. Schnitt durch die oberflächlichsten Schichten einer hochgradig atrophischen Leber. *a* Peritonealüberzug. *b* Total atrophirtes Lebergewebe. *c* Drüsenläppchen *d* Periportales Bindegewebe mit Gefässen und Gallengängen (*f*). *e* Rest des früheren Drüsengewebes aus Bindegewebe bestehend. *g* Grosse Venen. *h* Centralvenen. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 30.

den einander äusserst nahe gerückten Zügen des periportalen Bindegewebes (*d*) nur noch schmale Züge eines schlaffen Bindegewebes (*e*), das wesentlich aus collabirten Capillaren entstanden ist, übrig. Die Gallengänge bleiben dabei meist erhalten (*f*) und scheinen zum Theil sogar vermehrt zu sein. Wenigstens liegen im Schnitt durch das Pfortaderbindegewebe oft ganze Gruppen von Gallengangsquerschnitten (*f*).

Das atrophische Gewebe ist meist zellarm, doch können sich, namentlich wenn Gallenstauung besteht, Entzündungen einstellen.

An den Rändern bildet der bleibende Bindegewebsrest einen häutigen Anhang, an der Oberfläche präsentirt sich die atrophische Partie wie eine weisse Verdickung der Serosa. Durch den Schwund des rechten Lappens rückt gewissermaassen die Gallenblase unter der Leber hervor und ragt weit über den Rand derselben hinaus.

Wo das Leberparenchym noch erhalten ist, erscheinen auf dem Durchschnitt die Acini klein, wenigstens theilweise, gleichzeitig pflegen sie braun gefärbt zu sein, indem ein Theil der atrophischen Leberzellen von Pigmentkörnern (Fig. 252 *A*) durchsetzt ist.

Die eben besprochene Atrophie ist eine über die ganze Leber verbreitete Affection, die ihre Ursache in einer Verringerung der Nahrungszufuhr zu der Leber hat. Sie kommt danach namentlich in höherem Alter vor und wird durch Verengerung der Leberarterien begünstigt. Im Uebrigen kommt **Atrophie der Leberzellen** in überaus zahlreichen Fällen als Folgezustände localer Leberaffectionen vor. So tritt z. B. ganz constant eine Atrophie der Leberzellen bei lange andauernden Stauungen im Venensystem der Leber (§ 239) ein. Es atrophiren ferner die Leberzellen sehr gewöhnlich in Fällen, in denen das Bindegewebe der Leber hyperplastisch wird (§ 245), also bei indurirender Hepatitis. Auch Druck von aussen oder von innen bringt die Leberzellen zum Schwunde. Letzteres beobachtet man namentlich in der Umgebung von Geschwülsten, die sich im Leberparenchym entwickeln, ebenso auch bei Amyloidleber. Die Leberzellen sind dabei meist difformirt (Fig. 252 *B*), plattgedrückt, oder zu Spindeln ausgezogen oder sonst in irgend einer Weise verunstaltet.



Fig. 252. Atrophische Leberzellen. *A* Einfache Atrophie mit Pigmentablagerungen. *B* Durch Compression difformirte atrophische Leberzellen. Vergr. 250.

Die atrophischen Leberzellen sind sehr häufig mit braunen und gelben Pigmentkörnern erfüllt. Die Entstehung dieses Pigmentes ist wohl weniger auf eine Wiederaufnahme bereits gebildeter und abgeschiedener Galle, als vielmehr auf eine Störung der Gallenbildung zu beziehen. In manchen Fällen mag auch ein verstärkter Zerfall des Blutes die Ursache der Pigmentirung sein (§ 236).

§ 240. Die Leber eines gesunden Menschen enthält fast constant eine gewisse Menge **Fett,** das in Form von kleinen und grossen Tropfen in den Leberzellen (Fig. 253 *a b c*) und in den Sternzellen (v. PLATEN) liegt. Dieses Fett ist theils der Leber als solches zugeführt und in derselben abgelagert worden, theils ist es an Ort und Stelle aus Eiweiss abgeschieden. Das zugeführte Fett ist einweder Nahrungsfett, oder es

ist dasselbe irgendwo im Organismus aus Eiweiss gebildet und von da nach der Leber verbracht worden.

Unter pathologischen Verhältnissen erfährt der Fettgehalt der Leber sehr häufig eine abnorme Vermehrung, welche entweder auf eine Steigerung der Production oder der Zufuhr, oder eine Verminderung des Verbrauches, oder endlich auf Beides zugleich zurückzuführen ist.

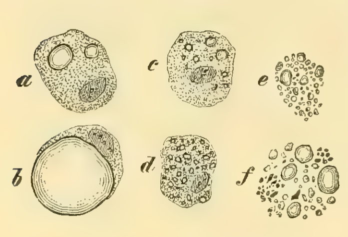


Fig. 253. Fetthaltige Leberzellen. *a* Zelle mit einem grossen, *b* und *c* Zelle mit mehreren kleinen Fetttropfen. *d* Zelle mit zahlreichen kleinen Tröpfchen. *e* und *f* Zellen in fettigem Zerfall begriffen. Vergr. 400.

Steigt der Fettgehalt der Leber in Folge von Steigerung der Zufuhr oder von Verminderung der Abfuhr, wird also Fett in der Leber aufgestapelt, so bezeichnet man die Leber als eine **Fettleber.** Ist die Menge des retinirten Fettes bedeutend, so erscheint die Leber vergrössert, fühlt sich nach dem Erkalten der Leiche auffallend fest an, ist blutarm und zeigt eine gleichmässig opak gelbweisse Färbung. Die einzelnen Acini sind etwas vergrössert.

Ist der Fettgehalt der Leber nur mässig, so beschränkt er sich meist hauptsächlich auf die Peripherie der Acini. In Folge dessen ist nur die letztere gelbweiss, während das Centrum braun oder rothbraun gefärbt ist. Man hat das Bild der **fetthaltigen Muscatnussleber.** Ist der Fettgehalt noch geringer, so kommt die braunrothe Farbe mehr und mehr im ganzen Acinus zur Geltung.

Fettreiche Lebern finden sich namentlich bei fettleibigen Individuen, nicht selten indessen auch bei schlechtgenährten Lungenkranken. Bei letzteren ist die Ursache der Fettanhäufung theils in einer Steigerung der Fettbildung aus Eiweiss, theils in einer mangelhaften Verbrennung des Fettes zu suchen.

Das Fett der Fettlebern bildet meist grosse Tropfen, welche die Leberzellen ganz ausfüllen (Fig. 253 *b*), doch ist zu bemerken, dass es im Beginn der Ablagerung in kleinen Tröpfchen (*a*) auftritt, und dass auch bei der Resorption von Fett die grossen Tropfen in kleine Tröpfchen zerfallen.

Bildet sich in der Leber eine abnorm reichliche Menge von Fett durch eine Verstärkung des Eiweisszerfalles und wird dabei das verbrauchte Eiweiss in ungenügendem Maasse wieder ersetzt, so trägt der ganze Vorgang einen evident degenerativen Character und wird als **fettige Degeneration** bezeichnet. Ist dieselbe nur mässig stark entwickelt, so sind die Leberzellen von Fetttröpfchen mehr oder weniger dicht durchsetzt (Fig. 253 *d*), dabei aber noch wohlerhalten. Bei hochgradiger Entartung können die Zellen vollkommen zerfallen (*f*).

Eine uncomplicirte fettige Degeneration der Leberzellen, bei welcher der Process von Anfang an durch Bildung kleinster Fetttröpfchen characterisirt ist, beobachtet man namentlich bei hochgradigen Anämieen, z. B. bei der perniciösen Anämie, hier meist mit Pigmentablagerung combinirt (§ 236 Fig. 250).

Sehr häufig wird die fettige Degeneration durch die **trübe Schwellung** eingeleitet, bei welcher die Leberzellen anschwellen und undurchsichtig, trübe (Fig. 254) werden, so dass auch die Leber ein trübes,

mattgraues oder graugelbes Aussehen erhält. Zuweilen erscheint sie wie gekocht. Die Degeneration kommt bei zahlreichen Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Variola, Scarlatina, Septicaemie, Erysipel, gelbem Fieber, sowie bei verschiedenen Intoxicationen, so z. B. bei Vergiftung durch Antimon, Schwefeläther, Arsen etc. vor. Nach STRAUSS, ROUX, HANOT, GILBERT, DOYEN und Anderen kommen in der Leber an Cholera Verstorbener grauliche und schmutzig gelbe Herde vor, innerhalb welcher die Zellen sich nicht mehr färben lassen und gequollen sind.





Fig. 254. Körnige Trübung der Leberzellen. Von der Leber eines an Septicämie verstorbenen Mannes abgeschabte und in Kochsalzlösung vertheilte Zellen. Vergr. 350.

In den meisten Fällen geht die Trübung wieder zurück und die Zelle erhält wieder ihr normales Aussehen. In anderen Fällen schliessen sich derselben fettige Degeneration und Zerfall der Zellen an. Am hochgradigsten sind die Veränderungen bei der acuten gelben Leberatrophie und bei der Phosphorvergiftung.

Literatur über Leberveränderungen bei Infectionskrankheiten: WAGNER, *Arch. d. Heilk. I 1860;* HOFFMANN, *Unters. über die path. Veränd. beim Abdominaltyphus, Leipzig 1869;* WEIGERT, *Berl. klin. Wochenschr. 1874;* TSCHUDANOWSKY (*Cholera*), *ib. 1872;* CORNIL et RANVIER, *Man. d'histol. pathol. Paris 1884;* CHÉDEVERGNE, *De la Fièvre typhoïde, Th. de Paris 1864;* SIREDEY, *Revue de méd. VI 1886;* STRAUSS, *La Sem. méd. 1886.*

§ 241. Bei jenen Zuständen, welche man als **acute gelbe Leberatrophie** bezeichnet, wird die Leber binnen wenigen Tagen oder binnen wenigen Wochen ganz erheblich, oft um die Hälfte kleiner. Sie ist dann meist äusserst schlaff und weich, stellenweise gibt sie oft fast das Gefühl der Fluctuation. In anderen Fällen ist sie derber, fester. Die Oberfläche ist bald glatt, bald gerunzelt.

Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym meist ockergelb gefärbt, die Zeichnung der Acini undeutlich, verwischt. Zuweilen finden sich neben gelben auch hellroth bis dunkelroth gefärbte (rothe Atrophie) Partieen.

Die Acini selbst sind entweder durchgehends gleich gefärbt oder lassen verschieden gefärbte Zonen erkennen, wobei die Peripherie meist grau oder graugelb und etwas durchscheinend ist, während die mittleren und centralen Theile ockergelb sind. Mitunter zeichnen sich die centralen Theile der Läppchen durch eine stärkere Röthung aus.

Die Verschiedenheiten in Grösse, Consistenz und Farbe des Leberparenchyms sind theils durch den Zustand der Leberzellen, theils durch den Blutgehalt der Gefässe bedingt.

Was zunächst die Leberzellen betrifft, so beobachtet man an ihnen die verschiedensten Stadien der Degeneration von der hydropischen Schwellung und körnigen Trübung bis zum vollkommenen fettig-albuminösen Zerfall. Gleichzeitig lockert sich der Zusammenhang der einzelnen Leberzellen untereinander. In den ockergelben Partieen sind normale Leberzellen nur noch spärlich vorhanden. Die am besten erhaltenen Zellen sind meist getrübt und enthalten Körnchen und Tröpfchen, die stärker veränderten sind von kleineren und grösseren Fetttröpfchen

ganz durchsetzt, manche gleichzeitig in Zerfall (Fig. 253 *e f)* und Auflösung begriffen. In den graugelb durchscheinenden Partieen ist die Zahl der erhaltenen Leberzellen nur noch sehr gering. Die meisten sind zerfallen, so dass nur noch regellos vertheilte Haufen von farblosen Albumin-Körnern, gelben Pigmentkörnern und von kleineren und grösseren Fetttröpfchen zu sehen sind. An manchen Stellen sind die Detritusmassen bereits aufgelöst und durch die Lymphgefässe abgeführt, so dass die Räume zwischen den Capillaren grösstentheils nur mit Flüssigkeit gefüllt sind.

Die Füllung der Blutgefässe ist sehr verschieden, und es hängt wesentlich von ihr ab, ob das Parenchym neben der gelben oder graugelben Farbe des zerfallenden Lebergewebes noch einen rothen Ton beigemischt erhält. Die rothe Atrophie ist nur eine durch verhältnissmässig reichen Blutgehalt ausgezeichnete gelbe Atrophie. Selbstverständlich kommt die rothe Blutfarbe hauptsächlich dann zur Geltung, wenn der fettige Detritus bereits resorbirt ist. Im Gewebe liegende Pigmentkörner geben dem Ganzen ein rostfarbenes oder bräunliches Colorit.

In späteren Stadien des Processes findet sich im Pfortaderbindegewebe eine geringfügige Anhäufung lymphatischer Rundzellen, während bei frischen Affectionen diese kleinzellige Infiltration fehlt. Ferner findet man in vorgeschrittenen Fällen nebst Fett auch Leucin und Tyrosin. Die Epithelien der kleinen Gallengänge nehmen ebenfalls an der Verfettung Theil.

Die **Aetiologie** der acuten gelben Leberatrophie ist keine einheitliche. In einzelnen Fällen ist sie eine Folgeerscheinung bekannter Infectionskrankheiten, namentlich septischer Wundinfectionen. In anderen Fällen ist ihre Ursache unbekannt, und sie tritt scheinbar als ein für sich bestehendes eigenartiges Leiden auf. Wahrscheinlich handelt es sich auch in diesen letztgenannten Fällen um eine Infectionskrankheit, die vielleicht durch Mikroorganismen hervorgerufen wird. Dafür spricht, dass bei dieser idiopathischen acuten gelben Leberatrophie mehrfach Kokken in den Lebergefässen (Klebs) gefunden worden sind.

Neben mikroparasitären Infectionen können auch Vergiftungen mit chemisch wirksamen Substanzen, namentlich mit Phosphor, sehr hochgradige, der besprochenen gelben Leberatrophie sehr ähnliche Degenerationsprocesse hervorrufen. Schon wenige Tage nach Eintritt einer Phosphorintoxication kann ein grosser Theil der Leberzellen fettig degenerirt sein, und die ersten Veränderungen treten schon nach 6—12—24 Stunden ein und zwar zunächst im peripheren Theil der Acini. Zuerst werden die Zellen trübe und quellen auf; dann sieht man Fetttröpfchen auftreten, die nicht selten zu grösseren Tropfen zusammenfliessen, namentlich dann, wenn die Zelle zerfällt.

Das Parenchym der in fettiger Degeneration befindlichen Phosphorleber ist gelb oder graugelb gefärbt und fettig und teigig anzufühlen. In den ersten Tagen der Vergiftung, bevor ein völliger Zerfall eines Theils der Leberzellen und eine Resorption der Zerfallsproducte sich eingestellt haben, ist sie vergrössert. Häufig bilden sich kleine Extravasate. Treten die Blutungen nur innerhalb des Pfortadergebietes auf, so entstehen eigenthümlich rosettenartige, rothe Zeichnungen. Zuweilen ist die Leber etwas icterisch gefärbt. Bei weit vorgeschrittenem Zerfall des Lebergewebes sistirt die Bildung von Galle mehr oder weniger.

In späteren Stadien des Processes treten, wie bei der gewöhnlichen gelben Atrophie, Leucin und Tyrosin auf.

Bei vorgeschrittener Leberatrophie enthält das Gewebe da und dort Nester und zu Balken und Schläuchen geordnete Züge von grossen epithelialen Zellen. Sie werden für Drüsenzellen gehalten, von denen bei allfälliger Heilung die Regeneration ausgeht und sollen nach den Einen Abkömmlinge von Gallengangsepithelien, nach Anderen dagegen Reste von Leberzellenbalken sein. Soweit sich dies aus histologischen Präparaten erkennen lässt, können diese Zellzüge sowohl Gallengängen als erhalten gebliebenen Leberzellen entsprechen, welche durch Wucherung neues Lebergewebe bilden. Für Letzteres spricht wenigstens der Umstand, dass diese Zellzüge zum Theil auffallend grosse protoplasmareiche Zellen mit grossen, zuweilen wohl um das Doppelte vergrösserten Kernen, sowie zwei und mehrkernige Zellen enthalten (vergl. § 243).

Literatur über acute gelbe Leberatrophie: Frerichs, *Klinik der Leberkrankh. II;* Klebs, *Handb. d. patholog. Anatomie 1. Bd.;* Waldeyer, *Virch. Arch. 43. Bd.;* Zenker, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. X. 1872;* Winiwarter, *Wien. med. Jahrb. 1872;* Lewitzky u. Brodowsky, *Virch. Arch. 70. Bd.;* van Haren Noman, *ib. 91. Bd.;* Affanasiew, *Pflüger's Arch. f. Physiol. XXX (Ueb. anat. Veränd. der Leber während verschied. Thätigkeitszustände);* Thierfelder, *Atlas der pathol. Histologie, dritte Lieferung 1874;* Th. Thierfelder, *Handb. d. spec. Pathologie von v. Ziemssen VIII. Bd.;* Eppinger, *Prager Vierteljahrsschr. 125, 1875;* Zunder, *Virch. Arch. 59. Bd.;* J. Hlava, *Prager med. Wochenschr. 1882;* Hirschberg, *Drei Fälle ac. g. Leberatrophie I.-D. Dorpat 1886.*

Literatur über Phosphorleber: Leyden u. Munk, *Die acute Phosphorvergiftung, Berlin 1865;* Klebs, *l. c.;* Weyl, *Arch. der Heilk. XIX;* Fränkel, *Berliner klin. Wochenschr. 1878 Nr. 19;* Binz u. Schulz, *Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879;* Cornil u. Brault, *Journ. de l'anat. et de la physiol. XVIII, Paris 1882;* Wegner, *Virch. Arch. 59. Bd.*

§ 242. Die **Amyloidentartung der Leber** hat ihren Sitz vornehmlich an dem intraacinösen Blutgefässsystem (Fig. 255). Im ersten Beginne treten an den Capillaren hyaline Verdickungen auf, die sich wie Auflagerungen auf dem Endothelrohr präsentiren. Nimmt die Masse des Amyloides zu, so erscheinen die Capillaren von gla-



Fig. 255. Mit Jodlösung behandelter Schnitt aus einer amyloid entarteten Leber. *a* Normales, *b* amyloid entartetes Lebergewebe. *c* Glisson'sche Kapsel. Vergr. 35.

sigen Schollen vollkommen eingescheidet (vergl. den allgem. Theil § 48 Fig. 37).

Die Leberzellen verhalten sich bei dem ganzen Vorgange meist passiv, jedenfalls geht nur selten die Amyloidentartung auch auf sie über. Im Beginne der Erkrankung sind sie unverändert; bei Zunahme der Menge des Amyloids werden sie comprimirt und gerathen sehr häufig in Atrophie. Bei sehr weit vorgeschrittener Amyloidentartung gehen sie stellenweise ganz zu Grunde, möglicher Weise wird alsdann ebenfalls Amyloid in ihnen abgelagert. Wo sie noch erhalten sind, schliessen sie sehr häufig Fett theils in grossen, theils in kleinen Tropfen ein.

Abgesehen von den intraacinösen Capillaren bildet sich Amyloid auch in den Gefässwänden des interacinösen Bindegewebes (*c*). In den Leberarterien betrifft die Amyloidablagerung namentlich die Media.

Die Amyloidentartung tritt meist über die ganze Leber verbreitet auf. Wo sie in erheblicher Menge vorhanden ist, gewinnt das Leberparenchym eine hellgraubraune oder gelbgraue Farbe und eine durchscheinende, gekochtem Speck ähnliche Beschaffenheit. Nicht selten finden sich diese durchscheinenden Flecken hauptsächlich in den mittleren Zonen der Acini (Fig. 255), während das Gebiet der Venulae centrales sowie die Portalzonen verhältnissmässig frei bleiben. In anderen Fällen ist eine besondere Gruppirung der amyloiden Herde nicht wahrnehmbar.

Das amyloidfreie Lebergewebe kann verschieden aussehen. Sind die Leberzellen fettfrei, so pflegt dasselbe eine bräunliche oder röthlichbraune Farbe zu zeigen. Fettgehalt gibt ihm ein gelbweisses Aussehen.

Stärkere Amyloidentartung der Leber ist immer auch mit einer erheblichen Vergrösserung derselben verbunden. Die Ränder der Leber sind dabei verdickt und abgerundet, die Oberfläche glatt, die Serosa nicht verdickt. Gleichzeitig wird das Gewebe fester und resistenter. Der Blutgehalt ist schwankend, meist jedoch gering, wenigstens innerhalb der amyloid entarteten Theile.

Die über die ganze Leber ausgebreitete Amyloidentartung findet sich namentlich bei cachectischen Zuständen, wie sie durch Tuberculose, chronische Eiterungen, Syphilis etc. hervorgerufen werden. Meist sind gleichzeitig auch andere Organe, namentlich die Milz, der Darm und die Nieren amyloid degenerirt.

Nicht selten ist die Leber gleichzeitig noch in anderer Weise erkrankt. So enthält sie z. B. bei bestehender Tuberculose oft Tuberkel, bei Syphilis ist sie Sitz einer Hyperplasie des periportalen Bindegewebes. Mitunter enthält sie auch gummöse Herde.

Weit seltener als die gleichmässig über die ganze Leber verbreitete ist die local beschränkte Amyloidentartung, doch kommt sie ab und zu vor und kann nur einzelne Gefässe betreffen. Ferner sind Fälle beobachtet, in denen die Amyloidsubstanz circumscripte Knoten bildete.

Literatur: Wagner, *Arch. d. Heilkunde II. Bd.*; Cornil, *Arch. de physiol. normal. et pathol. II. sér. tome II. 1875*; Heschl, *Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wiss. III. Abth. LXXIV 1876*; Schüppel, *Handb. der spec. Pathologie von v. Ziemssen VIII. Bd.*; Böttcher, *Virch. Arch. 72. Bd.*; Schütte, *Die amyl. Degen. d. Leber, I.-Diss. Bonn 1877.*

5. Regeneration und Hypertrophie des Lebergewebes.

§ 243. Gehen durch irgend einen Degenerationsprocess, z. B. durch Phosphorvergiftung, Leberzellen zu Grunde, so findet bis zu einem gewissen Grade ein Wiederersatz derselben durch **regenerative Wucherung** statt. Wie weit ein Ersatz des Lebergewebes beim Menschen möglich ist, darüber fehlen noch genauere Untersuchungen, doch dürfen wir als sicher annehmen, dass nur dann verlorenes Lebergewebe wieder vollkommen ersetzt wird, wenn der einzelne Defect klein und die Structur der Leberläppchen im Allgemeinen noch erhalten ist. Bringt man der Leber einer Ratte oder eines anderen Versuchsthieres eine geringfügige Verletzung bei, so beginnen die Leberzellen in einiger Entfernung von der Verletzung schon am zweiten Tage zu wuchern (Podwyssozki) und nach 40 Stunden sieht man innerhalb der Leberzellenbalken zahlreiche Zellen, welche vergrösserte und in verschiedenen Stadien mitotischer Theilung begriffene Kerne besitzen. Weiterhin wuchern auch die Gallengänge (Figur 256 *a b c d*) und bilden nach einiger Zeit sprossenartige Epithelauswüchse, welche im Gebiete der Narbe theils in neue Leberzelleninseln, theils in neue Gallengänge sich umwandeln (Podwyssozki).



Fig. 256. Regenerative Wucherung der Gallengangsepithelien in der Nachbarschaft einer vor 5 Tagen gesetzten Leberwunde (nach Podwyssozki). *a* Vergrösserter Kern einer Epithelzelle mit vermehrtem Chromatin. *b* Epithelzelle mit Mutterknäuel. *c* Epithelzelle mit Mutterstern. *d* Epithelzelle mit Tochterknäuel. *f* Bindegewebszelle mit Tochterstern. In Flemming'schem Säuregemisch gehärtetes, mit Saffranin und Pikrinsäure gefärbtes Präparat. Vergr. 400.

Ueber die Anatomie der **Hypertrophie** der Leber wissen wir nur wenig zu sagen.

Abnorme Vergrösserungen der Leber sind meist durch Ablagerung von Fett oder Amyloid, ferner durch Neubildung von Bindegewebe, oft auch durch Infiltration mit Rundzellen (Leukämie) bedingt. In einzelnen Fällen hat man indessen abnorme Grösse der Leber bei normaler Structur als angeborenen Zustand beobachtet, und bei rachitischen Kindern sind nach Beneke auffallend grosse Lebern nicht selten. Auch bei Erwachsenen kommen abnorm grosse Lebern zur Beobachtung, ohne dass man eine Ursache dafür angeben könnte. Da das Volumen der Leber bei verschiedenen Individuen nicht unerheblich schwankt, so hält es schwer eine Grenze zwischen normalen und pathologischen Grenzen zu ziehen. Die Angabe, dass bei Diabetes die Leber sehr gross gefunden wird, gilt jedenfalls nicht für alle Fälle.

Da man bei grossen Lebern die Acini meist nicht vergrössert findet, so muss man annehmen, dass die Zahl der Läppchen vermehrt ist. Be-

züglich der Grösse der Leberzellen ist zu erwähnen, dass sie schon unter physiologischen Verhältnissen schwankt, und daher eine Hypertrophie der einzelnen Zelle kaum zu erkennen ist.

Zuweilen hat es den Anschein, als ob bei Untergang eines Theiles des Lebergewebes der übrig gebliebene Theil sich vergrössert hätte. Sieht man indessen die Verhältnisse genauer an, so überzeugt man sich, dass diese localen Hypertrophieen meist nur scheinbar vorhanden sind, dass es sich nur um den Effect einer Verdrängung und Verschiebung des Lebergewebes handelt. Immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, dass zuweilen zugleich auch eine Neubildung von Lebergewebe als Ersatz für untergegangene Theile stattfindet, und dass dadurch locale Hyperplasieen zu Stande kommen können.

Herdweise auftretende **knotige Hyperplasieen** des Lebergewebes sind von Friedrich, Hoffmann und Eberth beschrieben worden. Die über die Oberfläche prominirenden geschwulstartigen Herde bestanden aus Lebergewebe, dessen Zellen grösser waren als normal, und dessen Zellenbalken meist keine ganz regelmässige Anordnung zeigten.

Nach Hoffmann (*Veränd. der Organe bei Abdominaltyphus, Leipzig 1869*) kommen normaler Weise auf 100 Leberzellen 110 bis 116 Kerne. Bei Lebern, in welchen nach Degenerationsprocessen (z. B. bei Typhus) regenerative Vorgänge sich eingestellt haben, steigt die Zahl der Kerne auf 136 bis 150 pro 100 Zellen, und auf 1000 einkernige Zellen kommen im Mittel 444 zweikernige, 45 dreikernige (bei gesunden nur 2), 14 vierkernige, 10 fünfkernige und 1 sechskernige. Zugleich ist die Grösse der Zellen sehr ungleich.

Literatur über Regeneration und hyperplastische Neubildung von Lebergewebe: Literatur zu § 241; Tizzoni, *Atti della R. Accad. dei Lincei und Arch. ital. de biol. III 1883;* Colucci *ib. III 1883 und Studi et. osservat. sull. anat. patol. del fegato, Bologna 1883;* Friedreich, *Virch. Arch. 33. Bd.;* Hoffmann, *ib. 39. Bd.;* Eberth, *ib. 43. Bd.;* Griffini, *Sulla rigenerazione parziale del fegato, Arch. p. l. scienze med. VII 1883 und Arch. ital. de biol. V;* Petrone *ib. V;* Ughetti, *Giorn. internaz. delle Sc. med. VII 1885;* Podwyssozki, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck I, Jena 1886;* Comalis, *Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. IV 1886.*

6. Traumatische und hämatogene Entzündungen der Leber.

§ 244. Eine **eitrige Entzündung der Leber** entsteht dann, wenn Eiterung erregende Bacterien entweder aus der Aussenwelt oder aus einem anderen Gewebe des Organismus in die Leber gelangen.

Spaltpilze können zunächst direct von aussen durch eine die Bauchdecken perforirende Wunde in die Leber gerathen. Des Weiteren kann auch eine eitrige Entzündung irgend eines der benachbarten Organe und Gewebe auf das Lebergewebe übergreifen, wobei es sich um ein Fortschreiten des Entzündungsprocesses per contiguitatem, zum Theil auch auf den Bahnen der Lymphgefässe handelt.

Häufiger als durch diese beiden Processe entstehen Lebereiterungen durch Spaltpilze, welche durch den Blutstrom der Leber zugetragen werden und zwar entweder durch die Pfortader oder aber durch die Leberarterie. Nur ausnahmsweise und nur unter besonderen Umständen wird dagegen ein Infectionsstoff von der Vena cava aus durch

die Lebervenen in die Leber gelangen. Bei Neugeborenen kann endlich auch durch die Nabelvenen der Entzündungserreger der Leber zugeführt werden.

Am häufigsten erfolgt eine Infection der Leber auf den genannten Wegen dann, wenn innerhalb des Körpers z. B. im Darm oder in äusseren Wunden bereits eine Colonisation von Pilzen stattgefunden hat. Es handelt sich also um metastatische Entzündungen. Stellen sich dieselben im Anschluss an Infection von Wunden der äusseren Theile ein, so passirt das Gift, ehe es in die Leber gelangt, die Lunge und kann dort ebenfalls zu Eiterungen führen.

Lebereiterungen, bei denen nicht an irgend einer Stelle des Körpers der Ausgang des Processes nachgewiesen werden kann, bei welchen also die Leberaffection scheinbar primär auftritt, sind in gemässigten Zonen selten. In den Tropen dagegen, wo Leberabscesse gerade besonders häufig vorkommen, setzt der Entzündungserreger nicht selten nur in der Leber bleibende Veränderungen. Immerhin ist auch bezüglich dieser Abscesse zu berücksichtigen, dass der Lebererkrankung häufig Dysenterie vorangeht.

Sind Zooglöen bildende Kokken der Pyämie auf dem Blutwege in die Leber gelangt, so siedeln sie sich zunächst innerhalb der Capillaren (Fig 257 u. Fig. 258 *c*), eventuell auch innerhalb kleiner Venen an, so dass sich zunächst Colonieen bilden, welche die Lumina mehr oder weniger ausfüllen und ausdehnen. Anfänglich erscheint das angrenzende Lebergewebe noch unverändert. Nach einer gewissen Zeit dagegen werden die Leberzellen trübe, quellen auf, verlieren ihren Kern und zerfallen alsdann in grosse und kleine Bruchstücke (Fig. 257).



Fig. 257. Kokkenansiedelung innerhalb einer Lebercapillare Zoogloeaballen bildend. In Alcohol gehärtetes, mit Bismarckbraun gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 350.

Im weiteren Verlaufe breitet sich die Pilzcolonie mehr und mehr innerhalb des Gefässsystemes aus, und gleichzeitig treten neue Colonieen auf, so dass nach kurzer Zeit ein grosser Theil der Capillaren (Fig. 258 *c*) der befallenen Acini, häufig auch die Venulae centrales (c_1) mit Pilzcolonieen gefüllt werden, während zugleich auch die Gewebsnekrose (*b*) an Ausdehnung gewinnt.

Im Anschluss an diese Veränderungen stellt sich nunmehr eine intensive Entzündung ein, welche sowohl von den Gefässen der angrenzenden Pfortadergebiete (*d*) als auch von den Venen (*e*) ausgeht und sich durch eine starke kleinzellige Infiltration zu erkennen gibt. Dies ist der erste Schritt zur Abscessbildung. Im weiteren Verlaufe wird die zellige und flüssige Exsudation immer massenhafter. Gleichzeitig zerfällt das nekrotisch gewordene Gewebe und verflüssigt sich. Aus der eitrigen Infiltration bildet sich ein **Leberabscess.**

Dies ist in Kürze der Gang des Processes, doch kann er selbstverständlich zahlreiche Modificationen erleiden, namentlich dann, wenn die Entzündung von Leberwunden oder von den Gallengängen ausgeht.

Mit dem Eintritt der Nekrose erleidet das Gewebe der Acini eine graue oder graugelbe Verfärbung. Wo sich die Eiterung vorbereitet,

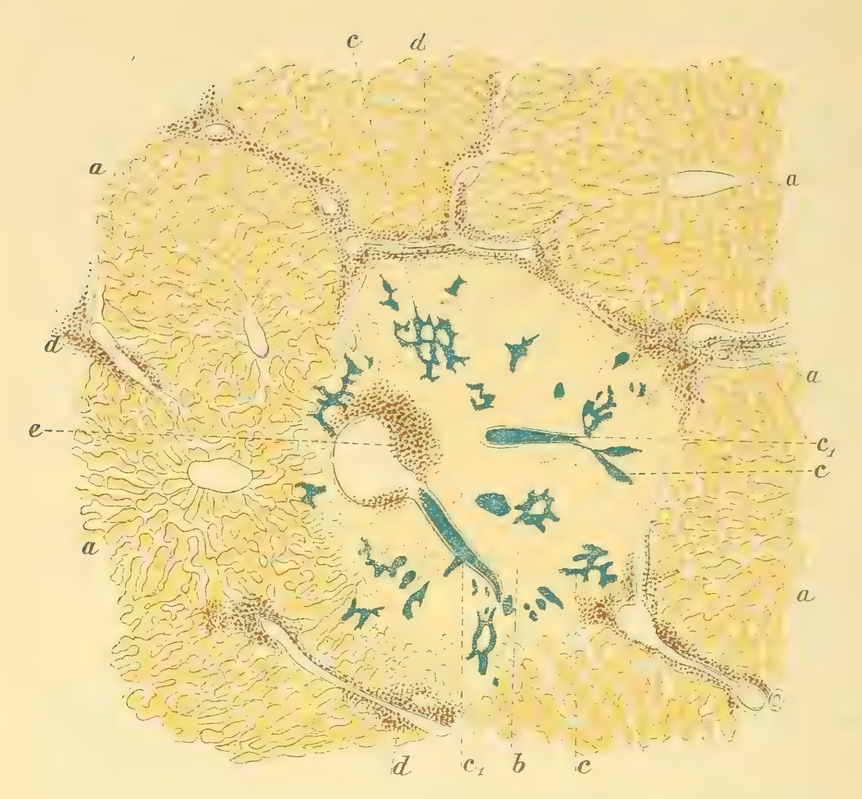


Fig. 258. Metastatische Mikrokokkenansiedelung in der Leber. *a* Normale Leberläppchen. *b* Nekrotisches Leberläppchen. *c* Mit Mikrokokken gefüllte Capillaren und (c_1) Venen. *d* Periportale kleinzellige Infiltration. *e* Anhäufung kleiner Rundzellen theils innerhalb, theils ausserhalb einer Vene, in welche eine mit Mikrokokken gefüllte Venula centralis (c_1) einmündet. Nach der Gram'schen Methode mit Gentianaviolett und Vesuvin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

treten gelbe oder gelbweisse Zeichnungen auf, welche stetig zunehmen. Schliesslich liegen im Gewebe Herde von flüssigem, theils reinem, theils mit nekrotischen, missfarbigen Gewebsfetzen vermischtem Eiter, in dessen Umgebung das Gewebe verfärbt, eitrig infiltrirt und in Zerfall begriffen ist.

Die Eiterung kann sowohl solitär, als multipel auftreten. Das nicht von der Eiterung getroffene Leberparenchym zeigt bald starke, bald nur geringe Trübung und Schwellung. Zuweilen finden sich Hämorrhagieen, welche bei eintretender Fäulniss eine schiefergraue Färbung erhalten.

Bei Eiterungen, die nach Einwirkung von Traumen entstehen, tragen selbstverständlich auch die Herde die Spuren der stattgehabten Verletzung. Bei Gallengangsabscessen pflegt der Eiter mit Gallenconcrementen untermischt zu sein, und die kleinsten Herde liegen in der Umgebung von Gallengängen. Liegt ein Abscess dicht unter der Serosa, so ist auch diese der Sitz einer mehr oder weniger intensiven Entzündung.

Umfangreiche Abscesse können nahezu einen ganzen Lappen ein-

nehmen. Kleine Abscesse können untereinander zu grösseren verschmelzen.

In sehr vielen Fällen führen die Leberabscesse oder die Primärerkrankung, die ihre Bildung veranlasst hatte, zum Tode. Ist Letzteres nicht der Fall, so werden die Abscesse von Granulationsgewebe umhüllt und gegen die Umgebung durch eine Membran abgegrenzt. Kleine Abscesse können durch Resorption des Eiters vollkommen verschwinden, so dass an ihrer Stelle nur eine Narbe bleibt, welche je nach der Grösse der Abscesse bald kleiner, bald grösser ausfällt. Umfangreichere Abscesse können durch Resorption und Eindickung des Eiters ganz erheblich sich verkleinern und schrumpfen. Die eingedickte Masse wird stets von dichtem Bindegewebe umschlossen und kann verkalken.

Häufig erfolgt Durchbruch des Abscesses in die Nachbarschaft. Am günstigsten ist es im letzteren Falle, wenn der Abscess nach Verlöthung der Leber mit der Bauchwand und dem Zwerchfell und Lunge oder mit dem Darm nach aussen oder in den Darm, oder in einen angrenzenden Lungenbronchus durchbricht. Weit schlimmer ist ein Durchbruch in die Pleura oder den Herzbeutel oder in das Peritoneum. Ob es in letzteren Fällen zu allgemeiner Entzündung der genannten serösen Häute kommt oder nur zu localer, darüber entscheiden die in Folge der Anwesenheit des Abscesses gebildeten Adhäsionen der Leber mit der Nachbarschaft.

Literatur: Frerichs, *Klinik d. Leberkrankh. II;* Virchow, *sein Arch. 4. Bd.;* Traube, *Ges. Abhandl. II;* Rouis, *Rech. sur les suppurat. endem. du foie, Paris 1860;* Bamberger, *Handb. d. spec. Pathol. v. Virchow 1864;* Böckling, *36 Fälle v. Leberabscess, I.-D. Berlin 1868;* Klebs, *Handb. d. path. Anat. II;* Ackermann, *Virch. Arch. 45. Bd.;* Heinemann, *ib. 58. Bd.;* A. Thierfelder, *Atlas d. pathol. Histol. Taf. XV;* Th. Thierfelder, *v. Ziemssen's Handb. VII;* Lebert, *D. Arch. f. klin. Med. VI;* Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk. XIV;* Hirsch, *Handb. d. histor. geograph. Pathol. II;* Kelsch et Kiener, *Abscès dysentériques, Arch. de phys. IV 1884;* Altschul, *Leberabscess, Prager med. Wochenschr. 1885.*

§ 245. Die **diffusse, chronische, indurirende Hepatitis** ist am häufigsten ein hämatogener Process, kann indessen auch im Anschluss an Veränderungen der Gallenwege entstehen und wird dann als biliäre Hepatitis (vergl. § 255) bezeichnet. Was im Einzelfalle die Erkrankung veranlasst, darüber wissen wir bei der hämatogenen Form wenig Sicheres zu sagen. Möglich ist, dass namentlich vom Darm aus resorbirte Substanzen die Ursache des Processes sind. Von zahlreichen Autoren wird dem Alcohol unter den ätiologischen Momenten eine Hauptrolle zuertheilt. Nach Untersuchungen von Wegner kann eine chronische Phosphorvergiftung eine chronische Hepatitis zur Folge haben. Solowieff hat ähnliche Affectionen nach Gefässverschluss beschrieben. Wahrscheinlich können auch verschiedene Infectionskrankheiten eine solche Wirkung auf die Leber ausüben. In manchen Fällen ist Syphilis die Ursache.

Die chronische Hepatitis ist anatomisch wesentlich durch viererlei Veränderungen gekennzeichnet, nämlich durch eine **kleinzellige Infiltration** des Gewebes, die meist im periportalen Bindegewebe (Fig. 259 *b* und Fig. 260 *e*) am stärksten ausgesprochen ist, zweitens durch eine **Neubildung von Bindegewebe** an der Peripherie (Fig. 260 *b* und

Fig. 263), häufig auch im Innern der Acini (Fig. 261 *df* und Fig. 262 *ab*), drittens durch eine **Atrophie des Lebergewebes** (Fig. 260 a_1), viertens durch **Wucherung der Gallengänge** (Fig. 260 *d*).

Nach der vorliegenden anatomischen und experimentellen Untersuchung kann eine Degeneration des Epithels den Ansgangspunkt des Processes bilden (Phosphorvergiftung, Gallenstauung, anämische Nekrose nach Gefässobliteration und Verstopfung), allein es liegen zur Zeit keine Gründe vor anzunehmen, dass dies bei allen chronischen Hepatitisformen der Fall ist. Das Vorkommen interstitieller Leberentzündung ohne erhebliche Epitheldegenerationen (Fig. 259), das Auftreten ausgedehnter Bindegewebswucherungen (Fig. 261) bei geringfügiger Entzündung und bei Abwesenheit der Wucherung voraufgehender degenerativer Processe am Epithel machen es im Gegentheil im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Process in verschiedener Weise beginnen kann und dass für die Verschiedenheit des Beginnes wesentlich die Aetiologie maassgebend ist.



Fig. 259. **Hepatitis interstitialis recens.** *a* Normales Lebergewebe. *b* Kleinzellig infiltrirtes periportales Bindegewebe. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 80.

Es ist danach die Bezeichnung chronische Hepatitis ein Sammelbegriff, der ätiologisch verschiedene Affectionen unter sich vereinigt, doch erscheint derselbe insofern geeignet, die hierher gehörenden Affectionen zusammenzufassen, als im Verlaufe des Processes entzündliche Veränderungen, kenntlich an einer kleinzelligen Infiltration des Gewebes, wohl niemals ganz fehlen und auch zur Zeit der Untersuchung fast immer in mehr oder minder grosser Verbreitung vorhanden sind.

In weiter vorgeschrittenen Stadien tritt ausnahmslos die Vermehrung des Bindegewebes der Leber (Fig. 260 *b*) in den Vordergrund der Erscheinungen, und die Art seiner Verbreitung gibt dem betreffenden Fall sein charakteristisches Gepräge.

In manchen Fällen ist die Bindegewebsneubildung wesentlich auf das Gebiet des periportalen Bindegewebes beschränkt (Fig. 260 *b* und Fig. 263 *b*) und ist durch eine Wucherung des letzteren, sowie der Gefässe entstanden.

Gewöhnlich greift die Bindegewebsneubildung in mehr oder minder grosser Ausdehnung auf das Gebiet der Leberläppchen selbst über und schiebt sich hier in erster Linie innerhalb der Capillarbahnen (Fig. 261 *b*) vor. Demgemäss erscheinen innerhalb der Capillaren grosse feingekörnte Fibroblasten (*d*) mit grossen ovalen bläschenförmigen Kernen, welche sich in verschiedener Weise untereinander verbinden und weiterhin faseriges Bindegewebe (*f*) bilden. Nach einiger Zeit treten auch



Fig. 260. Bindegewebshyperplasie und Gallengangswucherungen bei Hepatitis chronica. *a* a_1 Leberläppchen. *b* Hypertrophisches Bindegewebe. *c* Alte Gallengänge. *d* Neugebildete Gallengänge. *e* Kleinzellige Herde. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

neue Blutgefässe (*g*) auf, welche in der Peripherie der Acini hineinwachsen und wahrscheinlich aus Sprossen der Capillaren des Leberbindegewebes entstanden sind.

Das Lebergewebe kann sich im Gebiete der Bindegewebsneubildung unter Umständen auffallend lange erhalten (Fig. 261 *a*), geht indessen

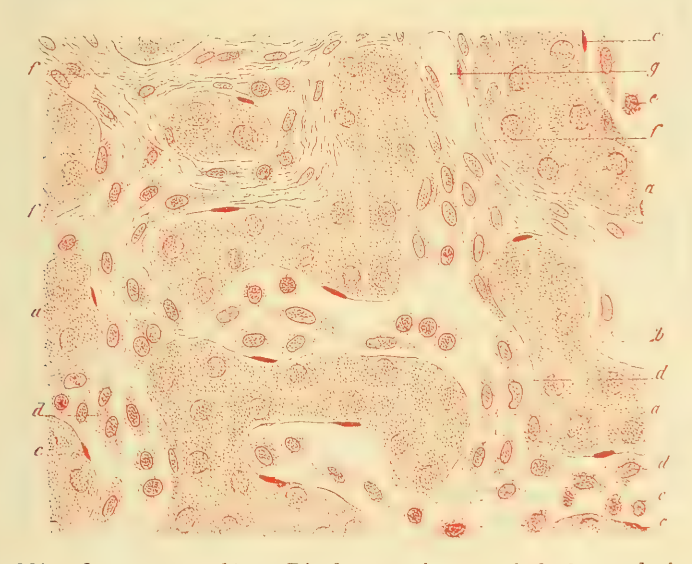


Fig. 261. Intravasculäre Bindegewebsentwickelung bei hypertrophischer Bindegewebsinduration der Leber. *a* Leberzellenbalken. *b* Capillarwände. *c* Capillarkerne. *d* Bildungszellen. *e* Leukocyten. *f* Faseriges Bindegewebe mit verschieden gestalteten Zellen. *g* Neugebildete, aus dem periportalen Bindegewebe in das Keimgewebe eintretende Capillare. In Alcohol gehärtetes, mit Pikrokarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

häufiger zu einem grossen Theil durch atrophische Schrumpfung und fettige Degeneration zu Grunde. Mitunter eilt der Zerfall des Lebergewebes der Bindegewebsneubildung auch voraus und ist alsdann entweder abhängig von der den ganzen Process in Scene setzenden Schädlichkeit, oder aber von Circulationsstörungen, die sich zufolge der Erkrankung der Glisson'schen Kapsel und der intraacinösen Capillaren eingestellt haben.

Bei erheblicher Bindegewebsneubildung geht stets ein Theil der alten Gefässbahn an der Peripherie und im Innern der Acini zu Grunde, und es können nicht nur die Capillaren, sondern auch die interlobulären Pfortaderäste durch Bindegewebsneubildung und Thrombose obliteriren, so dass die Pfortadercirculation häufig in erheblichem Maasse behindert ist und das Blut sich im Stamme und in den Wurzeln der Pfortader staut. Das Gebiet der Leberarterien mit ihren Capillaren pflegt sich dagegen zu vergrössern und es können die Arterien im gewissen Sinne vicariirend für die obliterirte Pfortader eintreten.

Von zahlreichen Leberzellenbalken des von Bindegewebe durchwachsenen Gebietes, bleibt häufig nichts als eine mehr oder minder grosse Menge von Pigmentkörnern übrig, und es kann sich das wuchernde Bindegewebe nicht nur innerhalb der Capillarbahnen ausbreiten, sondern auch die Stellen der frühern Leberzellen in Besitz nehmen. Immerhin pflegen sich innerhalb des hyperplastischen Bindegewebes da und dort

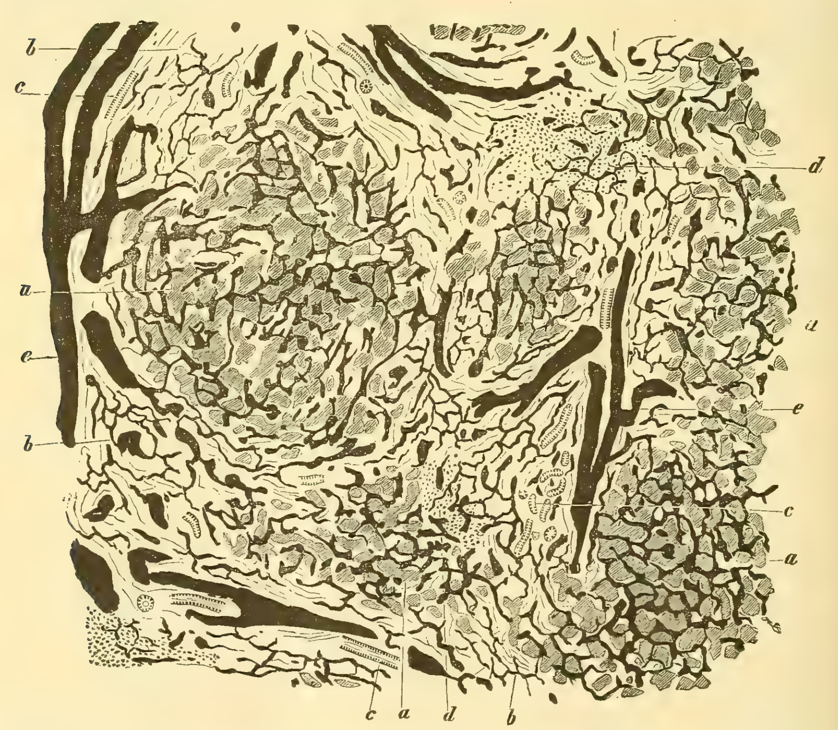


Fig. 262. Cirrhosis hepatis atrophica granulosa. *a* Reste des Lebergewebes. *b* Neugebildetes Bindegewebe. *c* Gallengänge. *d* Kleinzellige Infiltration. *e* Interlobuläre Pfortaderäste. Von der Leberarterie aus mit blauem Leim injicirtes, in Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes Präparat. Vergr. 25.

auch Leberzellen zu erhalten, welche wahrscheinlich zwischen den Gallengängen der Glisson'schen Kapsel und den Resten des Lebergewebes eine Verbindung unterhalten. Die Gallengänge können durch das wuchernde Bindegewebe da und dort zur Verlegung und Obliteration gebracht werden, so dass die Galle nicht mehr durchgehends abgeschieden werden kann und sich staut und da und dort gelbe und braune Pigmentkörner und Schollen abscheidet. Daneben wachsen andere Gallengänge wieder aus und bilden sehr zahlreiche neue Gallenkanäle (Fig. 260 *d*), doch dürften wohl die meisten derselben nicht mit functionirendem Lebergewebe in Verbindung treten.

In Folge der Hemmung der Pfortadercirculation innerhalb der Leber erweitern sich die normaler Weise nur schwach entwickelten Verbindungen der Venae gastricae mit den V. oesophageae, der V. gastricae und der V. lienalis mit den Venen der Nierenkapsel, der V. hämorrhoidales mit den V. lumbales und den V. spermaticae und der V. subserosae des Ligamentum umbilicale mit den subcutanen Bauchvenen rings um den Nabel (Caput Medusae). Die Milz ist zufolge der Stauung vergrössert und verhärtet.

§ 246. Die **Ausbreitung der Bindegewebsneubildung** ist in erster Linie abhängig von der Ausbreitung, welche das schädliche Agens in der Leber findet. Schon die von den Verzweigungen der Pfortader und der Leberarterie ausgehende **hämatogene Hepatitis** bietet in dieser Hinsicht erhebliche Differenzen, indem der Process sich ebensowohl auf einzelne Zweige der genannten Gefässe beschränken, als auch das ganze Gefässgebiet gleichmässig befallen kann. Im ersteren Falle werden sich nur da und dort Entzündungs- und Wachsungsherde bilden, während im letzteren die interacinösen Theile der Leber durchgehends afficirt sein werden. Verbreiten sich die Entzündungen und die Wucherungen vom periportalen Bindegewebe aus auf das Innere der Acini und greifen sie auch auf das Gebiet der Venulae centrales über, so erhält der Process den Character einer diffusen Erkrankung.

Beginnt der Process mit einer entzündlichen Infiltration, so muss dies zu einer Schwellung der Leber führen, welche um so bedeutender ausfällt, je ausgedehnter die Entzündung ist. Die kleinsten Herde lassen sich mit unbewaffnetem Auge nicht erkennen, grössere Herde zeigen eine graue oder grauröthliche Färbung.

Entwickelt sich im Laufe der Zeit Bindegewebe, so wird zunächst die Vergrösserung der Leber noch zunehmen und muss am bedeutendsten bei jenen Formen sein, bei welchen die Wucherung sich über das ganze Gebiet der Pfortaderverzweigung ausbreitet und von da aus auch in das Innere der Acini eindringt.

Erfährt eine Leber durch die Entwickelung von Bindegewebe eine erhebliche Vergrösserung und Verhärtung, so bezeichnet man den Zustand passend als **hyperplastische Bindegewebsinduration.** Ist dabei die Atrophie des Lebergewebes nur geringfügig, ein Verhalten, das namentlich bei der diffus ausgebreiteten Bindegewebswucherung beobachtet wird, so kann die Leber sich ganz bedeutend vergrössern und ein Gewicht von 3—4 Kilogramm erreichen. Die Oberfläche der Leber bleibt dabei vollkommen glatt, das Parenchym ist derb, zäh, bald hellgelb, bald mehr graugrün oder rothbraun oder braun gefärbt, je nach dem Gehalt an Blut und an retinirter Galle und körnigem Pigment. Meist ist zugleich die acinöse Structur verwischt, die Schnittfläche gleichmässig glatt, nur durch Gefässlumina unterbrochen.

Findet innerhalb einer Leber eine Bindegewebsentwickelung wesentlich nur innerhalb des periportalen Bindegewebes statt, so wird die Leber mehr und mehr von Bindegewebszügen durchzogen (Fig. 263 *b*), welche theils zellarm, theils zellreich (*c*), und kleinzellig infiltrirt sind und Inseln von Lebergewebe (*a*) zwischen sich einschliessen. Erstreckt sich die Bindegewebswucherung auf das Gebiet der kleinen Pfortaderäste (Fig. 263) und werden da und dort auch noch die Acini selbst

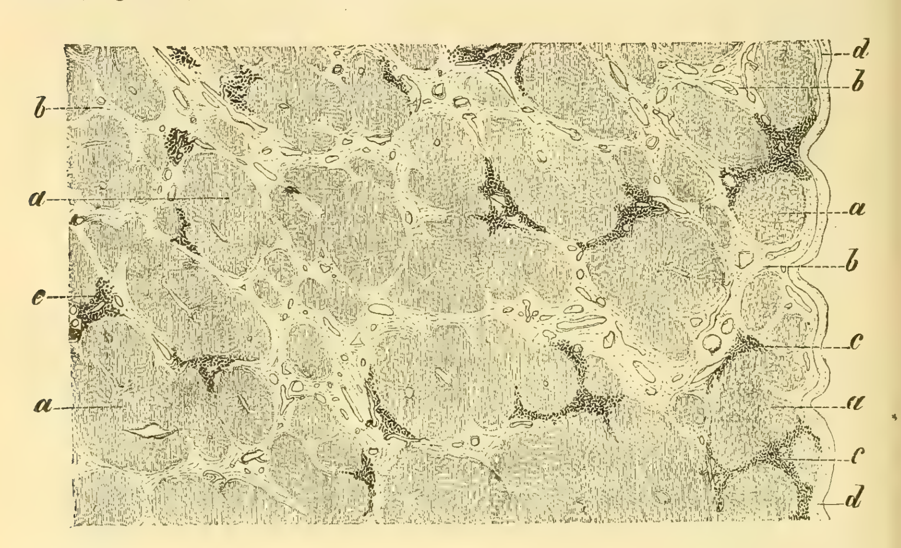


Fig. 263. Cirrhosis hepatis atrophica. *a* Inseln von Lebergewebe. *b* Bindegewebszüge mit reichlichen Gefässen. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Verdickter Peritonealüberzug. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 8.

von Bindegewebszügen durchzogen, so sind die Leberinseln klein; ist die Bindegewebsneubildung auf einzelne Züge der Glisson'schen Kapsel beschränkt, so sind auch die dazwischen liegenden Lebergebiete grösser. Das neugebildete Bindegewebe ist je nach dem Blutgehalt bald grau, bald grauroth gefärbt, häufig auch durch gallige Niederschläge pigmentirt, die Leberinseln bald hellgelb, fettreich, bald dunkelgelb oder grünlich, icterisch, bald rothbraun, blutreich.

Bindegewebe und Lebergewebe sind bald deutlich von einander getrennt, bald gehen sie ohne scharfe Grenze ineinander über, letzteres namentlich dann, wenn die Bindegewebsentwickelung sich auf das Gebiet der kleinsten Pfortaderäste erstreckt und zum Theil auch in die Acini eindringt.

Das in der Leber neugebildete Bindegewebe pflegt im Laufe der Zeit meist eine erhebliche Schrumpfung einzugehen und bewirkt in Folge dessen überall da, wo es an die Serosa sich ansetzt (Fig. 263 *d*), narbige Einziehungen. Die Folge davon ist, dass die Oberfläche der Leber von Furchen durchzogen wird, die um so reichlicher ausfallen, je zahlreicher die narbigen Bindegewebszüge im Parenchym sind. Sind die Züge reichlich, so erhält die Oberfläche der Leber ein granulirtes Aussehen (Fig. 263), sind sie spärlich, aber tief, so wird sie gelappt (Fig. 264).

Mit der Wucherung und Schrumpfung des Bindegewebes pflegt eine

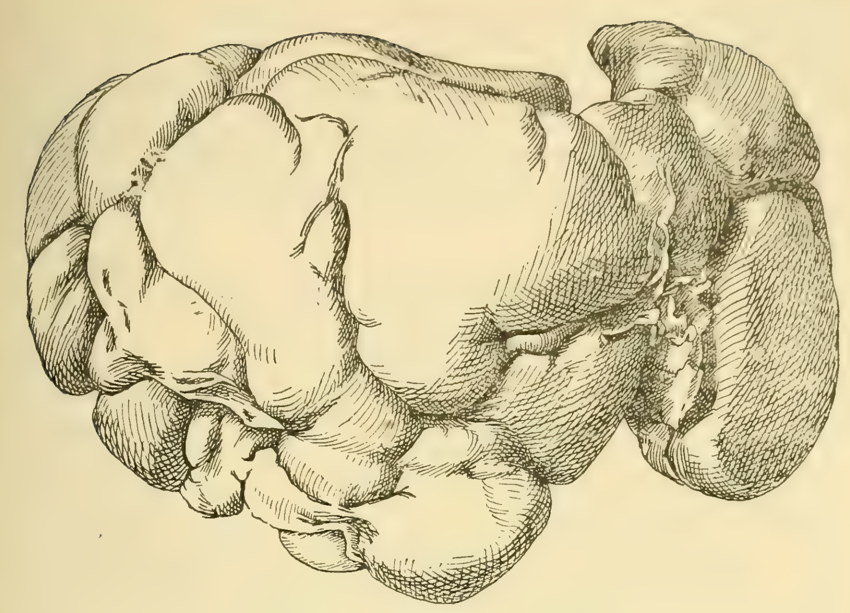


Fig. 264. Gelappte Leber. Ansicht von oben und vorn, um die Hälfte verkleinert.

Atrophie des Lebergewebes parallel zu gehen, welche um so bedeutender zu sein pflegt, je reichlichere Bindegewebszüge die Leber durchziehen. In einem Theil ist dieser Schwund auf die gestörte Lebercirculation und auf die Compression des Lebergewebes durch das schrumpfende Bindegewebe zurückzuführen. Unter Umständen kann indessen schon die Schädlichkeit, welche den ganzen Process verursacht, das Lebergewebe zur Verfettung und zum Zerfall bringen. Ist die Leber deutlich geschrumpft, granulirt und verhärtet, so pflegt man den Zustand als **atrophische Cirrhose** oder auch als **Laennec'sche Cirrhose** zu bezeichnen und kann je nach der Grösse der noch erhaltenen Leberinseln eine feinkörnige und eine grobkörnige Cirrhose und eine gelappte Leber unterscheiden. Bei den beiden erstgenannten Formen kann die Grösse der Leber auf die Hälfte, ja auf ein Drittel zurückgehen. Gleichzeitig ist sie mehr oder minder in ihrer Form verändert oft zungenförmig, einer Milz ähnlich gestaltet.

Ackermann will die hypertrophische Leberinduration vollkommen von der Cirrhose trennen und glaubt, dass letztere stets mit Nekrose und fettiger Degeneration der Leberzellen beginne, eine Annahme die schwerlich für alle Fälle gilt und wohl eher auf einige Formen zu beschränken ist.

Duplay ist der Ansicht, dass die Lebercirrhose nur eine Theilerscheinung einer im Körper weitverbreiteten Affection, d. h. der Gefässsclerose sei und dass die Veränderungen wesentlich in obliterirender Endarteritis und proliferirender Periarteriitis und in einer von den Gefässen ausgehenden Neubildung von Bindegewebe mit consecutiver Schrumpfung desselben beständen. Als Ursache der Gefässerkrankung bezeichnet er Rheumatismus, Gicht, Malaria, Syphilis, chronische Alcohol- und Bleivergiftung und höheres Alter.

In dieser Anschauung liegt zweifellos viel Richtiges, indem es sich, von der biliären Hepatitis abgesehen, um hämatogene Processe handelt, welche häufig nicht nur in der Leber, sondern (wie dies auch Duplay hervorhebt) gleichzeitig auch in andern Organen, z. B. in der Niere zur Bindegewebswucherung führen und von bestimmten Gefässgebieten ihren Ausgang nehmen. Nach Langowoi soll längere Zeit fortgesetzte Darreichung von kleinen Gaben von Cantharidin nicht nur Nierenerkrankung, sondern auch interstitielle Veränderungen der Leber verursachen (Vergl. § 89 des allgemeinen Theiles).

Literatur: Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten II;* E. Wagner, *Arch. d. Heilk. III;* Liebermeister, *Beiträge z. patholog. Anatomie u. Klinik der Leberkrankheiten;* Laennec, *Traité de l'auscultat. médiate;* Charcot, *Leçons sur les malad. du foie et des reins, Paris 1877;* Zenker, *D. Arch. f. klin. Med. X;* Cornil, *Arch. de phys. 1874;* Th. Thierfelder, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VIII;* Thierfelder, *Atlas d. pathol. Histol.;* Jaccoud, *Traité de Pathol. II;* Brieger, *Virch. Arch. 75. Bd.;* Wegner, (*Cirrhose nach Phosphorvergiftung*), *ib. 55. Bd.;* Hayem, *Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874;* Küssner, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 141;* Nicati et Richaud, *Travaux du laboratoire de la rue des Fabres à Marseille 1881;* Hamilton, *Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XIV;* Charcot et Gombault, *Arch. de physiol. VIII 1876 und Leçons sur diverses formes de sclerose hépatique Paris 1879;* Schmidt, *Zur patholog. Anatom. d. Lebercirrhose, I.-D. Bonn. 1880;* Ackermann, *Virch. Arch. 80. Bd. und Tagebl. d. Naturforschervers. in Magdeburg 1884;* Wyss, *Virch. Arch. 35. Bd.;* Hanot, *Arch. gén. de méd.;* Surre, *Etude sur diverses formes de sclérose hépatique, Paris 1879;* Popoff, *Virch. Arch. 81. Bd.*; Posner, *ib. 79. Bd.;* Simons, *D. Arch. f. klin. Med. XXVII;* Mangelsdorf, *ib. XXXI;* Beloussow, *Arch f. exper. Pathol. XIV;* Litten, *Charité- Annalen V 1878;* Foa, et Salvioli, *Arch. per le scienze med. 1877;* Aufrecht, *Pathol. Mittheil. II 1883*; Duplay, *Arch. gén. de méd. 1885;* Brissaud et Sabourin, *Arch. de phys. III 1884;* Langowoi, *Fortschritte der Med. II 1884;* Hanot (*Cirrhose atrophique graisseuse*), *Arch. gén. de méd. 1883;* Sabourin (*ebenso*), *Revue de Méd. 1884 et Contrib. à l'étude des lés. du parench. hép. dans la cirrhose, Essai sur l'adénome du foie, Thèse de Paris 1881 et Sur la cirrhose hypertroph. Arch. de phys. 1880;* de Beurmann et Sabourin, *De la cirrhose hep. d'orgine cardiaque, Revue de med. VI 1886;* Hanot et Schachmann, *S. l. cirrh. pigment. dans le diabète sucré, Arch. de phys. VII 1886;* Kholmogoroff, *Arch. Slaves II 1886;* Hanot et Schachmann, *Anat. pathol. de la cirrhose hypertrophique, Arch. de phys. IX 1887.*

§ 247. Unter dem Einflusse der **acquirirten Syphilis** können in der Leber Entzündungsprocesse auftreten, welche sich anatomisch in nichts von den eben betrachteten Formen der Cirrhose unterscheiden. Die syphilitische Natur des Leidens kann daher nur aus der gleichzeitigen Anwesenheit anderer syphilitischer Erkrankungen erschlossen werden.

Häufiger als in dieser ausgebreiteten Form tritt die Syphilis der Leber in einzelnen abgegrenzten Entzündungsherden auf, von denen man an der Leiche meist nur die Endstadien trifft.

Da oder dort, am häufigsten in der Nachbarschaft des Ligamentum suspensorium hepatis, ist die Oberfläche der Leber narbig eingezogen und gleichzeitig die Serosa verdickt. Schneidet man an Stelle der Einziehung durch, so stösst man auf einen grösseren oder kleineren Binde-

gewebsherd, von dem aus nach verschiedenen Richtungen Bindegewebszüge in die Lebersubstanz ausstrahlen (Fig. 266 *d*). Das Lebergewebe zwischen den Narbenzügen ist atrophisch, braun, die Acini klein. Je mehr man sich dem Centrum des Herdes nähert, desto mehr wird das Lebergewebe auf kleine Inseln reducirt *(c)*, und schliesslich verschwindet dasselbe ganz *(b)*. Diese Veränderungen sind nicht selten das einzige, was man in späteren Stadien vorfindet. In anderen Fällen schliesst der Bindegewebsherd einen oder mehrere käsige Knoten von Hirsekorn- bis Wallnussgrösse (Fig. 265 und Fig. 266 *a*), selten noch grössere



Fig. 265. Sagittalschnitt durch den linken Leberlappen, in dessen Parenchym grosse verkäste Gummiknoten sitzen. Um $^1/_{10}$ verkleinert.

Knoten ein, welche als **Gummata** bezeichnet werden. Ist der Process noch verhältnissmässig frisch, so können die käsigen Massen von einem zelligen Hofe umgeben sein. Später sind sie unmittelbar von derbem, zellarmem Bindegewebe (Fig. 265) umschlossen, doch pflegt das erkrankte Gebiet auch nach Jahren da und dort (Fig. 266 *e f*) kleinzellige Herde zu enthalten. Wie die Untersuchung frischer Herde ergibt, handelt es sich zu Beginn um eine herdförmige Entzündung, in Folge deren mehr oder weniger Lebergewebe zerstört wird. Im weiteren Verlaufe kann ein Theil des entzündlich infiltrirten Gewebes nekrotisch werden, während in der Umgebung sich Bindegewebe bildet, welches den nekrotischen Herd sowie die noch erhaltenen Leberinseln einschliesst.

Neben den subserös gelegenen Herden enthält die Leber nicht selten auch tiefer sitzende; die Zahl derselben schwankt von 1 bis 30 und mehr. Sind die Narben sehr zahlreich, so wird die Leber gelappt.

Wie bei acquirirter, so treten auch bei **hereditärer Syphilis** Lebererkrankungen auf und zwar sowohl in Form zelliger Infiltrationen und mehr oder weniger ausgebreiteter Bindegewebsindurationen als in Form gummöser Herde. Diese Veränderungen finden sich sowohl bei Früchten, die frühzeitig abgestorben oder während oder kurze Zeit nach der Geburt zu Grunde gegangen waren, als auch bei solchen Individuen, bei denen die Zeichen der ererbten Syphilis erst im späteren Leben auftraten.

Bei geringfügiger kleinzelliger Infiltration ist die Leber für die makroskopische Betrachtung nicht verändert und man findet

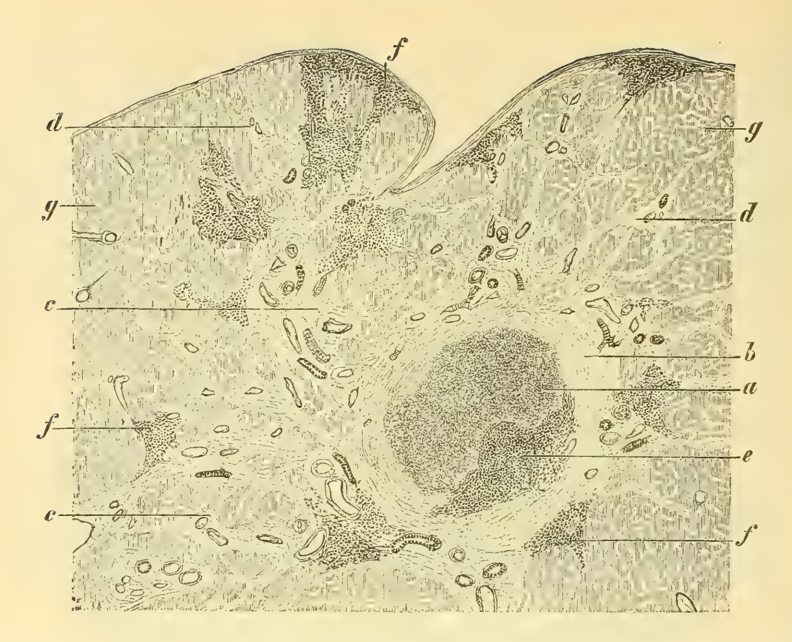


Fig. 266. Gumma hepatis. *a* Käsiger Knoten. *b* Dichtes Bindegewebe. *c* Bindegewebe mit Resten von Lebergewebe. *d* In das Lebergewebe ausstrahlende Bindegewebszüge. *e* Zelliger Herd am Rande des Käseknotens. *f* Zellige Herde innerhalb der bindegewebigen Ausstrahlungen. *g* Lebergewebe. In Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 12.

erst bei der mikroskopischen Untersuchung, dass das Parenchyn kleinzellig infiltrirt ist. Meist ist besonders das periportale Lebergebiet afficirt, nicht selten liegen indessen die kleinzelligen Herde auch im Innern der Acini, wobei die Rundzellen oft hauptsächlich innerhalb der Lebercapillaren angehäuft sind.

Bei hochgradiger syphilitischer Entartung ist die Leber durch ausgedehnte Bindegewebsentwickelung erheblich vergrössert und gleichzeitig verhärtet. Das Parenchym ist entweder gleichmässig hellgelb oder graugelb, oder aber dem Feuerstein ähnlich (Gubler), gelb, rothbraun und graubraun gefleckt. Die acinöse Structur ist mehr oder weniger verwischt, die Schnittfläche von gleichmässiger Beschaffenheit.

Die Verhärtung und Vergrösserung der Leber wird durch Bindegewebsneubildung bedingt, welche bald in gleichmässiger, bald in ungleichmässiger Ausbreitung nicht nur das periportale Gewebe durchsetzt, sondern den Blutgefässen folgend die ganzen Acini durchzieht, so dass die Mehrzahl der Leberzellenbalken, sofern sie noch erhalten sind, von den zugehörenden Capillaren (Fig. 267) durch eine mehr oder minder

Fig. 267. Diffuse Bindegewebsentwickelung in der Leber bei hereditärer Syphilis. Die atrophischen Leberzellen sind durchgehends durch Bindegewebe von den Blutcapillaren getrennt. Nach einem Injectionspräparat. Vergr. 150.

dicke Lage eines theils homogenen, zellarmen, theils mehr faserigen und zellreichen Bindegewebes getrennt ist. Die Leberzellen zwischen dem hyperplastischen Bindegewebe sind mehr oder weniger difformirt und atrophisch, stellenweise fehlen sie ganz.

Neben dieser diffusen Bindegewebshyperplasie, die nach Obigem zu einer hypertrophischen Bindegewebsinduration der Leber führt, kommen bei hereditärer Syphilis auch Lebererkrankungen vor, welche sich nach ihrer anatomischen Beschaffenheit der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose anschliessen. Es gibt ferner Fälle, in denen die Bindegewebshyperplasie auf die Umgebung der grossen Pfortaderäste und die Porta hepatis beschränkt ist und hier eine ganz bedeutende Mächtigkeit erlangt. Nach Beck kommen Fälle vor, in denen die Bindegewebswucherung auch auf die Wände der grossen ausführenden Gallengänge und der Gallenblase übergreift, so dass dieselben mächtig verdickt werden.

Die gummöse Form der hereditär syphilitischen Hepatitis, stimmt im Allgemeinen mit der gummösen Hepatitis bei erworbener Syphilis überein. Kleine zellige Herde, die oft in grosser Zahl in der Leber vorkommen, werden wohl auch als miliare Syphilome bezeichnet. Bei ausgedehnter syphilitischer Hepatitis finden sich meist auch perihepatitische Veränderungen und zwar entweder frische Exsudationen oder membranöse Verwachsungen mit der Umgebung.

Literatur: Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten II;* Virchow, *Die krankh. Geschwülste, II;* Gubler, *Gaz. méd. de Paris 1852 u. 1854;* Baerensprung, *Die hereditäre Syphilis, Berlin 1864;* Lancereaux, *Traité de la syphilis, Paris 1873;* Schüppel, *Arch. d. Heilk. 11. Bd.;* Hintzen, *Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis, I.-D. Tübingen 1869;* E. Wagner, *Arch. d. Heilk. V;* Freund, *Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. IX 1875;* Birch-Hirschfeld, *Handb. d. Kinderkrankh. v. Gerhardt IV;* Chvostek, *Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. VIII 1881;* Caillé, *Zur pathol. Anatomie der congenit. Lebersyphilis, I.-D. Würzburg 1877;* Beck, *Cong. Lues d. Gallenblase u. d. Gallenwege, Prag. med. Wochenschr. 1884;* Lang, *Vorles. über Path. u. Ther. d. Syphilis, Wiesbaden 1885;* Chiari, *Lues hered. d. Gallenwege, Prag. med. Wochenschr. 1885.*

§ 248. Die **Tuberculose der Leber** tritt in drei Hauptformen auf und zwar als Miliartuberculose, als tuberculöse Hepatitis, und in Form von Solitärtuberkeln. Die Miliartuberculose ist meist Theilerscheinung einer über mehrere Organe oder über den Gesammtorganismus verbreiteten Miliartuberculose, wobei sich in der Leber kleine, oft kaum erkennbare oder etwas grössere, graue, gelbe, mitunter gallig gefärbte Knötchen (Fig. 268) bilden, welche theils im periportalen Bindegewebe (*a*), theils im Innern der Acini (*b*) sitzen.

Nicht selten finden sich neben Knötchen auch kleinzellige Infiltrationsherde.

Bei der Ausbildung der Knötchen geht das Lebergewebe innerhalb der Tuberkeln zu Grunde, namentlich die Leberzellen, welche dabei zu kernlosen Schollen werden. Sind Gallengänge in einem Tuberkel eingeschlossen, so kann ihr Epithel, namentlich wenn dasselbe zu einem Klumpen sich zusammenballt, einer Riesenzelle sehr ähnlich sehen. Nach Arnold kommt innerhalb von tuberculösen Herden auch eine Neubil-

dung von Gallengängen vor, ähnlich wie bei der nicht tuberculösen interstitiellen Hepatitis.



Fig. 268. **Tuberculosis miliaris hepatis.** *a* Ausgebildeter Tuberkel. *b* Kleinzelliger Herd. Karminpräparat. Vergr. 150.

Bei der zweiten selteneren Form der Lebertuberculose, der chronischen tuberculösen Hepatitis, ist die Leber nicht nur der Sitz einer Knötchenbildung, sondern gleichzeitig auch einer Bindegewebshyperplasie. Das Parenchym ist von mehr oder weniger mächtigen Bindegewebszügen durchsetzt, welche theils kleine graue, theils grössere gelbe oder gallig gefärbte käsige Knötchen beherbergen. Die dritte Form der Lebertuberculose, welche durch Bildung vereinzelter grosser erweichender Käseknoten, welche den Solitärtuberkeln des Gehirnes ähnlich sehen, ausgezeichnet ist, ist sehr selten.

Bei **Lepra** treten Bacillenherde auch in der Leber auf, namentlich im periportalen Gewebe und in der Peripherie der Acini und führen zur Bildung zelliger Herde, welche die charakteristischen mit Bacillen gefüllten grossen Zellen enthalten.

E. Wagner hat vor Kurzem darauf hingewiesen (*D. Arch. f. klin. Med. 1884*), dass Lebercirrhose auffallend häufig mit Tuberculose des Peritoneum sich combinirt, und glaubt, dass die Stauung im Pfortadergebiet die tuberculöse Infection begünstigt. Da E. Wagner die betreffenden Lebern histologisch nicht untersucht hat, so möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass es sich in den betreffenden Fällen schon um eine tuberculöse Hepatitis, welche äusserlich das Bild einer gewöhnlichen Cirrhose bot, gehandelt hat. Bei der tuberculösen Hepatitis sind Tuberkel mit blossem Auge nicht immer zu erkennen.

Literatur über Tuberculose: J. Arnold, *Virch. Arch. 80. Bd.;* Orth *ebenda 60. Bd.*

7. Die Geschwülste und die thierischen Parasiten der Leber.

§ 249. **Primäre Geschwülste** der Leber sind im Ganzen selten, doch kommen sowohl epitheliale als auch Bindesubstanzgeschwülste vor.

Unter den **epithelialen Formen** ist zunächst das **Adenom** zu nennen, welches in der Leber in Form multipler mohnkorn- bis kirschengrosser Knoten auftritt, deren Schnittfläche grauweiss, oder gelblichweiss, oder röthlich gefärbt ist. Die kleinsten Knötchen erscheinen unvermittelt ins Lebergewebe eingesetzt, grössere besitzen eine bindegewebige Kapsel und zeigen nicht selten Erweichungsherde. Bei massenhafter Bildung von Knoten kann die Leber hochgradig vergrössert sein, und es erscheinen an der Oberfläche rundliche Höcker. Metastasen sind nur in einem Falle (Greenfield) gefunden worden.

Die einzelnen Knoten bestehen, abgesehen von dem gefässhaltigen Bindegewebsgerüste, aus gewundenen und untereinander anastomosirenden Drüsenschläuchen, welche den gewundenen Harncanälchen ähnlich sehen. Nach RINDFLEISCH entwickeln sich diese Drüsenschläuche aus Leberzellenbalken, deren Elemente in Wucherung gerathen und sich zu schlauchförmigen Drüsen gruppiren. Bei dem weiteren Wachsthum der anfänglich kleinen Knötchen werden theils neue Leberzellen in den Wucherungsprocess hineingezogen, theils werden von den bereits ausgebildeten Drüsenschläuchen, unter Verdrängung des umgebenden Lebergewebes, neue Sprossen getrieben.

Der **primäre Leberkrebs** tritt in drei Hauptformen auf.

Die erste Hauptform bilden jene Fälle, in denen sich nur e i n K n o t e n (Fig. 269 *a*) oder e i n i g e w e n i g e K n o t e n entwickeln,

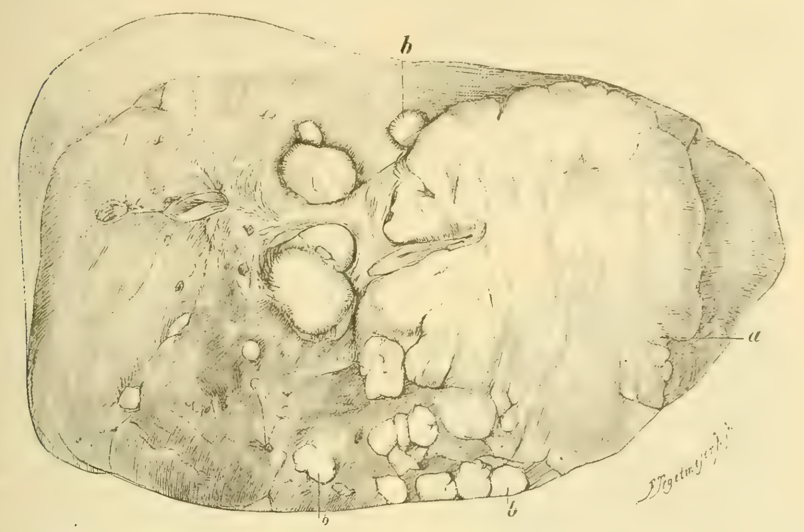


Fig. 269. P r i m ä r e s L e b e r c a r c i n o m (*a*) mit m u l t i p l e n M e t a s t a s e n (*b*) innerhalb der Leber selbst. Etwas über die Hälfte verkleinerte Figur.

welche da oder dort, am häufigsten im rechten Lappen ihren Sitz haben. Der einzelne Knoten (*a*) kann eine sehr bedeutende Grösse erlangen, so dass der betreffende Leberlappen erheblich vergrössert und gleichzeitig zu einem grossen Theile aus Geschwulstgewebe zusammengesetzt ist.

Die Knoten sind meist kugelig und bestehen aus einem bald weichen, bald derben, weissen oder leicht gerötheten Gewebe, dass von der Schnittfläche mehr oder weniger, mitunter jedoch nur sehr wenig Saft abstreichen lässt. Das Gewebe des Tumors ist stellenweise scharf von dem Lebergewebe abgegrenzt, und letzteres sichtlich verdrängt und verschoben, die Gallengänge und Gefässe oft comprimirt. An anderen Stellen geht der Tumor allmählich in das Lebergewebe über und bricht zuweilen auch in die grossen Gefässstämme oder auch in grosse Gallengänge ein.

Grosse Knoten erhalten im Innern oft nekrotische und erweichte Herde, sowie Hämorrhagieen. Liegt der Krebs unter der Serosa und wird in seinem Innern ein Theil des zerfallenen Gewebes resorbirt, so

erhält der Knoten an der Oberfläche eine Delle. Nicht selten bilden sich im Laufe der Zeit Metastasen (*b*) innerhalb der Leber.

Bei der zweiten Hauptform, die man am besten als diffuse krebsige Entartung der Leber bezeichnet, ist die Leber mehr oder weniger, oft erheblich vergrössert, die Serosa meist etwas verdickt, die Oberfläche höckerig, ähnlich wie bei der atrophischen Cirrhose. Auch auf der Schnittfläche sieht die Leber einer cirrhotischen Leber ähnlich, indem das ganze Parenchym von anastomosirenden Bindegewebszügen durchsetzt wird, welche kleine Inseln eines weichen, etwas über das Niveau der Bindegewebszüge vortretenden, weisslichen oder röthlichen oder gallig pigmentirten Gewebes zwischen sich fassen. Zum Unterschied von gewöhnlicher Cirrhose zeigen diese Inseln grossentheils einen krebsigen Bau.

Bei der dritten Hauptform des Leberkrebses ist das periportale Bindegewebe der Sitz der Krebsknoten. Ueberall, wo Pfortaderäste verlaufen, sieht man dieselben begleitet von weissen, schwellenden, dicht aneinandergelagerten, unter einander verschmelzenden Knoten, die längs der grösseren Pfortaderäste ziemlich gross, in den feineren Verzweigungen meist nur klein sind. Die kleinsten Knötchen besitzen etwa die Grösse eines Mohnkornes. Der Durchmesser der grösseren erreicht etwa 3—4 ctm. Die Leber ist im Ganzen erheblich vergrössert. Dagegen erscheint die Oberfläche, da die Knoten hauptsächlich in der Tiefe sitzen, glatt, nur an der Porta hepatis sind sie äusserlich sichtbar.



Fig. 270. Carcinoma duct. biliferorum. Links unten steht ein Krebszellennest mit einem Gallengang in Verbindung. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

In ihrem Bau bieten die Lebercarcinome nichts Besonderes (Figur 270). Die epithelialen Zellen bilden oft nur solide Zellnester. In anderen Fällen sind sie Drüsenbildungen ähnlich, indem die periphere Lage der Zellen aus Cylinderepithel besteht. Zuweilen beschränkt sich der Inhalt der Alveolen auf einen einfachen Cylinderepithelbesatz. Soweit sich dies an Schnittpräparaten erkennen lässt, kann die epitheliale Wucherung sowohl von Leberzellen als von Gallengangsepithelien ausgehen. Es lässt sich wenigstens gelegentlich ein Zusammenhang der Krebszellennester mit Leberzellenbalken oder mit Gallengängen nachweisen (Fig. 270).

Literatur über Adenom: Griesinger, *Arch. d. Heilk. V 1864;* Rindfleisch, *ebenda;* Greenfield, *Transact. of the Pathol. Soc. XXV 1874;* Kelsch und Kiener, *Arch. de physiol. norm. et pathol. N. 3, 1876;* Simonds, *Knotige Hyperplasie und Adenom der Leber, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV.*

Literatur über Krebs: Perls, *Virch. Arch. 56. Bd.;* Weigert, *ebenda 67. Bd.;* Schüppel, *Spec. Pathologie von v. Ziemssen VIII;* Perls, *Allg.*

path. Anat. I; Naunyn, *Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1866;* Waldeyer, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Birch-Hirschfeld, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh.;* Harris, *Entwickelung d. primären Leberkrebses, Virch. Arch. 100. Bd.;* Martin, *Carcinom und Adenom der Leber beim Pferde, Jahresber. d. Thierarzneischule München 1882—83;* Brissaud, *Adénome et cancer. hep., Arch. gén. de med. 1885.*

§ 250. **Primäre Bindesubstanzgeschwülste** der Leber sind sehr selten; nur das **cavernöse Angiom** ist häufig und bildet hirsekorn- bis faustgrosse Herde, welche eine entsprechend grosse Partie des Lebergewebes substituiren. Eine Vergrösserung der Leber wird durch diese Tumoren nicht bedingt.

Unter der Serosa gelegene Angiome präsentiren sich als dunkel blaurothe Flecken. Auf dem Durchschnitt sind dieselben dunkelroth gefärbt, doch kann man bei grösseren Knoten sehr deutlich den schwammigen Bau des Gewebes erkennen und die hellen Bindegewebssepten von dem blutigen Inhalt der cavernösen Hohlräume unterscheiden.

Grössere Herde grenzen sich gegen das Lebergewebe durch eine Bindegewebskapsel ab, kleine dagegen sind ohne eine solche in das Lebergewebe eingesetzt.

Das cavernöse Angiom der Leber entsteht durch lokale cavernöse Entartung des Capillarnetzes der Leber (Fig. 271), wobei es sich wesentlich um eine Dilatation der Capillaren unter gleichzeitigem Schwunde der Leberzellen handelt. Wucherungsvorgänge treten secundär in den Gefässwänden und im Gewebe zwischen den Gefässen, sowie in der Peripherie der Herde ein. Die Kapsel der grösseren Herde wird im Wesentlichen von dem periportalen Bindegewebe gebildet. Die Dicke der zwischen den cavernösen Räumen befindlichen Septen ist verschieden, meist jedoch nicht bedeutend.

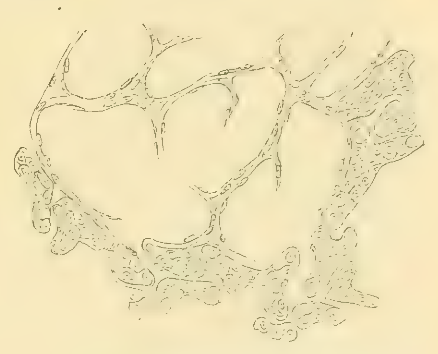


Fig. 271. Schnitt aus dem Entwickelungsrande eines kleinen cavernösen Angioms der Leber. Vergr. 150.

Der cavernöse Tumor ist danach keine eigentliche Neubildung, sondern verdankt seine Entstehung einer localen Atrophie des Drüsengewebes. Demgemäss entwickelt er sich auch am häufigsten in atrophischen Lebern bejahrter Individuen und tritt dann oft multipel auf, so dass die Leber von cavernösen Herden verschiedenster Grösse durchsetzt ist.

Von wahren Bindesubstanzgeschwülsten kommen **Fibrome** und **Sarcome** vor. Erstere können in Form zahlreicher Knötchen und Knoten auftreten und entwickeln sich vom Sympathicus aus, gehören also zu den **Fibroneuromen** und treten auch nur als Theilerscheinung einer über das Nervensystem verbreiteten multiplen Fibrombildung auf.

Aus der Gruppe der zu den Sarcomen gehörenden Neubildungen kommt ein **Melanosarcom** vor, welches in Form einer diffusen Entartung der Leber auftritt. Die Leber nimmt dabei an Volumen sehr erheblich zu, behält aber im Allgemeinen ihre Form, und meist ist auch noch die acinöse Structur mehr oder minder deutlich wahrzunehmen.

Dabei sieht aber die Oberfläche sowohl als die Schnittfläche sehr bunt, granitartig aus, indem in das im Ganzen blasse, meist hellgelbbraune Parenchym schiefergraue oder schwarze und schwarzgrüne Punkte, Flecken, Streifen und verzweigte Figuren in einer Mannigfaltigkeit der Grösse und der Gestaltung eingesprengt sind, dass eine Detailbeschreibung nicht möglich ist. Von den pigmentirten Gewebzügen entsprechen einige den periportalen Gebieten. Grössere schwarze Flecken müssen natürlich über das Gebiet zahlreicher Acini sich erstrecken. Die Neubildung geht von den Capillaren der Leberacini aus, deren Endothelien in Wucherung gerathen und ein zelliges Gewebe produciren, welches theils die Capillaren selbst erfüllt, theils sich zwischen die Leberzellen drängt. In dem Maasse, wie die Neubildung wächst, atrophiren die Leberzellen. Sind die neugebildeten Zellen, die eine sehr verschiedene Gestalt besitzen, pigmentlos, so ist das neue Gewebe grauweiss; durch Bildung von Pigment in den Geschwulstzellen bilden sich die schwarzen und grauen Flecken und Streifen. Da die Gewebebildung von den Endothelien der Capillaren ausgeht, so kann man die Geschwulst auch als Endothelioma melanodes bezeichnen.

Literatur über Sarcom der Leber: Rokitansky, *Path. Anat. III*; Förster, *Illustr. med. Zeitg. III*; Frerichs, *l. c.*; Block, *Arch. der Heilk. XVI*; Klebs *(Lymphangiom)*, *Handb. d. path. Anat. I.*

§ 251. **Metastatische Geschwülste**, namentlich Carcinome, kommen in der Leber sehr häufig zur Entwickelung, so besonders bei Carcinomen des Magens, der dicken Gedärme und des Pankreas, doch sind sie auch bei Carcinomen des Oesophagus, des Uterus und der Mamma nicht selten.

Meist treten die Metastasen in Form mehr oder weniger zahlreicher Knoten auf, und es kann die ganze Leber von ihnen durchsetzt sein. Je nach ihrem Alter und Entwickelungsstadium sind die Knoten bald nur klein, 1—20 mm. im Durchmesser haltend, bald gross, 2—10 ctm. und mehr im Durchschnitt messend.

Subserös gelegene kleine Knoten präsentieren sich an der Aussenfläche der Leber als kleine weissliche Flecken, grössere ragen etwas über das Niveau der Lebersubstanz hervor und sind häufig gedellt. Die Serosa pflegt über denselben stark injicirt zu sein. Sind die Krebsknoten zahlreich und gross, so ist auch die Leber mehr oder weniger, oft ganz colossal vergrössert, und ihre Oberfläche gleichzeitig höckerig. Bei schlaffen Bauchdecken kann man die am vorderen Leberrande sitzenden Knoten von aussen durchfühlen. Die Schnittfläche der Knoten ist meist weiss oder gelblich weiss oder etwas geröthet.

Grössere Knoten sind in den centralen Theilen häufig opak weiss, verfettet und erweicht, so dass man bei dem Abstreichen der Schnittfläche eine breiige Masse erhält. Auch käsige und hämorrhagische Herde kommen in denselben vor.

Auf die Beschaffenheit der Knoten ist die Form der primären Carcinome von maassgebendem Einfluss. Metastasen weicher Magen- und Darmkrebse sind weich, während die Metastasen harter Pankreas- und Mammacarcinome ebenfalls derb zu sein pflegen. Melanotische Krebse bilden braune bis schwarze Knoten.

Gegen das Lebergewebe, welches sichtlich verdrängt wird, sind die Knoten theils scharf abgegrenzt, theils gehen sie allmählich in das

Leberparenchym über. Letzteres beobachtet man namentlich bei kleinen, ersteres bei grösseren Knoten, doch ist auch hier die Beschaffenheit und der Bau des primären Krebses von Einfluss, indem die Metastasen der weichen Magen- und Darmkrebse das Gewebe mehr zu verdrängen, die Metastasen der harten Pankreas-, Oesophagus- und Mammakrebse das Lebergewebe zu infiltriren pflegen.

Das Lebergewebe selbst ist bald braun, bald gelb, bald gelbgrün gefärbt. Letzteres ist ein Zeichen eingetretener Gallenstauung. Bei Anwesenheit zahlreicher Knoten ist das Parenchym auf schmale Züge zwischen den einzelnen Krebsherden reducirt.

Die Bildung der metastatischen Knoten geht von Krebskeimen aus, welche der Leber meist auf dem Blutwege, nur sehr selten auf dem Lymphwege zugetragen werden. Am häufigsten gelangen die Keime durch die Pfortader in die Leber. Der Ort der Weiterentwickelung derselben sind entweder die interlobulären Gefässverzweigungen oder aber das intraacinöse Gefässnetz.

Das erste, was man dabei constatiren kann, ist eine Vermehrung der eingeschleppten Krebszellen innerhalb des betreffenden Gefässes (Fig. 272). Weiterhin wird das Gefäss erweitert und das benachbarte Lebergewebe verdrängt. Wächst der Keim zu einem grösseren Knoten heran, so entwickelt sich zwischen den Krebszellen ein neues Stroma

Fig. 272. Fig. 273.

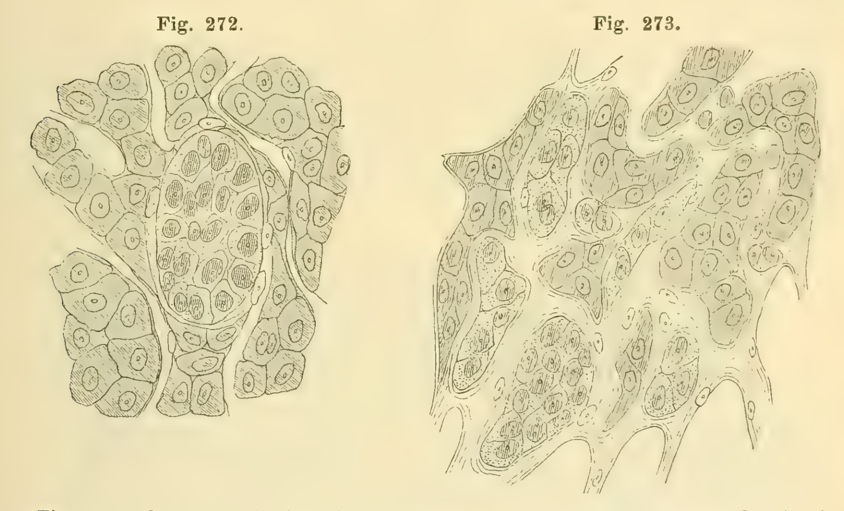


Fig. 272. Schnitt durch einen in der ersten Entwickelung begriffenen embolischen Krebskeim innerhalb einer Lebercapillare, aus einem Adenocarcinom des Magens stammend. Hämatoxylinpräp. Vergr. 300.

Fig. 273. Wachsthumsgrenze eines metastatischen Krebsknotens, welcher sich nach Carcinom des Pankreas entwickelt hatte. Hämatoxylinpräp. Vergr. 250.

und trennt dieselben in kleinere oder grössere Nester, deren Configuration derjenigen der Muttergeschwulst ähnlich ist. Das neue gefässhaltige Krebsstroma wird von dem Blutgefässbindegewebsapparat der Leber geliefert. Das Lebergewebe selbst wird bei dem Wachsthum der Knoten entweder einfach zur Seite geschoben und verdrängt, oder aber von der krebsigen Neubildung infiltrirt und durchwachsen. Letzteres erfolgt in der Weise, dass die Neubildung sowohl der Krebszellennester (Figur 273), als auch des Bindegewebsstroma innerhalb der Blutcapillaren

fortschreitet. Die in das neugebildete Krebsgewebe eingeschlossenen Leberzellen gehen früher oder später durch Atrophie zu Grunde und sind häufig von ihrem Untergange stark mit Pigmentkörnchen durchsetzt.

Weit seltener als Krebse bilden andere Tumoren Metastasen in der Leber; selbst Sarcomknoten sind ziemlich selten.

§ 252. Die Leber des Menschen wird von einigen **thierischen Parasiten** als dauernder Standort aufgesucht. Die Species, welche in derselben vorkommen, sind: der Echinococcus, das Distoma hepaticum, das Dist. lanceolatum, das Dist. haematobium, das Pentastoma denticulatum, sowie die sogen. Psorospermien. Alle diese Parasiten haben bereits im allgemeinen Theile ihre Besprechung gefunden. An dieser Stelle soll daher nur noch Einiges über den Echinococcus nachgetragen werden.

Derselbe kommt in der Leber meist in Form wallnussgrosser, einfacher Blasen vor, deren Wand durch eine innere Chitin- und eine äussere Bindegewebsmasse gebildet wird, von denen die letztere eine bedeutende Dicke erreichen kann.

Lebt der Echinococcus noch, so beherbergt die Blase eine klare Flüssigkeit, und an der Innenfläche findet sich eine weissliche Parenchymlage, auf welcher kleine, weissliche Knötchen, die Brutkapseln mit den Scolices sitzen.

Seltener als dieser einfache Echinococcus findet sich in der Leber eine Echinococcusblase mit inneren oder äusseren Tochterblasen.

Sehr oft ist der Echinococcus bei der Untersuchung abgestorben und die Flüssigkeit ganz oder theilweise resorbirt. In diesem Falle ist die Chitinkapsel geschrumpft, bildet Falten und enthält in ihrem Inneren eine käsige, breiige oder verkalkte, mörtelartige, weisse Masse.

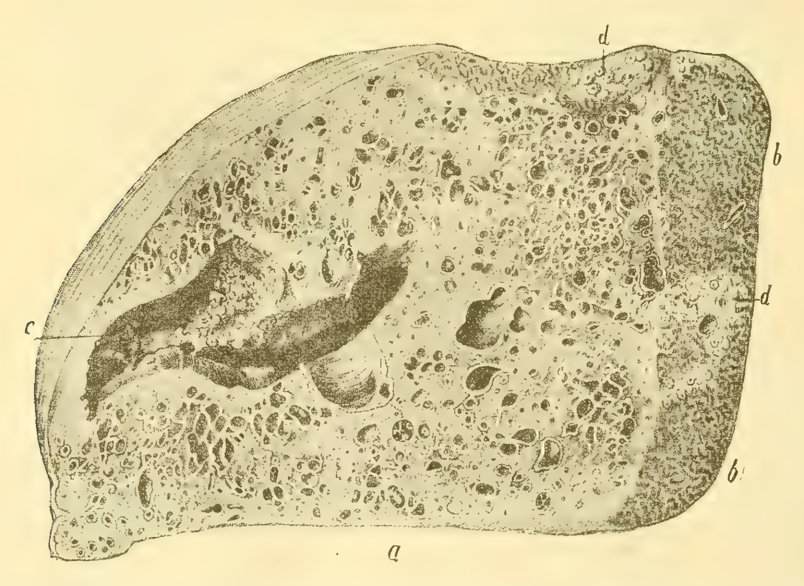


Fig. 274. Stück aus einem Echinococcus multilocularis im Durchschnitt. *a* Alveolar gebautes Echinococcusgewebe. *b* Lebergewebe. *c* Erweichungshöhle. *d* Frische Knötchen.

Nicht selten lassen sich in letzterer noch Häkchen nachweisen. Erreichen die Blasen erhebliche Grösse, so können dieselben in die Nachbarschaft durchbrechen, z. B. nach aussen, oder in den Darm oder in das Peritoneum. Gelegentlich kommt es auch zu Entzündungen in der Umgebung der Blasen.

Der Echinococcus multilocularis (Fig. 274) bildet harte weisse Knoten, welche einen grossen Theil eines Leberlappens einnehmen und denselben zugleich erheblich vergrössern können. Sie bestehen aus hartem, derbem weissem oder zum Theil gallig pigmentirtem Bindegewebe, welches kleinere und grössere Gallertherde einschliesst. Ueberschreitet der Tumor die Grösse einer Mannsfaust, so treten in den centralen Theilen meist Erweichungen ein. Bei dem Wachsthum des Echinococcus erscheinen in der Nachbarschaft gelbe oder hellgelbbraune Flecken (*d*) die sich bald zu kleinen Bläschen mit derber Wand und gallertigem Inhalt umbilden und mit benachbarten Bläschen verschmelzen. Durch Zerfall der centralen Theile bilden sich oft sehr umfangreiche Höhlen (*c*).

II. Die Veränderungen der Gallenblase und der Gallengänge, und die biliären Lebererkrankungen.

§ 253. Die wichtigste **Abnormität des Inhaltes** der Gallengänge und der Gallenblase bilden die **Gallenconcremente** und die **Gallensteine.** Sie finden sich bei älteren Individuen sehr häufig, namentlich in der Gallenblase. Die Concremente bilden krümelige und körnige gelbe, braune und schwarze Massen. Die Steine, deren Umfang zwischen der Grösse eines Mohnkornes und eines Hühnereies schwankt, sind theils rund oder oval, theils eckig und facettirt (Fig. 275). Letzteres ist dann der Fall, wenn dieselben in der Gallenblasse in Mehrzahl vorhanden sind, die erstere Form dagegen findet sich in Fällen, in denen in der Gallenblase oder in den Gallengängen die Steine vereinzelt liegen.

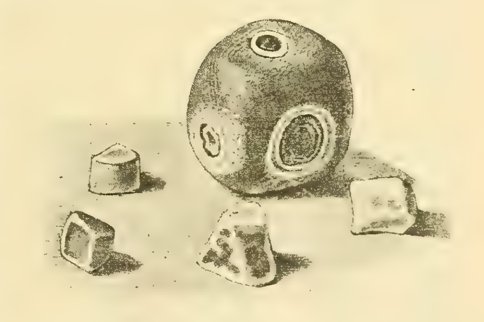


Fig 275. Facettirte Gallensteine. Natürl. Gr.

Farbe, Consistenz und Gewicht der Steine wechselt nach der Zusammensetzung. Meist sind sie ziemlich weich, die Oberfläche bald hell grauweiss, bald gelblich oder braun bis schwarzbraun, bald gefleckt, bald glatt, bald rauh. Auf der Schnittfläche sieht man meist einen dunkeln Kern, der aus Pigmentkalk (Bilirubincalcium) besteht und von einer helleren dickeren Schale mit strahlig krystallinischem Gefüge umgeben ist. Letztere besteht grösstentheils aus Cholestearin. Je nachdem diese oder jene Substanz die Hauptmasse bildet, kann man verschiedene Formen unterscheiden.

1) Cholestearinsteine enthalten in der Regel einen pigmentirten Kern, kommen sowohl einzeln als auch in Mehrzahl vor, sind graulich weiss oder gelblich weiss, glatt oder rauh, etwas durchschei-

nend, an der Oberfläche zuweilen matt glänzend. Sie haben eine strahlige, krystallinische, oft geschichtete Bruchfläche; ihre Consistenz ist weich, Beimengung von Gallenfarbstoff färbt sie gelb oder braun. Beimengung von Kalksalzen gibt ihnen eine kreideartige Beschaffenheit.

2) Die Cholestearin-Gallenfarbstoffsteine sind die häufigsten. Je nach dem Farbstoffgehalt sind sie bald gelb, bald braun, bald schwarz, bald braungrün, bald in den einzelnen Schichten verschieden gefärbt. Nicht selten bilden sie sich in ungeheuren Mengen und dehnen dadurch die Gallenblase oder die Gallengänge mächtig aus. Auch diese Steine enthalten zuweilen reichlich Calciumcarbonat und Magnesiasalze.

3) Reine Bilirubin- und Biliverdincalciumsteine sind selten und meist klein, rostfarben bis schwarz.

4) Calciumcarbonatsteine sind sehr selten.

Die **Entstehung der Gallensteine** ist noch wenig gekannt. In manchen Fällen schliessen sie in ihrem Inneren Fremdkörper ein, und wir wissen auch, dass Fremdkörper, welche in die Gallengänge hineingelangen, sich incrustiren. Kriecht z. B. ein Spulwurm in den Ductus choledochus hinein und stirbt er dort ab, so bilden sich auf ihm körnige Niederschläge.

Löst man die Calciumverbindungen und das Cholestearin der Gallensteine auf, so bleibt eine ungelöste stickstoffhaltige Substanz (Hoppe-Seyler) zurück. Wahrscheinlich sind es Reste abgestorbener Epithelien. Mucin ist in den Concrementen chemisch nicht nachweisbar.

Stagnation und Zersetzung der Galle scheinen die Steinbildung zu begünstigen. Auch die allgemeinen Ernährungsverhältnisse dürften von Einfluss sein, indem Gallensteine in hohem Alter weit häufiger sind als in der Jugend.

Da die Lösungsmittel für das Cholestearin Seifen und gallensaure Salze sind, so können bereits ausgebildete Cholestearinsteine sich wieder lösen, wenn die in die Blase gelangende Galle mit Cholestearin nicht gesättigt ist. Eine Wiederauflösung der Gallenfarbstoffcalciumverbindungen dagegen ist ohne Zersetzung derselben nicht möglich (Hoppe-Seyler).

Die **Folgen der Gallensteinbildung** gestalten sich verschieden. Nicht selten bleiben, selbst wenn Steine in grosser Zahl in der Gallenblase vorhanden sind, erhebliche Veränderungen der Blasenwand aus. Heftige Beschwerden (Gallensteinkolik) rufen sie hervor, wenn sie im Ductus choledochus oder im Ductus hepaticus stecken bleiben.

Nicht selten nämlich werden sowohl in der Blase gebildete als auch in den Gallengängen selbst entstandene Steine durch den Ductus choledochus in den Darm entleert. Gelingt dies nicht, und bleibt der Stein stecken, so tritt Gallenstauung ein, die sich zunächst in einer Erweiterung der Gallengänge und in einer icterischen, gelben, braunen oder grünen Färbung der Leber zu erkennen gibt. Später kann eine Degeneration der Leberzellen sowie Entzündung (§ 255) sich einstellen. Auch die Umgebung eines Gallensteines kann sich entzünden und ulceriren. Sitzt ein Stein im Ductus choledochus dicht am Duodenum, so tritt allmählich da oder dort eine Ulceration des Ganges und der Darmwand ein, und der Stein geräth auf diese Weise in das Duodenum. Stellen sich zufolge der durch Anwesenheit eines Steines erregten Entzündung Verwachsungen zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder dem Dickdarm ein, und treten danach Ulcerationen der Gallen-

blasenwand auf, so können Steine aus der Gallenblase direkt in den Darmkanal gerathen. In ungünstigen Fällen findet ein Durchbruch nach dem Peritonealraum oder in das retroperitoneale Zellgewebe statt, oder es pflanzt sich wenigstens die Entzündung auf das Bauchfell fort.

In der Umgebung von **Concrementen** innerhalb der in der Leber gelegenen **Gallengänge** kommt es ebenfalls nicht selten zu mehr oder minder intensiver Entzündung. Dieselbe kann sich auf eine mässige zellige Infiltration in der Wand des Gallenganges und in deren Nachbarschaft beschränken und bei längerer Dauer ihren Ausgang in Bindegewebsneubildung nehmen (vergl. § 255) In anderen Fällen, namentlich wenn die Galle sich zersetzt, wird die Entzündung intensiver, und es bilden sich Abscesse, welche perforiren und zu localer oder allgemeiner Peritonitis Veranlassung geben können.

Literatur: Beneke, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1876*; Fiedler, *Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und Heilk. zu Dresden 1879*; Schüppel, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VIII*; Frerichs, *Leberkrankheiten II*; Roth, *Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte XI 1881*; Peterssen-Borstel, *Gallensteinbild. in ihrer Bezieh. zu Krebs und Endarteriitis chron. I.-D. Kiel 1883*; Posner, *D. med. Wochenschr. 1880 u. 1886.*

§ 254. Werden die grossen Gallengänge an irgend einer Stelle verstopft, so kommt es in den peripher gelegenen Theilen zu einer **Erweiterung der Gallengänge** durch Secretanhäufung, deren Sitz natürlich von dem Sitz der Verstopfung abhängig ist. Verschluss des Ductus choledochus hat eine Stauung der Galle sowohl in dem Stamme und den Aesten der Gallengänge als auch in der Gallenblase zur Folge. Verschluss eines Astes der Gallengänge selbst kann natürlich nur hinter der verstopften Stelle eine Secretanhäufung bewirken. Die **Undurchgängigkeit eines Gallenganges** wird entweder durch Concretionen oder durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut, sowie durch Narben, hyperplastische Gewebswucherungen und Geschwülste, welche in der Wand der Gänge selbst oder in deren Nachbarschaft ihren Sitz haben, verursacht. Gelegentlich können auch Parasiten (Distoma, Spulwürmer) Gallengänge verstopfen.

Ist der Ductus cysticus verschlossen, so sammelt sich in der Gallenblase nicht selten Schleimhautsecret, das namentlich von den Schleimdrüsen stammt, an. Wird sie dadurch erweitert, so bezeichnet man den Zustand als **Hydrops vesicae felleae.**

Wird ein Stück eines Gallenganges aus irgend einem Grunde abgeschnürt, so kann dasselbe, namentlich wenn es Schleimdrüsen enthält, ebenfalls durch Ansammlung eines schleimigen Secretes erweitert werden, so dass sich kleinere oder grössere glattwandige **Cysten** bilden. Nach Untersuchungen von v. Recklinghausen gilt dies namentlich auch für kleine subserös gelegene Cysten, welche durch eine Erweiterung der Vasa aberrantia der Gallengänge, in denen sich von Schleimhautdrüsen geliefertes Secret ansammelt, entstehen und unter Umständen die Grösse einer Mannsfaust, ja sogar eines Kindskopfes erreichen. Endlich können in der Leber auch Cysten durch Ansammlung von Lymphe in Lymphgefässen entstehen.

Wird in eine von der Gallenzufuhr ausgeschlossene Gallenblase kein Schleimhautsecret ergossen, so kann der Inhalt sich eindicken und sogar verkreiden. Die **Gallenblase schrumpft** alsdann mehr oder weniger

stark. Hat sich zu irgend einer Zeit Entzündung eingestellt, so kann ihre Wand gleichzeitig verdickt und stellenweise ulcerirt sein.

Literatur: v. Recklinghausen, *Virch. Arch. 84. Bd.;* Lomer, *Congenitale Obliteration d. Gallengänge, ib. 99. Bd.*

§ 255. Die **Entzündung der Gallengänge** und der **Gallenblase** ist eine Affection, welche sowohl durch Fortleitung einer Entzündung vom Darmcanal aus, als auch durch Stauung, Veränderungen und Verunreinigung der Galle, sowie durch Verunreinigung des die Schleimhaut durchströmenden Blutes entsteht und nicht selten zur Entzündung der Glisson'schen Kapsel und des Leberparenchymes, zu **biliärer Hepatitis** führt.

Leichtere Grade der Entzündung können durch Bildung schleimiger Secretmassen, sowie durch Schwellung der Schleimhaut eine Verstopfung der Gallenwege und damit Gallenretention und Icterus herbeiführen. Schwerere Entzündungsformen sind durch eitriges Secret und durch diphtheritische Gewebsverschorfungen und Geschwürsbildung characterisirt. Das Bindegewebe ist dabei stark infiltrirt; in der Nachbarschaft der Lebergallengänge ist nicht selten auch die Glisson'sche Kapsel, um die Gallenblase das Peritoneum der Sitz einer mehr oder minder intensiven Entzündung.

Innerhalb der Leber präsentiren sich vereiternde Entzündungen als kleine mit flüssiger Galle und Gallenconcretionen gemischte Abscesse. Haben die Entzündungen ihren Sitz innerhalb der Gallenblase und der grossen Gallengänge ausserhalb der Leber, so führen sie leicht zu Peritonitis, ebenso auch subserös gelegene Abscesse innerhalb der Leber.

Lang anhaltende Entzündungen der Gallenblase führen nicht selten zu bindegewebiger Verdickung der Blasenwände, sowie zu Verwachsungen derselben mit der Umgebung, wobei die Blase häufig schrumpft. In der Umgebung der Gallengänge wird das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel mehr oder weniger hypertrophisch. Mitunter beobachtet man in der Gallenblase und den grossen Gallengängen auch papillöse Wucherungen.

Hält in einer Leber die Entzündung der Gallengänge längere Zeit an, oder ist die Abfuhr der Galle durch längere Zeit hindurch behindert, so können sich sowohl in der Glisson'schen Kapsel als auch innerhalb der Leberacini gallige Concretionen in Form kleiner gelber und brauner Körper bilden. Die Leberzellen selbst sterben unter dem Einfluss der gestauten Galle da und dort ab, es bilden sich intraacinöse Entzündungsherde, welche weiterhin ihren Ausgang in Abscessbildung oder in Bindegewebsinduration nehmen können. Ob auch bei der biliären eitrigen Hepatitis Mikroorganismen die Ursache der Eiterung sind oder ob die Wirkung der Galle genügt, um eitrige Entzündung zu erregen, ist fraglich. Wahrscheinlich ist, dass auch hierbei Bacterien die Ursache der Eiterung sind. Rovighi hat bei abscedirender biliärer Hepatitis Streptokokken gefunden.

Einige Autoren (Schüppel, Teuffel) haben die Abscesse bildende Form der biliären Hepatitis als Hepatitis sequestrans bezeichnet.

Geschwülste der Gallenblase und der Gallengänge sind selten. Am häufigsten wird Krebs beobachtet. Dass manche Leberkrebse von

den Gallengängen aus entstehen, ist bereits in § 249 bemerkt worden. Die Krebse der Gallenblase bilden in ihrem Beginne weiche Wucherungen an der Innenfläche, welche im weiteren Verlaufe ihrer Entwickelung auf die Leber übergreifen können.

Erwähnung verdient, dass destruirende Adenome des Duodenum an der Papille des Ductus choledochus sich entwickeln und den Gang verengen oder verschliessen können.

Charcot, Gombault, Foà, Salvioli, Litten, Popoff und Beloussow haben biliäre Hepatitis auf experimentellem Wege durch Unterbindung des Ductus choledochus bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen erzeugt.

Literatur: Lit. zu § 246; Rovighi, *Ascessi multipli del fegato da angiocolite grave*, *Rivista Clinica di Bologna 1886*; Sabourin, *Abscès biliaires, Le Progrès méd. 1884*; Teuffel, *Hepatitis sequestrans, I.-D. Tübingen 1878*; Carl, *Hepatitis sequestr., I.-D. Tübingen 1880*; Scheuthauer, *Abscesse durch Spulwürmer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII.*

III. Pathologische Anatomie des Pankreas.

§ 256. Das **Pankreas** ist eine innerhalb der Bauchhöhle gelegene acinöse Drüse, deren Ausführungsgang (Ductus Wirsungianus) sich in die Wand des Duodenum einsenkt, um gemeinsam mit dem Ductus choledochus, seltener für sich allein mit besonderer Oeffnung in das Duodenum zu münden. Das Secret der Bauchspeicheldrüse spielt sowohl bei der Verdauung der stärkehaltigen Nahrungsmittel, als auch bei derjenigen der Albuminate und Fette eine wichtige Rolle.

Im Ganzen sind pathologische Veränderungen des Pankreas nicht eben häufig nachzuweisen, doch kommen verschiedene, sowohl primäre als secundäre Affectionen vor.

Unter den **Missbildungen** ist die wichtigste die Bildung eines Nebenpankreas in Form eines etwa linsen- bis thalergrossen, flachen, aus Drüsenläppchen zusammengesetzten Gebildes, welches seinen Sitz in der Wand des oberen Theiles des Dünndarmes oder des Magens hat. Hier liegt es bald unter der Serosa, bald mehr nach innen gerückt in der Muscularis und der Submucosa. Seine histologische Structur stimmt mit derjenigen des Hauptpankreas überein; mit dem Darmlumen ist es durch einen Ausführungsgang verbunden. Weit seltener als die Bildung eines Nebenpankreas ist die Spaltung des Pankreas in 2 gleiche oder ungleiche Theile. Mangel des Pankreas beobachtet man bei verschiedenen Missbildungen, die entweder die Gesammtanlage oder wesentlich das Darmrohr betreffen.

Unter den Störungen der Circulation verdient die nicht selten zu beobachtende **Hämorrhagie** hervorgehoben zu werden. Ist dieselbe kurze Zeit vor dem Tode entstanden, so ist das Bindegewebe des Pankreas, häufig auch der Nachbarschaft, von dunklem Blute mehr oder weniger stark durchsetzt. In selteneren Fällen bilden sich förmliche Blutbeulen. Nach längerem Bestande des Blutergusses ist das Gewebe braun oder schiefrig gefärbt.

Diese Blutungen sind meist Folgen von Herz-, Lungen- und Leberleiden, die Stauungshyperämieen im Unterleibe herbeiführen. Es kommen indessen auch Fälle vor, in welchen eine derartige Erkrankung nicht nachzuweisen ist, bei denen also die Blutung durch locale Ursachen

bedingt sein muss, die sich jedoch meist der Erkenntniss entziehen Die Pankreasblutungen können den Tod des betreffenden Individuums herbeiführen, wahrscheinlich durch Einwirkung auf das Ganglion semilunare und den Plexus solaris.

Literatur: Klebs, *Handb. d. pathol. Anat. I.;* Friedreich, *Handb. d. spec. Pathol. v. Ziemssen VIII;* Gerhardi, *Pankreaskrankheiten und Ileus, Virch. Arch. 106. Bd.;* Boldt, *Statistische Unters. üb. Erkrank. d. Pankreas nach d. Beobacht. d. letzten 40 Jahre, I.-D. Berlin 1882.*

Ueber Pankreashämorrhagieen machen Klebs (*l. c.*) Zenker, (*Tageblatt der 47. Naturforscherversammlung in Breslau 1874*) und Challand (*Bullet. de la soc. méd. de la Suisse romande 1877*) speciellere Mittheilungen. Zenker hat 3 Fälle beobachtet, in welchen die Pankreasblutung bei gesunden kräftigen Männern auftrat und sofort den Tod herbeiführte.

§ 257. **Atrophie** des Pankreas beobachtet man bei marantischen Individuen. Auffällig ist, dass dieselbe nicht selten auch bei Individuen gefunden wird, welche an Diabetes zu Grunde gegangen sind. Auch Druck von Seiten benachbarter Gewebe, sowie Vermehrung des interacinösen Bindegewebes und Fettgewebes kann die Drüsensubstanz zum Schwunde bringen.

Mitunter kommen auch **fettige Degenerationszustände** an den Drüsenzellen des Pankreas vor, welche sich durch eine gelblichweisse Farbe des Parenchyms zu erkennen geben und ebenfalls ihren Ausgang in Atrophie des Drüsengewebes nehmen können.

Als **Lipomatose** kann man eine Veränderung des Pankreas bezeichnen, welche in einer Umwandlung des interacinösen Bindegewebes in Fettgewebe besteht. Sie kann sich mit Atrophie des Drüsengewebes combiniren, so dass also das letztere gewissermaassen durch Fettgewebe substituirt wird.

Bei verbreiteter Amyloidentartung verschiedener Organe bildet sich nicht selten auch in den Blutgefässwänden und dem Bindegewebe der Bauchspeicheldrüse **Amyloid.** Die Drüsenzellen dagegen bleiben davon frei, können aber durch fettige Entartung stellenweise zu Grunde gehen.

Im Ductus pankreaticus und seinen Aesten bilden sich bisweilen **Concretionen** (Fig. 276 *e*), welche hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen. Die kleinsten Concretionen bilden feine Sandkörner, die grössten werden etwa haselnussgross, sehr selten grösser. Die Steine sind rund oder oval oder zackig und unregelmässig gestaltet; die Oberfläche ist bald glatt, bald höckerig. Die Mehrzahl derselben ist weiss oder grauweiss, seltener sind sie grau oder bräunlich gefärbt. Sie entstehen am häufigsten nach Störungen der Secretion des Pankreas und können gleichzeitig in zahlreichen Exemplaren auftreten (Fig, 276). In ihrer Umgebung stellt sich meist Entzündung ein, welche entweder zu einer Verödung des Drüsengewebes und zu einer Verhärtung des Bindegewebes (Fig. 276 *B f*) oder aber zu Eiterung und Abscedirung führt.

Wird der Ductus Wirsungianus durch Concretionen oder durch entzündliche Veränderungen oder durch Geschwülste verlegt, so kann dies eine cylindrische oder cystische oder rosenkranzförmige Erweiterung (Fig. 276 *Aa* u. *Bg*) der hinter denselben gelegenen Theile des Drüsenganges veranlassen. Die daraus enstehen-

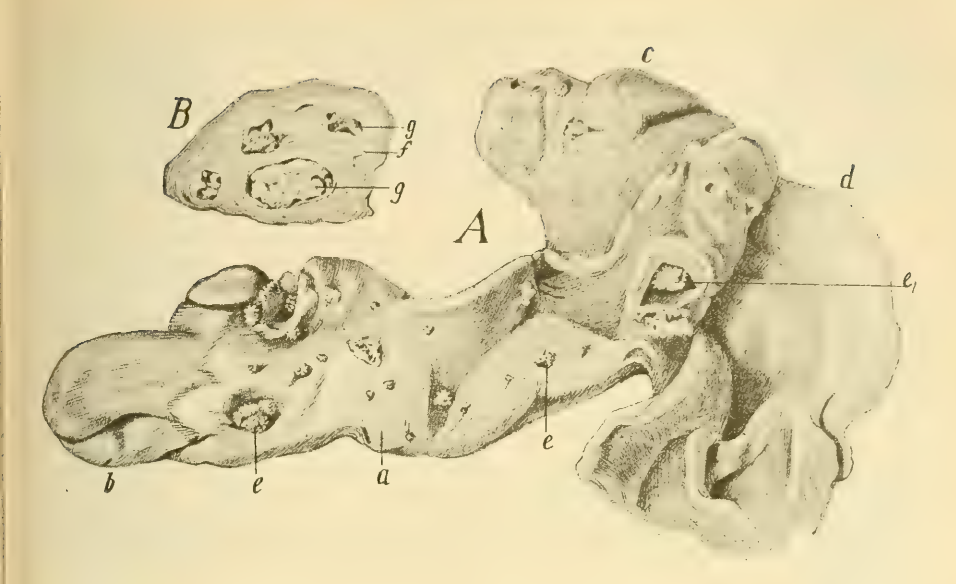


Fig. 276. Schwielig verhärtetes Pankreas mit Concrementen. *A* Pankreas in der Ansicht von oben mit eröffnetem Hauptgang. *a* Eröffneter Ductus pankreaticus erweitert und mit Concrementen (*e*) besetzt, die namentlich da festsitzen, wo Seitengänge abgehen. *b* Schwanzende des Pankreas. *c* Seitlicher Lappen des Pankreas. *d* Aufgeschnittenes Duodenum. *e* e_1 Concremente. *B* Schnittfläche eines Querschnittes durch den Lappen *c*. *f* Fibrös verhärtetes Stroma. *g* Erweiterte Gänge mit Concrementen gefüllt. Um $\frac{1}{5}$ verkleinert.

den Cysten werden als **Ranula pankreatica** bezeichnet und können eine ganz bedeutende Grösse erreichen.

Der Inhalt des erweiterten Ganges besteht entweder aus Drüsensecret und Schleim, oder aus Eiter, gelegentlich auch aus blutiger Flüssigkeit. In kleinen Cysten kann er sich auch eindicken und verkreiden. Stellen sich in der Umgebung einer Cyste indurirende Entzündungen ein, so verödet das Drüsengewebe. Weit seltener als die cystische Erweiterung des Hauptganges finden sich cystische Erweiterungen abgegrenzter Abschnitte der kleineren Seitenzweige, doch können dieselben gelegentlich multipel auftreten.

Literatur über Pankreasconcretionen: Virchow, *Verhandl. der med. physik. Gesellsch. zu Würzburg II 1852;* Fauconneau-Dufrèsne, *Traité de l'affection calculeuse du foie et du pancréas, Paris 1851;* Curnow, *Transact. of the Pathol. Soc. XXIV 1873; — über Pankreascysten;* Rokitansky, *Lehrb. der pathol. Anatom. III 1861;* Virchow, *l. c.;* v. Recklinghausen, *Virch. Arch. 30. Bd.;* Wyss, *ibid. 36. Bd.;* Klebs, *l. c.;* Pepper, *Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871;* Hjelt, *Schmidt's Jahrb. 157. Bd. 1873.*

§ 258. **Entzündungen** des Pankreas sind im Ganzen selten. Je nach der Genese unterscheidet man primäre und secundäre Formen; erstere sind die selteneren, und ihre Ursache ist oft unbekannt, bei letzteren handelt es sich entweder um eine von einem benachbarten Organe auf das Pankreas übergegangene Entzündung oder aber um eine Metastase einer von einem entfernten Organe ausgegangenen Entzündung.

Als leichteste Formen der Entzündung sind jene Schwellungen des Pankreas zu nennen, welche man gelegentlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten, namentlich bei Abdominaltyphus beobachtet. Sie sind auf eine Durchsetzung des Bindegewebes mit Flüssigkeit und Zellen, sowie auf eine trübe Schwellung des Epithels zurückzuführen. Ist die Affection frisch, so sieht die Drüse geröthet, ist sie älter, so sieht sie blass, weisslich aus.

Bei der eitrigen Pankreatitis sind entweder einzelne Theile oder die Gesammtsumme des intrapankreatischen, häufig auch des peripankreatischen Bindegewebes in eine eitrigsulzige Masse umgewandelt. Im weiteren Verlaufe können sich kleinere und grössere Abscesse bilden. Sie tritt am häufigsten als eine Folge eiternder Entzündung in der Nachbarschaft des Pankreas z. B. in der Bursa omentalis oder im Ductus choledochus, selten als selbständige Erkrankung auf.

Bei der chronischen indurativen Pankreatitis, d. h. bei der Cirrhose des Pankreas (Fig. 276) ist das Bindegewebe innerhalb der Drüse mehr oder weniger verdickt und verhärtet. Häufig ist namentlich der Kopftheil erkrankt, doch kann sich die Verhärtung und die Verödung des Drüsengewebes auch auf das ganze Pankreas erstrecken.

Die indurirende Pankreatitis entsteht am häufigsten durch Uebergreifen einer Entzündung benachbarter Organe, z. B. des Peritoneum oder des Ductus choledochus oder des Magens (bei Ulcus rotundum) auf das Pankreas. In anderen Fällen sind Secretretention sowie Concretionen im Pankreasgang die Veranlassung. Nur selten tritt sie als selbständige Affection auf, doch kommt sie (Friedreich) nach übermässigem Alcoholgenuss sowie unter dem Einflusse constitutioneller acquirirter oder ererbter **Syphilis** vor. In einzelnen Fällen hat man auch **Gummiknoten** beobachtet.

Tuberculose des Pankreas ist sehr selten, doch kommt es bei ausgebreiteter Tuberculose vor, dass auch in ihm sich käsige Knoten bilden. Häufiger als Tuberculose des Pankreas selbst ist eine verkäsende Tuberculose der innerhalb des Gebietes des Pankreas gelegenen Lymphdrüsen.

Unter den **primären Geschwülsten** des Pankreas ist weitaus die wichtigste das Carcinom. Dasselbe bildet meist harte, derbe Knoten, welche ihren Sitz im Kopfe des Pankreas haben. Weiche medullare Carcinome, sowie Gallertkrebse sind dagegen selten, ebenso ist es auch selten, dass ein Krebs im Mittelstücke oder im Schwanze des Pankreas sitzt. Mitunter verbreitet sich ein von dem Kopfe ausgehender Krebs über die ganze Drüse und wandelt dieselbe in eine mehr oder weniger umfangreiche Geschwulstmasse um. Auch auf die Nachbarschaft kann die krebsige Wucherung übergreifen, so namentlich auf den Ductus choledochus, das Duodenum, den Magen, die Gallenblase, die Wirbelsäule, die benachbarten Lymphdrüsen, das Peritoneum, das Netz, die Leber etc. An den letztgenannten Stellen bilden sich oft zahlreiche metastatische Knoten. Greift die Krebswucherung auf den Ductus choledochus über, so entstehen sehr häufig Gallenstauung und Icterus; innerhalb des Pankreas selbst kann die Verlegung des Ductus Wirsungianus im Kopftheile eine cystische Erweiterung desselben im Schwanztheile zur Folge haben. Werden die benachbarten Venen, z. B. die Vena cava inferior oder die V. portae, oder die V. mesenterica superior von der Neubildung um-

wachsen, so kann es zu Thrombose derselben und zu erheblichen Circulationsstörungen kommen.

Primäre Sarcome des Pankreas sind ausserordentlich selten.

Unter den **secundären Geschwülsten** hat ebenfalls nur der Krebs eine nennenswerthe Bedeutung. Am häufigsten sind es Krebse des Magens und des Duodenum, welche auf das Pankreas übergreifen. Weit seltener entwickeln sich metastatische Knoten von Carcinomen entfernterer Organe aus.

Literatur über Pankreatitis: Cruveilhier, *Anat. pathol. Tom. I. XV. Livrais.*; Klob, *Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. VI 1860*; Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk. XVI 1875*; Nathan, *Med. Times and Gaz. II Nr. 1052 1870*; Fränkel, *Zeitschr. f. klin. Med. IV 1882*; Haidlen, *Acute Pankreatitis im Wochenbett, Centralbl. f. Gyn. 1884*; Chiari, *Wiener med. Wochenschr. 1876 u. 1880.* Chiari beobachtete in mehreren Fällen eine vollständige Sequestration des Pankreas. In einem Falle wurde das Pankreas ganz ausgelöst, gelangte durch eine Perforationsöffnung in den Darm und ging per anum ab. Da der Betreffende gleichzeitig an Gallensteinen litt, dürfte die Eiterung wohl von den Gallengängen ihren Ausgang genommen haben. Eine primäre peripankreatische Phlegmone sah ich kürzlich bei einem alten Manne. Im Ductus choledochus fanden sich Concremente.

Literatur über Syphilis: Lancereaux, *Traité de la syphilis, Paris 1873*; Chvostek, *Wiener med. Wochenschr. 1877*; Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk. 1875 und Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV*; Huber, *Arch. d. Heilk. 1878*; Hecker, *Virch. Arch. 17. Bd.*; Beck, *Prag. med. Wochenschr. 1884.*

Literatur über Krebs des Pankreas: Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten I 1858*; E. Wagner, *Arch. d. Heilk. II 1861*; Lücke u. Klebs, *Virch. Arch. 41. Bd.*; Davidsohn, *Ueber Krebs der Bauchspeicheldrüsen, Ing.-Diss. Berlin 1872*; Strümpell, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII*; Chiari, *Prager med. Wochenschr. 1883 (Metast. Sarcom)*; Wesener, *Virch. Arch. 93. Bd.*

ELFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Respirations-apparates.

I. Einleitung.

§ 259. Der Respirationsapparat zerfällt sowohl nach seinem anatomischen Bau als nach seiner Function in zwei Hauptabschnitte. Der eine derselben wird durch die den Gasaustausch zwischen Blut und Luft besorgende Lunge, der andere durch ein Röhrensystem gebildet, welches den Verkehr der Lunge mit der den Körper umgebenden Luft vermittelt und aus der Nase, dem Kehlkopf, der Trachea und den Bronchien besteht.

Für den pathologischen Anatomen sind die Letzteren mit Schleimhaut ausgekleidete Hohlgebilde, deren Verhalten unter pathologischen Bedingungen wesentlich durch den Bau und die Beschaffenheit der Auskleidungsmembran bestimmt wird. Der Umstand, dass einzelnen Stellen dieser Leitungsröhren noch besondere Aufgaben zufallen, dass in die Nasenschleimhaut die Perceptionsapparate des Geruchsinnes, in den Kehlkopf die Apparate zur Erzeugung von Tönen verlegt sind, ändert an diesem Verhalten nichts oder nur wenig. Sie fügt dem Schleimhautrohr lediglich gewisse Gewebsformationen bei, welche unter Umständen secundär an den Schleimhauterkrankungen Theil nehmen, gelegentlich auch primär in krankhaften Zustand gerathen können.

Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse innerhalb der Lunge selbst, d. h. innerhalb des respirirenden Lungenparenchyms. Der eigenartige Bau dieses Theils des Respirationsapparates drückt den krankhaften Veränderungen ein ganz besonderes Gepräge auf und bedingt es, dass auch der Verlauf der verschiedenen Erkrankungen vielfach einen ganz eigenartigen Character trägt.

Die Krankheiten des Athmungsapparates entstehen theils durch eine Störung der Athmungsfunction und eine Verunreinigung der Athmungsluft, theils durch eine Störung der Lungencirculation und eine Verunreinigung des Blutes. In relativ seltenen Fällen greifen auch Erkrankungen der Nachbarschaft auf den Respirationsapparat über.

II. Pathologische Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

§ 260. Hochgradige angeborene **Missbildungen der Nase** kommen fast nur neben anderweitigen Missbildungen des Gesichtes vor. So

kann z. B. bei Kyklopie die Nase vollkommen fehlen oder zu einem rüsselförmigen Organ verunstaltet sein, welches seinen Sitz über dem Auge hat. Unter den weniger erheblichen Missbildungen sind das Fehlen einzelner Muscheln, die mangelhafte Ausbildung des Septum sowie des Siebbeines und der Nasenbeine, ferner die Verengerung und der Verschluss der Choanen, die Schiefstellung und Verbiegung der Nasenscheidewand, endlich Spaltbildungen im Nasenflügel und in dem Boden der Nase zu nennen (vergl. § 134 d. allg. Th.)

Blutungen aus der Nasenschleimhaut (**Epistaxis**) kommen sehr häufig vor und erfolgen theils durch Diapedese, theils durch Rhexis. Bei manchen Individuen sind dieselben habituell. Im Uebrigen kommen sie namentlich bei hämorrhagischer Diathese, bei verschiedenen infectiösen Erkrankungen, bei Unregelmässigkeiten der Menstruation, bei Hemmungen des Blutabflusses, bei Nasenentzündungen etc. vor.

Entzündungen der Nasenschleimhaut (**Rhinitis**) gehören zu den häufigsten Affectionen und tragen meist den Character eines schleimigen oder eines eitrigen Katarrhs, seltener einer krupösen, oder diphtheritischen, oder phlegmonösen oder ulcerösen Entzündung.

Der **acute Katarrh** der Nase wird als **Coryza** bezeichnet und ist die Folge äusserst verschiedener Schädlichkeiten.

Chronischer Nasenkatarrh kommt namentlich bei Scrofulösen, Phthisischen und Syphilitischen, seltener bei gesunden Individuen vor und führt theils zu Verdickungen, theils zu Verdünnungen und Atrophie der Schleimhaut. Tritt letzteres ein, so wird die Nasenhöhle auffallend geräumig, ihre Schleimhaut producirt ein eitriges, gelbliches oder grünliches Secret, welches sich bei Anwesenheit von Fäulnissorganismen zersetzt, einen stinkenden Geruch verbreitet (**Ozaena simplex, Stinknase**) und zu missfarbigen, grünlichen und buntscheckigen Borken und Krusten eintrocknet. Nach E. Fränkel schwinden in der atrophirenden Schleimhaut namentlich auch die Bowman'schen Drüsen, und es ist wahrscheinlich, dass die damit zusammenhängende Veränderung der Zusammensetzung des Secretes die Ansiedelung von Fäulnissbacterien ermöglicht. Bei sehr langer Dauer der Erkrankung kann auch der unter der Schleimhaut gelegene Knochen atrophiren. E. Fränkel bezeichnet daher die Ozaena simplex auch als **Rhinitis chronica atrophica foetida.**

Krupöse und diphtheritische Entzündungen treten am häufigsten secundär nach entsprechenden Rachenentzündungen auf.

Phlegmonöse Entzündungen mit Vereiterung der Schleimhaut schliessen sich meist an entsprechende Entzündungen in der Nachbarschaft an, können indessen auch auf die Nase beschränkt vorkommen.

Syphilitische Initialsclerosen kommen an der Nase selten vor, etwas häufiger sind **syphilitische Katarrhe** (**Coryza syphilitica**), bei denen sich erythematöse Flecken und Papeln bilden, die unter Umständen ulceriren und zu Bildung von Geschwüren und zu nekrotischer Abstossung angrenzender Knorpel- und Knochentheile führen. Noch häufiger sind **gummöse Entzündungen**, welche entweder von der Nasenschleimhaut oder von dem Periost und dem Perichondrium des knöchernen und knorpeligen Nasengerüstes ausgehen und nicht nur zu tiefgreifendem Geschwürszerfall der Weichtheile, sondern auch zu mehr oder minder umfangreicher Zerstörung der knöchernen und der knorpeligen Nasentheile, sowie auch der an die Nase angrenzenden Knochen führen, so dass die Nase in der mannigfaltigsten Weise verunstaltet

wird und bei Vernarbung der Geschwürsherde mitunter vollkommen zusammensinkt.

Die erkrankte Schleimhaut producirt namentlich bei diffuser Ausbreitung der gummösen Infiltration ein widerlich riechendes eitriges, zum Theil zu schmutzigen Borken eintrocknendes Secret, welches der Erkrankung den Namen einer **Ozaena syphilitica** eingetragen hat.

Tuberculose der Nase wird allgemein als selten angesehen, doch ist es wahrscheinlich, dass eine anatomische Untersuchung der Nase häufiger, als man bisher annimmt, eine tuberculöse Erkrankung nachweisen würde, und dass namentlich ein Theil der eitrigen Katarrhe und der Nasenekzeme bei Kindern tuberculöser Natur ist. Anatomisch ist der Process durch Tuberkel- und Geschwürsbildung characterisirt, welche mitunter zu Caries der angrenzenden Knochen führt, wobei sich stinkender Nasenausfluss (Ozaena tuberculosa) einstellt. Lupus des Gesichtes kann auch auf die Nasenschleimhaut übergreifen und zu Infiltrationen führen, die geschwürig zerfallen.

Bei **Rotz** der Nase treten eitrige oder eitrig blutige Katarrhe auf, und es entstehen in der Schleimhaut cirumscripte Knötchen oder auch ausgebreitete Infiltrationen, die vereitern und zu Bildung multipler Geschwüre führen, die zu grösseren buchtigen Geschwüren verschmelzen, oft auch in die Tiefe greifen, die Knochen bloslegen und dadurch zum Absterben bringen.

Bei **Lepra** bilden sich in der Nase Knoten, die unter Umständen ulceriren.

Alle Nasenentzündungen können auf die Nebenhöhlen der Nase übergreifen und hier einen mehr oder weniger selbständigen Verlauf nehmen. Die betreffenden Höhlen füllen sich dabei mit schleimigem oder eitrigem Secret. Von der Stirnhöhle und dem Siebbeinlabyrinth aus kann die Entzündung auf die Schädelhöhle übergreifen und hier mit einer Meningitis enden.

Literatur über Ozaena: Huppert, *Begriff und Ursachen der Ozaena, In.-Diss., Strassburg 1879;* B. Fränkel, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen IV;* Michel, *Krankh. d. Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes 1876;* E. Fränkel, *Virch. Arch. 79., 87. und 90. Bd.;* Hartmann, *D. med. Wochenschr. 1878 N. 13;* Gottstein, *Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879 N. 17;* Krause, *Virch. Arch. 85. Bd.;* Löwenberg, *D. med. Wochenschr. 1885.* Nach Thost (*Dtsche. med. Wochenschr. 1886*) kommen im Nasenschleim bei Rhinitis und Ozaena Kapselkokken vor, wie sie als die Ursache von Pneumonie (s. diese) angesehen werden.

Literatur über Tuberculose: Weichselbaum, *Allgem. Würtemberg. med. Zeitung 1881 N. 27;* Tornwaldt, *D. Arch. f. Ohrenheilk. X;* Bresgen, *Der chron. Nasen- und Rachenkatarrh, Wien 1883;* Zuckerkandl, *Norm. und pathol. Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneum. Anhänge, Wien 1882;* Demme, *Berl. klin. Wochenschr. 1883;*

Literatur über Phlegmone der Nebenhöhlen: Weichselbaum, *Wiener med. Jahrb. 1881;* Kohts, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten III.;* Steiner, *Erweiterung der Stirnhöhlen durch Eiter-, Blut- und Secretansammlung, Concremente und Neubildungen, Arch. f. klin. Chir. XIII.*

§ 261. Die Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen ist nicht selten der Sitz von **hyperplastischen Wucherungen** und von **Geschwülsten,** welche sich theils als Folge chronischer Entzündungen, theils

ohne erkennbare Ursachen entwickeln. Sie bilden theils diffuse Verdickungen, theils polypöse Excrescenzen, die unter dem Namen **Nasenpolypen** zusammengefasst werden.

Die weichen Polypen (Schleimpolypen) sind in ihrem Bau häufig der Schleimhaut durchaus ähnlich, nur zellreicher. Nicht selten sind indessen die in der Wucherung eingeschlossenen Schleimdrüsen cystisch entartet (Blasenpolypen), so namentlich in den Polypen des Antrum Highmori, oder auch vermehrt und vergrössert (adenomatöse Polypen); zuweilen sind auch die Gefässe stark entwickelt (teleangiectatische Polypen).

Eine weitere Gruppe von Polypen besteht aus oedematösem Bindegewebe und Schleimgewebe, muss also den Fibromen und Myxomen zugezählt werden. Sie sind weit durchsichtiger als die erstgenannten und haben meist eine gelbliche Färbung, während die ersteren grau oder grauroth aussehen.

Ferner kommen in der Nase und ihren Nebenhöhlen Sarcome, derbe Fibrome, Osteofibrome, Chondrome, Osteome, Carcinome sowie Mischgeschwülste aus der Bindesubstanzgruppe vor.

Manche derselben gehen nicht von der Schleimhaut, sondern von dem Periost oder dem Knochen aus.

Die Bindesubstanzgeschwülste, namentlich die vom Periost ausgehenden, können eine erhebliche Grösse erlangen, den Raum, in dem sie sich entwickeln, ausdehnen und zu den bestehenden Oeffnungen hinauswuchern.

Die Carcinome entwickeln sich am häufigsten in den äusseren Nasentheilen, gehören also noch zu den Hautcarcinomen. Die von der Schleimhaut ausgehenden bilden höckerige Wucherungen, welche früher oder später ulceriren.

Als **Rhinolithen** bezeichnet man Concremente, welche hauptsächlich aus Kalk bestehen. Sie bilden sich am häufigsten um Fremdkörper, welche in die Nase eingedrungen sind; seltener geben eingedickte Secrete Veranlassung zu ihrer Entstehung.

Von **pflanzlichen Parasiten** kommen in der Nase Spaltpilze, Aspergillus (Schubert), und Saccharomyces albicans vor. Erstere sind zum grössten Theil harmlose Bewohner des Nasensecretes, können indessen gelegentlich auch Zersetzungen desselben (Ozaena) herbeiführen. Bei Tuberculose und Rotz und Lepra sind Bacillen die Ursache der Erkrankung.

Literatur: Virchow, *Die krankhaften Geschwülste I und II;* Billroth, *Ueber den Bau der Schleimpolypen 1855;* Kohts, *Die Krankheiten der Nase, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III;* Hopmann, *Virch. Arch. 93. Bd.;* Fränkel, *Hyperplasie der Nasenmuschelbekleidung, D. med. Wochenschr. 1884;* Schubert, *Mycose von Aspergillus fumigatus, D. Arch. f. klin. Med. XXXVI 1885;* Tillmanns, *Ueber todte (von ihrem Mutterboden losgelöste) Osteome der Nasen- und Stirnhöhle, Arch. f. klin. Chir. XXXII 1885;* Zahn, *Ueber Cysten mit Flimmerepithel im Nasenrachenraum, Dtsch. Chir. XXII 1885.*

III. Pathologische Anatomie des Kehlkopfes.

§ 262. Vollständiger Mangel des Kehlkopfes ist eine sehr seltene **Missbildung** und kommt nur bei Acardiacus amorphus und bei A.

acephalus vor. Erheblich häufiger wird angeborener Defect einzelner Theile z. B. der Epiglottis oder eines Kehlkopfknorpels oder von Theilen eines solchen beobachtet. Es kommen ferner Asymmetrie sowie abnorme Grösse oder abnorme Kleinheit des Kehlkopfes vor; letzteres namentlich neben Aplasie des Hodens, sowie nach frühzeitiger Castration. Zuweilen bilden sich überzählige Knorpel; es kann ferner die Epiglottis mehr oder minder tief gespalten sein. Nicht selten sind die Sinus Morgagni abnorm weit; mitunter bilden sich sogar extralaryngeale Säcke, welche mit ersteren communiciren. Diese Missbildung ist insofern von besonderem Interesse, als bei Affen normaler Weise ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Unter den **erworbenen Formveränderungen** verdient die Stenose des Kehlkopfes besonders hervorgehoben zu werden. Sie kann durch Druck von aussen herbeigeführt werden; häufiger hängt sie von Erkrankungen des Kehlkopfes selbst ab, so namentlich von Entzündungen, in deren Gefolge die Schleimhaut stark anschwillt und mit Exsudat überdeckt wird, oder bei welchen sie in narbige Schrumpfung geräth, sowie von Geschwulstbildungen, welche sich im Kehlkopfinnern entwickeln. Functionelle Stenosen können auch durch Lähmung der Glottiserweiterer oder durch spastische Contraction der Glottisverengerer herbeigeführt werden. Endlich können auch Fremdkörper, welche in den Kehlkopf gelangen, diesen Effect haben.

Literatur: Eppinger, *Handbuch der patholog. Anatomie von Klebs 7. Lief. 1880*; Rauchfuss, *Gerhardt's Handb- u. Kinderkrankheiten III*; v. Ziemssen, *v. Ziemssen's Handb. der spec Pathol. IV*; Störk, *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, Stuttgart 1880*; Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. pathol., Paris 1882*; P. Bruns, *Die Laryngotomie 1878*; Bresgen, *Grundzüge einer Pathol. u. Ther. d. Nasen-, Rachen-, Mund- u. Kehlkopfkrankheiten, Wien 1884*; Mackenzie, *Krankh. des Halses u. der Nase, Berlin 1880.*

§ 263. **Katarrhalische Entzündungen** der Kehlkopfschleimhaut sind durch Röthung und Schwellung sowie durch die Bildung eines schleimigen oder eines eitrigen oder eines serösen Secretes characterisirt. Letzteres beobachtet man namentlich bei Katarrhen, die sich bei bestehender Stauungshyperämie entwickelt haben. Die Entzündung ist entweder über den ganzen Kehlkopf verbreitet oder auf einzelne Theile, z. B. auf die Stimmbänder oder auf die Epiglottis, beschränkt und kann durch die verschiedenartigsten Schädlichkeiten hervorgerufen werden.

Bei längerem Bestande eines Katarrhes bleiben die Blutgefässe andauernd erweitert. Das Epithel wird in vermehrter Menge abgestossen und bildet an den Stimmbändern nicht selten weisse circumscripte oder diffus ausgebreitete Verdickungen, in welchen sich Spaltpilze ansiedeln. Sowohl das Epithel als das Bindegewebe sind von Rundzellen durchsetzt. Durch Hypertrophie des letzteren können sich an den Stimmbändern papillöse Erhebungen bilden. Durch Vergrösserung und Erweiterung der Schleimdrüsen erhalten ferner die Unterflächen des Kehldeckels, sowie die falschen Stimmbänder und die Morgagni'schen Taschen zuweilen eine granulirte Beschaffenheit (Laryngitis granulosa). Endlich können durch Zerfall des Epithels sowie durch Platzen von ausgedehnten Schleimdrüschen Erosionen und Geschwürchen entstehen. Ersteres kommt am häufigsten an den Stimmbändern sowie an der hin-

teren Commissur vor und hängt nicht selten mit der Ansiedlung von Spaltpilzen und von Soorpilzen in dem aufgelockerten Epithel zusammen.

Bei lange dauernden Katarrhen, sowie nach ulcerösen Processen kann ein Theil des Drüsengewebes veröden und die Schleimhaut dünn, atrophisch werden. Nach häufig sich wiederholenden leichten Reizungen entwickelt sich bisweilen eine Hypertrophie des Plattenepithels, welche der betreffenden Stelle eine weissliche Farbe verleiht. Sie kommt namentlich an den Stimmbändern vor und kann sich mit polypösen Schleimhautverdickungen combiniren.

Krupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut tritt theils primär, theils secundär nach Entzündungen in der Nachbarschaft auf. Am häufigsten kommt sie bei Diphtherie, Blattern, Abdominaltyphus und Cholera vor, kann indessen auch durch Erkältung oder durch eingeathmete reizende Gase, heisse Dämpfe, Fremdkörper hervorgerufen werden. Die Innenfläche des Kehlkopfes ist dabei mit gelblichweissen oder weissen, mehr oder weniger cohaerenten Membranen, zuweilen auch nur mit zarten weissen Flocken belegt, welche sich theils leicht abziehen lassen, theils etwas fester der Unterlage anhaften.

Letzteres ist namentlich an Stellen der Fall, welche geschichtetes Plattenepithel tragen, und wo der Process auch mehr den Character einer superficiellen Diphtheritis trägt, indem das von Exsudat durchsetzte Epithellager zu einer nekrotischen Masse erstarrt (vgl. pag. 496 Fig. 214).

Die krupösen Membranen bestehen theils aus Fibrinfäden und Balken, welche Eiterkörperchen einschliessen, theils aus glänzenden homogenen Schollen. Nach ihrer Wegnahme erscheint die Schleimhaut geröthet.

Diphtheritische Entzündung mit tiefgreifender Verschorfung und **Gangrän** der Kehlkopfschleimhaut kommt am häufigsten bei Diphtherie und Typhus vor, ist indessen auch bei diesen Krankheiten selten.

Literatur: Eppinger, *l. c.*; Rauchfuss, *l. c.*; u. Ziemssen u. Steiner, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen IV*; Rheiner, *Virch. Arch. 5. Bd.*; E. Wagner, *Arch. d. Heilk. VII 1866*; Steudener, *Virch. Arch. 54. Bd.*; Weigert, *Virch. Arch. 70. Bd.*; Schottelius, *Schriften der Gesellsch. zur Förderung d. Naturwissensch. zu Marburg XI. Bd.*

§ 264. Als **Glottisödem** bezeichnet man eine mehr oder minder hochgradige Schwellung der membranösen Auskleidung des Kehlkopfes, welche durch eine ödematöse Durchtränkung der Mucosa und besonders der Submucosa bedingt ist. Am stärksten pflegt die Schwellung an der Unterfläche des Kehldeckels und an den Ligamenta aryepiglottica und den falschen Stimmbändern zu werden, deren Submucosa locker gebaut ist. An sämmtlichen genannten Stellen können sich solche Wülste bilden, dass das Lumen des Kehlkopfes verlegt wird.

Man kann ein acutes und ein chronisches Oedem unterscheiden. Das erstere ist durch eine entzündliche Exsudation bedingt und tritt namentlich als Complication katarrhalischer, krupöser und diphtheritischer Entzündungen, sowie auch in der Nachbarschaft syphilitischer und tuberculöser Geschwüre und submucöser und perichondritischer Abscesse auf. Auch zu eitrigen Entzündungen des Pharynx, der Schilddrüse und des Bindegewebes am Halse kann es sich hinzu-

gesellen. Seiner Genese entsprechend ist das acute Oedem oft einseitig oder auch auf eine einzige der aufgeführten Stellen beschränkt.

Das chronische Oedem ist meist die Folge von Stauungen bei Herzfehlern und Lungenemphysem, Compression der Halsvenen etc., und von nicht entzündlichen Blut- und Gefässwandveränderungen, tritt meist symmetrisch auf, hat seinen Sitz namentlich an der Unterfläche des Kehldeckels und den aryepiglottischen Falten, kann indessen in geringerem Grade auch an den Stimmbändern vorkommen. Bestehen im Kehlkopf chronische Entzündungen (Geschwüre, Perichondritis), so können auch entzündliche Oedeme einen mehr chronischen Verlauf nehmen.

Als **Phlegmone laryngis** bezeichnet man eine eitrig seröse und eitrig fibrinöse Infiltration der Submucosa und Mucosa, deren Sitz im Grossen und Ganzen der nämliche ist wie derjenige des acuten Oedemes.

An die Infiltration schliesst sich eine Vereiterung des Gewebes an, so dass sich submucöse und mucöse **Abscesse** bilden, welche nach ihrem Durchbruch Geschwüre hinterlassen. Dringt die Entzündung in die Tiefe auf die Knorpel, so entsteht eine eitrige Perichondritis (§ 269). Weiterhin kann ein Durchbruch des Eiters nach den Halsmuskeln oder nach dem Pharynx und dem Oesophagus eintreten. Nach Entleerung des Eiters kann der Process unter Narbenbildung zur Heilung gelangen.

Die phlegmonöse Laryngitis schliesst sich zuweilen an krupöse, diphtheritische und gangränöse Entzündungen, sowie an tuberculöse und syphilitische Verschwärungen an. In anderen Fällen sind Entzündungen des Perichondrium oder des Rachens oder der Tonsillen, sodann auch acute Traumen die Veranlassung. Es nehmen ferner nicht selten die bei Typhus, Scharlach und Pyämie auftretenden Kehlkopfentzündungen ihren Ausgang in Eiterung.

§ 265. Die laryngitischen Processe sind Effect verschiedener, zum Theil specifischer Entzündungserreger. Die durch letztere hervorgerufenen Affectionen sind häufig anatomisch durch keine besonderen Merkmale ausgezeichnet, doch gibt es einige Infectionskrankheiten, bei welchen auch anatomisch mehr oder weniger scharf characterisirte Entzündungsformen im Kehlkopf vorkommen. Zu diesen letzteren gehören der Abdominaltyphus, die Variola, die Tuberculose, die Syphilis und der Rotz.

Bei **Typhus abdominalis** kommt zunächst eine einfache katarrhalische Laryngitis vor, welche durch Epitheldesquamation, Ecchymosirungen und oberflächliche Erosionen, sowie durch Rhagaden ähnliche Schleimhautdefecte ausgezeichnet ist, die namentlich an den Rändern der Epiglottis ihren Sitz haben. Nicht selten ist die Schleimhaut an der unteren Fläche des Kehldeckels, der Vorderwand des Kehlkopfes und der Stimmbänder mit einem kleienförmigen haftenden oder leicht abziehbaren Belag bedeckt, welcher aus nekrotischem Epithel, Rundzellen, Kokken und Bacillen besteht. Zuweilen finden sich an den wahren und falschen Stimmbändern auch Geschwüre, deren Grund und Rand ebenfalls mit Bacterien belegt ist, und es scheint die Anwesenheit der Bacterien auch die Ursache des Zerfalls zu sein. Wie weit es sich dabei um Typhusbacillen, wie weit um andere secundäre Bacterienansiedelungen handelt, ist noch näher zu untersuchen. Jedenfalls gehört ein Theil der vorhandenen Mikroorganismen nicht zu den Typhusbacillen.

Weniger häufig als diese Ulcerationen treten in der Laryngealschleimhaut bei Typhus diffuse oder knotige, weiche Schwellungen auf, welche durch eine hochgradige zellige Infiltration bedingt werden. Eppinger bezeichnet sie als specifisch typhöse Affectionen und setzt sie mit den Darmaffectionen in eine Linie.

Sie finden sich namentlich an der Basis des Kehldeckels, an den falschen Stimmbändern, an der Innenfläche der Giessbeckenknorpel und an der vorderen Commissur und können durch Zerfall typhöse Geschwüre mit infiltrirten Rändern bilden.

Sowohl die specifisch typhösen als auch die nicht specifischen Verschwärungen können der Fläche nach sich ausbreiten oder nach der Tiefe vordringen und auf das Perichondrium der verschiedenen Knorpel übergreifen. In Folge dessen entstehen nicht selten umfangreiche Gewebsdefecte, und die ergriffenen Knorpel werden nekrotisch. Letzteres tritt namentlich dann ein, wenn, was nicht selten geschieht, die Perichondritis einen eitrigen oder gangränösen Character annimmt.

Die bei **Variola** auftretende Laryngitis ist dadurch ausgezeichnet, dass in der gerötheten Schleimhaut häufig punktförmige, weissliche Flecken oder kleine hanfkorngrosse Knötchen sich zeigen. Nach Eppinger entstehen erstere durch Trübung und körnige Degeneration, letztere dagegen durch zellige Infiltration des Epithels. Daneben können sich auch ein kleienartiger Belag aus nekrotischem Epithel und Eiterkörperchen, oder aber cohärente krupöse Exsudatmembranen bilden.

Alle die genannten Herde und Auflagerungen können Kokken enthalten (Eppinger), welche vielleicht die Ursache der Veränderungen sind. Bei Variola haemorrhagica treten zu den beschriebenen Erkrankungen noch Blutungen hinzu; ferner können sich in späteren Stadien im Bindegewebe kleine Eiterherde bilden. Grössere perichondritische Abscesse mit Knorpelnekrose treten dagegen nur selten auf.

Scharlach ruft meistens nur katarrhalische, seltener krupöse und diphtheritische Laryngitis hervor, ebenso auch **Masern** und **Typhus exanthematicus.**

§ 266. Die **Tuberculose** des Kehlkopfes bildet eine häufige Complication tuberculöser Lungenerkrankungen, tritt dagegen ohne letztere äusserst selten auf. Danach handelt es sich auch meistens um eine durch die bacillenhaltigen Sputa vermittelte Infection; doch kommen auch Fälle vor, in welchen in Folge einer Infection des Blutes oder der Lymphe Tuberkel in der Schleimhaut des Larynx sich entwickeln.

Der Process beginnt nach stattgehabter Infection mit der Bildung kleiner subepithelial gelegener zelliger Herde, welche in Form grauer Knötchen etwas über die Oberfläche prominiren. Diese Herde können rasch verkäsen, zerfallen, nach aussen durchbrechen und auf diese Weise kleine Geschwüre bilden. In anderen Fällen breitet sich die Wucherung und die zellige Infiltration stärker aus, so dass ein subepitheliales Granulationsgewebe entsteht, welches meist exquisite Tuberkel enthält, und je nach seiner Mächtigkeit kleinere und grössere, meist höckerige Schleimhauterhebungen bildet. Früher oder später stellen sich auch in diesen Verkäsung, Zerfall und damit auch ein Durchbruch der epithelialen Decke ein. Je nach der Zeit, in welcher letztere erfolgt, bilden sich dadurch Geschwüre, deren Rand und Grund mehr oder weniger infiltrirt, nicht selten theilweise schon verkäst sind.

An die primären Erkrankungsherde schliessen sich weiterhin secundäre in Form knötchenförmiger Entzündungsherde an, welche ihren Sitz theils in der Mucosa, theils in der Submucosa oder auch im Perichondrium, oder innerhalb der Schleimdrüschen, seltener zwischen den Muskeln haben. Auch aus diesen können sich grössere, tuberkelhaltige Granulationsherde entwickeln, welche später verkäsen. Es geschieht dies namentlich im Perichondrium der verschiedenen Knorpel.

Grössere tuberculöse Granulationen entwickeln sich besonders häufig an der Unterfläche und am Seitenrande des Kehldeckels, sowie an der Vorder- und Hinterwand des Kehlkopfes. An den Stimmbändern dagegen pflegt der Zerfall einzutreten, ehe grössere Granulationen sich entwickelt haben. Eine ausnahmslose Regel existirt indessen im Verlaufe nicht; es muss im Gegentheil betont werden, dass die Ausbreitung der tuberculösen Infiltration und damit auch der geschwürigen Gewebszerstörung eine äusserst verschiedene sein kann, dass in vielen Fällen sich nur kleine Ulcerationen ausbilden, welche sich auf die Stimmbänder oder auch auf die Hinterwand beschränken, während in anderen Fällen umfangreiche Theile der Kehlkopfschleimhaut verloren gehen, und der nekrotisirende Process auch auf den Knorpel übergreift.

Neben den tuberculösen Verschwärungen besteht stets ein mehr oder minder intensiver Katarrh. Im Anschluss an den geschwürigen Zerfall können sich auch Glottisödeme und phlegmonöse Entzündungen einstellen.

Lupus der Nase und des Rachens kann auf den Kehlkopf übergreifen und zu knotigen Infiltrationen und zu Geschwüren mit verdickten Rändern und granulirendem Grund führen. Bei localer Abheilung der Processe bilden sich Narben und damit mehr oder minder hochgradige Verunstaltungen.

Literatur: Eppinger, *l. c.;* Heinze, *Die Kehlkopfschwindsucht, Leipzig 1879;* Mackenzie, *Brit. med. Journ. 1879;* Joal, *Arch. gén. de méd. 1881;* Biefels, *D. Arch. f. klin. Med. XXX 1882;* Schech, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann N. 230 1883;* Cohen, *Americ. Journ. of med. Sc. 1883;* Chiari und Riehl (*Lupus*), *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1882.*

§ 267. Die **syphilitische Entzündung** des Kehlkopfes kann sich zunächst als Erythem und Katarrh äussern, doch muss hervorgehoben werden, dass hiebei nicht selten schon eine auffallend starke Infiltration der Schleimhaut vorhanden ist.

Weiterhin können Erosionen entstehen, in deren Grunde und Rande die Infiltration besonders mächtig wird und beträchtlich in die Tiefe greift. Durch local gesteigerte entzündliche Infiltrationen können ferner locale grauweise oder grauröthliche Schleimhauterhebungen (Laryngitis syphilitica papulosa) sich bilden, welche späterhin ebenfalls ulceriren oder sich durch Resorption des Exsudates zurückbilden.

Die Geschwüre, welche durch Zerfall der infiltrirten Schleimhaut entstehen, sind bald nur klein und oberflächlich, bald grösser und tiefer greifend. Der Grund grösserer Geschwüre ist mit einem grauen Belag bedeckt, nach dessen Entfernung das weisslich gefärbte Infiltrat sichtbar wird. Am häufigsten sitzen sie am Kehldeckel, oder an den Stimmbändern und der hinteren Kehlkopfwand. In seltenen Fällen nehmen sie schliesslich den grössten Theil des Kehlkopfinneren ein und legen auch die angrenzenden Knorpel bloss.

Eine zweite Form syphilitischer Kehlkopfgeschwüre entwickelt sich aus gummösen Knoten, welche ihren Sitz vornehmlich in der Submucosa haben und unabhängig von Pharynxerkrankungen auftreten. Am häufigsten kommen sie am Kehldeckel und an den Stimmbändern vor und können in einer solchen Zahl und Grösse auftreten, dass sie das Lumen des Kehlkopfes verlegen.

Kleine Knoten können resorbirt werden, grössere dagegen pflegen im Centrum zu erweichen und nach innen durchzubrechen, so das kesselförmige Geschwüre mit infiltrirten Rändern entstehen. Daneben kann die Infiltration und die Geschwürsbildung auch in die Tiefe greifen und zu Perichondritis und Nekrose des Knorpels führen, wobei die Entzündung häufig einen eitrigen Character gewinnt.

Der syphilitische Zerstörungsprocess kann zu jeder Zeit stille stehen und unter Bildung von Narbengewebe heilen. Geschieht dies erst spät, so gehen zuvor umfangreiche Theile des Kehlkopfes, z. B. der Kehldeckel, die Stimmbänder etc. verloren. Je grösser die Defecte waren, desto grösser werden im allgemeinen auch die Narben und die Verunstaltungen des Kehlkopfes ausfallen. Die einzelne Narbe ist weiss, derb und zieht sich stark zusammen, so dass der Kehlkopf nicht selten äusserst difform, und sein Lumen sowie sein Eingang hochgradig verengt werden. Zuweilen verwachsen benachbarte Theile z. B. die Stimmbänder untereinander, oder es bilden sich in das Lumen des Kehlkopfes vorspringende Narbenzüge.

Die zwischen den Narben gelegene Schleimhaut wird häufig mehr oder weniger nach innen vorgedrängt. Ist sie zugleich noch der Sitz einer entzündlichen Infiltration, oder geht sie in Folge der chronischen Entzündung Wucherungen ein, so bilden sich Wülste und polypöse und papillöse Erhebungen, welche oft nicht wenig zur Verengerung des Kehlkopflumens beitragen.

Bei **Lepra** können sich im Kehlkopf Knötchen bilden, welche zu grösseren Herden confluiren, so dass Knoten und diffuse Verdickungen der betroffenen Theile entstehen. Durch Schrumpfung, Geschwürsbildung und Vernarbung kann alsdann der Kehlkopf mehr oder minder hochgradige Verunstaltungen erleiden, welche den syphilitischen ähnlich sehen.

Bei **Rotz** kommen im Larynx Entzündungen vor, welche durch Bildung kleiner subepithelialer zelliger Knötchen gekennzeichnet sind. Durch Zerfall derselben entstehen Geschwüre, die durch Confluenz mit anderen mehr oder weniger umfangreiche Zerstörungen herbeiführen.

Literatur: Eppinger, *l. c.;* v. Ziemssen, *l. c.;* Virchow, *Die krankhaften Geschwülste II;* Gerhardt u. Roth, *Virch. Arch. 20. u. 21. Bd.;* Sommerbrodt, *Wiener med. Presse 1870 N. 20;* Türck, *Atlas der Kehlkopfkrankheiten;* Schech, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX;* Hauff, *Die Rotzkrankheiten beim Menschen, Stuttgart 1855;* Bollinger, *v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. III;* Lang, *Vorles. über Path. u. Ther. d. Syphilis, Wiesbaden 1885;* Levin (*Syphilis*), *Berl. klin. Wochenschr. 1881 u. Charité-Annal. VI 1882.*

§ 268. **Hyperplastische Schleimhautpolypen** sind nicht häufig, doch kommen an den falschen Stimmbändern wulstige, sowie polypöse Verdickungen vor, welche in ihrem Bau durchaus mit der normalen Schleimhaut übereinstimmen.

Weit häufiger sind papillöse oder zottige Wucherungen, welche gewöhnlich als **Papillome** oder als **papilläre Fibrome** (Fig. 277) bezeichnet werden. Ein Theil derselben gehört zu den entzündlichen Papillomen, von anderen lässt sich eine entzündliche Genese nicht nachweisen. Sie kommen am häufigsten an den wahren Stimmbändern vor und können eine mächtige Flächenausbreitung gewinnen. Sie bilden entweder compacte Tumoren mit unebener oder höckeriger Oberfläche oder aber warzige Wucherungen (Fig. 277), oder beeren- und blumenkohlähnliche Gewächse. Letztere sind nicht selten in mehrfacher Zahl vorhanden und kommen namentlich in der Jugend vor (P. Bruns).

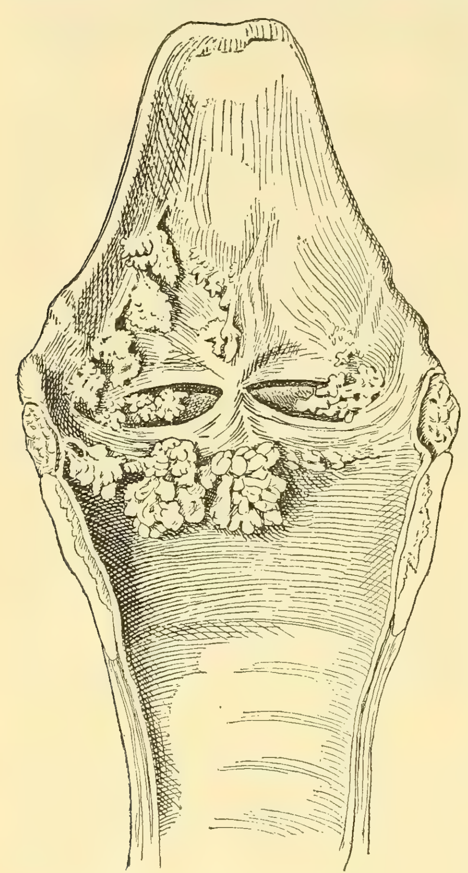


Fig. 277. Multiple Papillome des Kehlkopfes. Um $\frac{1}{5}$ verkleinert.

Knotige Fibrome kommen ebenfalls am häufigsten an den Stimmbändern vor. Sie sitzen bald mit breiter, bald mit schmaler Basis auf, sind glatt oder hökkerig und haben durchschnittlich Hirsekorn- bis Linsengrösse, können indessen die Grösse einer Haselnuss erreichen. Sie sind bald blutarm, blass, bald blutreich, roth, bald hart, bald weich.

Lipome und **Myxome** sind sehr selten. Etwas häufiger sind **Sarcome.** Sie präsentiren sich ähnlich wie die tuberösen Fibrome, nur sind sie weicher.

Enchondrome sind mehrfach beobachtet, sie gehen von den Knorpeln aus und bilden kleine knotige Geschwülstchen.

Primäre Carcinome entwickeln sich namentlich an den Stimmbändern und den Morgagni'schen Taschen. Sie bilden entweder knotige Herde oder papilläre Wucherungen, oder flächenhaft ausgebreitete Infiltrationen, welche durch Zerfall in unregelmässig gestaltete Geschwüre mit höckerigem Grunde sich umwandeln. Im Verlaufe der Ulceration stellt sich meist Entzündung ein, worauf das Geschwür Eiter secernirt. Die Geschwulstbildung und die Gewebszerstörung erreichen nicht selten einen sehr hohen Grad und können das Gebiet des Kehlkopfes überschreiten.

Seltener als primäre Carcinome kommen im Larynx secundäre krebsige Wucherungen vor, welche von dem benachbarten Oesophagus, dem Pharynx und der Schilddrüse aus auf das Gewebe des Larynx übergreifen und durch dessen Wand durchbrechen oder von oben in denselben hineindringen. Noch seltener sind metastatische Carcinome.

Adenome sind nur in einigen wenigen Fällen beobachtet worden. Sie bilden höckerige Geschwülste.

Cysten, welche durch Retention des Secretes in Schleimdrüsen entstanden sind, kommen am häufigsten in den Morgagni'schen Taschen und auf der Epiglottis vor, sind indessen auch hier ziemlich selten.

Von **Kehlkopfparasiten** verdienen, abgesehen von den bereits erwähnten Bacterien, nur Saccharomyces albicans und die Trichina spiralis Erwähnung. Ersterer bildet weissliche Auflagerungen, letztere kommt in den Kehlkopfmuskeln vor. Gelegentlich können sich auch Spulwürmer in den Kehlkopf verirren und Erstickungsanfälle herbeiführen.

Literatur über Geschwülste: Eppinger, *l. c.*; v. Ziemssen, *l. c.*; Fauvel, *Traité des maladies du larynx, Paris 1877*; v. Bruns, *Neue Beobacht. üb. Kehlkopfpolypen. Tübingen 1873 und 1878*; Oertel, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV*; Mackensie, *Essay on Growths in the Larynx, London 1876*; Burow, *Berl. klin. Wochenschr. 13. Bd. und Laryngoskop. Atlas 1877*; Störk (*Schleimhauthypertrophie*), *Wien. med. Wochenschr. 1878*; Chiari (*Enchondrom*), *Wien. med. Jahrb. 1883*; Krishaber (*Krebs*), *Gaz. hebdom. 1879*; Iurasz (*Cysten*), *D. med. Wochenschr. 1884*; Moure (*ebenso*), *Gaz. des hôp. 1880*; Cervelato (*ebenso*), *Lo speriment. 1881*; Sommerbrodt (*ebenso*), *Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880*; Elsberg (*Angiom*), *Arch. of Med. 1884 ref. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884*; Beschorner, *Berl. klin. Wochenschrift 1877 No. 42*; P. Bruns, *Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen 1876.* Letzterer, sowie v. Ziemssen beobachteten Laryngealgeschwülste, welche aus Schilddrüsengewebe bestanden. Ich selbst sah Larynxtumoren, welche sich ganz aus Amyloid aufbauten (*Virch. Arch. 65. Bd.*).

Nach P. Bruns kamen unter 1100 Neubildungen des Kehlkopfes 602 Papillome, 346 Fibroide, 73 Schleimpolypen, 27 Cysten vor. 76 Procent der Geschwülste sassen an den wahren Stimmbändern und den vordern Stimmbandcommissuren.

Literatur über Spulwürmer im Kehlkopf: Küchenmeister u. Zürn, *Die Parasiten d. Menschen 1880*; Fürst, *Wien. med. Wochenschr. 1879*; Mosler, *Zeitschr. f. d. klin. Med. VI 1883.*

§ 269. Die **Kehlkopfknorpel** erleiden schon unter physiologischen Verhältnissen in höherem Alter Veränderungen, welche theils in einer Zerfaserung, Zerklüftung und Auflösung, theils in einer Umwandlung des Knorpelgewebes in spongiöses Knochengewebe bestehen. Alle diese Vorgänge vollziehen sich in derselben Weise wie jene, welche bei pathologischer Ossification des Skeletknorpels vorkommen. Hat sich ein grosser Theil des Knorpelgewebes in spongiösen Knochen umgewandelt, so kann auch der Knochen theilweise wieder schwinden und durch fetthaltiges Markgewebe ersetzt werden.

Die nämlichen **Erweichungs-** und **Verknöcherungsprocesse** treten nicht selten auch schon in früherem Alter auf und zwar namentlich dann, wenn der Kehlkopf Sitz chronischer Entzündungen ist. Die Verknöcherung beginnt immer in den tiefen Schichten der Knorpel, kann aber von da aus auch auf die äusseren Theile übergehen.

Bei Icterus können sich im Knorpel Gallenpigmente, bei Gicht harnsaure Salze ablagern.

Die wichtigste Erkrankung ist die Entzündung des Perichondriums, die **Perichondritis laryngea.** Sie tritt meist secundär, d. h. im An-

schluss an eitrige und ulceröse Entzündungen und carcinomatöse Geschwulstbildungen der Schleimhaut auf, kommt indessen auch als eine selbständige Affection vor, so namentlich bei Pyämie, Variola, Typhus exanthematicus, Choleratyphoid. Zuweilen geben auch Decubitalnekrosen, welche sich bei alten und marantischen Individuen an der Hinterfläche der Ringknorpelplatte in Folge des andauernden Aufliegens des Kehlkopfes auf der Wirbelsäule entwickeln, die Veranlassung, ebenso auch traumatische Verletzungen.

Die Perichondritis trägt am häufigsten den eitrigen Character, doch kommen auch tuberculöse, verkäsende, sowie indurirende Entzündungen vor. Die Entzündung ist fast immer nur über einen Theil des Knorpelgerüstes ausgebreitet, am häufigsten über kleinere oder grössere Theile des Ringknorpels und der Giessbeckenknorpel. Die Ansammlung eines Exsudates an der Oberfläche der Knorpel bewirkt zunächst eine mehr oder weniger erhebliche Schwellung der betreffenden Theile. Weiterhin wird der Knorpel in grösserer oder geringerer Ausdehnung nekrotisch. Bricht der perichondritische Abscess nach aussen oder nach innen durch, so kann der nekrotische Knorpel exfoliirt und ausgestossen werden. An den Durchbruch des Eiters nach innen schliessen sich häufig Entzündungen der Bronchien und der Lunge, an denjenigen nach aussen perilaryngeale Abscessbildungen an.

Nach Entleerung des Eiters und Ausstossung des todten Knorpels kann die Affection durch Granulations- und Narbenbildung heilen. Sind grössere Knorpeltheile oder ganze Knorpel verloren gegangen, so entstehen hochgradige Verunstaltungen. Kleine Defecte im Knorpel, welche durch Verletzungen oder Entzündungen verursacht worden sind, füllen sich mit Bindegewebe. Knorpelreproduction findet nur in sehr geringem Umfange statt. Ebenso wird bei der Heilung von **Knorpelfracturen,** wie sie z. B. durch starke Compression des Kehlkopfes entstehen können, nicht Knorpel, sondern Bindegewebe gebildet.

In seltenen Fällen entstehen an den Kehlkopfknorpeln knorpelige Excrescenzen, sogen. **Ecchondrosen,** nach Verknöcherung der Knorpel auch **Exostosen.** Sie entwickeln sich am häufigsten in der Umgebung der Gelenke, sind meist nur sehr klein und erreichen nur sehr selten die Grösse einer Erbse, doch sind einige Fälle beschrieben, in welchen die Neubildung diese Grösse überstieg.

Literatur: Schottelius, *Die Kehlkopfknorpel, Wiesbaden 1879*; Türck, *l. c.*; Eppinger. *l. c.*; Mackenzie, *Transact. of the pathol. Society XXII. Bd.*; Gerhardt, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI*; Brieger, *Zeitschr. f. klin. Med. III*; Zahn, *Virch. Arch. 72. Bd.*; Litten, *ebenda 66. Bd.*

IV. Pathologische Anatomie der Luftröhre.

§ 270. **Missbildungen** der Trachea sind im Ganzen nicht häufig. Bei Acephalen kann die Trachea ganz fehlen. Lunge und Kehlkopf sind dabei bald vorhanden, bald nicht. In einigen Fällen sind ferner abnorme Kürze, sowie Atresie oder abnorme Enge der Trachea oder eines Hauptbronchus beobachtet. Als Folge einer mangelhaften Trennung von dem Darmrohr kommt ferner eine Communication zwischen Luftröhre und dem Oesophagus vor, welche ihren Sitz meist über der Bifurcation hat. Schliessen sich von dieser Communication die beiden

Enden, so kann sich aus dem Mittelstück eine schleimhaltige, mit Flimmerepithel ausgekleidete Cyste bilden.

Nicht selten kommt Mangel einzelner Trachealringe, sowie Verschmelzung oder Spaltung und Vermehrung von solchen vor. Es kann ferner die Theilungsstelle der Trachea abnorm hoch liegen, oder der erste Hauptast des rechten Bronchus auf die Trachea hinaufrücken. Endlich können auch Reste der Kiemenspalten, sogen. angeborene Halsfisteln, in die Trachea einmünden (vergl. d. allg. Th.).

Erworbene Dilatationen der Luftröhre sind im Ganzen nicht häufig, doch kommen sowohl diffuse, als auch ampullenförmige und sackartige Erweiterungen vor und können sich dann bilden, wenn die Exspiration aus irgend einem Grunde gehemmt und die Wand nachgiebiger als in der Norm ist. Die sackartigen circumscripten Erweiterungen haben ihren Sitz an der Hinterwand.

Verengerungen werden am häufigsten durch äussere Compression, seltener durch Structurveränderungen, Wucherungen und Geschwülste der Luftröhre selbst herbeigeführt. In ersterem Sinne wirken namentlich Strumen, sowie andere am Halse sich entwickelnde Geschwülste, ferner auch peritracheal gelegene Abscesse und Aortenaneurysmen, in letzterem Narben, sowie Gewebsneubildungen im Innern der Luftröhre.

Die Compression kann sowohl eine einseitige, als auch eine doppelseitige sein. Bei lange dauernder Compression kann der Knorpel atrophisch werden (Rose) oder in Bindegewebe sich umwandeln, doch ist zu bemerken, dass man häufig selbst bei hochgradiger Compression degenerative Vorgänge am Knorpel vermisst.

Perforationen der Luftröhre werden, abgesehen von traumatischen Verletzungen, am häufigsten durch krebsige und sarcomatöse Ulcerationen, welche von dem Oesophagus und der Schilddrüse ausgehen, sowie durch Aortenaneurysmen, peritracheale Abscesse und vereiternde Lymphdrüsen, seltener durch ulceröse Processe im Innern der Luftröhre selbst herbeigeführt. Bei Aneurysmen wird die verdünnte Wand des Sackes zwischen den Knorpelringen vorgedrängt; auch die Einwucherung krebsiger oder sarcomatöser Neubildungen, sowie das Eindringen entzündeter Strumen erfolgt zunächst zwischen den Knorpelringen.

Gerathen **Fremdkörper** in die Luftröhre und verweilen dieselben dort längere Zeit, so verursachen sie meist Ulcerationen und Entzündung.

Verletzungen heilen unter Bildung von Narbengewebe. Regeneration von zerstörtem Knorpel kommt nur in sehr geringem Umfange vor.

Literatur: Eppinger, *l. c.*; Cruveilhier, *Traité de l'anatomie pathologique T. II;* Gruber, *Virch. Arch. 47. Bd.;* Virchow, *Geschwülste III;* Demme, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrkhtn. III;* Gerhardt, *D. Arch. f. klin. Med. 1873;* Rose, *v. Langenbeck's Arch. XXII;* Riegel, *v. Ziemssen's Handb. IV;* d'Ajutolo, *Su di una trachea con tre bronchi, Memorie d. R. Accademia d. Sc. dell'Istituto di Bologna VI 1885.*

§ 271. Die **Entzündungen** der Trachea bieten gegenüber denjenigen des Larynx wenig Besonderheiten und treten auch häufig gleichzeitig mit jenen auf. Katarrhalische Entzündungen sind theils Folge nicht specifischer Irritamente, theils sind sie Theilerscheinungen von Infectionskrankheiten wie Masern, Pocken, Keuchhusten, Influenza,

Syphilis etc. Meist besteht zugleich Laryngitis oder Bronchitis (vergl. § 272). Krupöse Entzündungen kommen am häufigsten bei Diphtherie vor und sind durch die Bildung einer weissen Exsudatmembran gekennzeichnet. Diphtheritische Verschorfungen der Schleimhaut sind selten.

Miliartuberculose der Trachealschleimhaut ist selten. Häufiger ist die **chronische Tuberculose,** bei welcher sich umfangreichere subepitheliale Wucherungen und zellige Infiltrationen bilden, die später zerfallen, so dass kleinere und grössere Geschwüre entstehen. Zuweilen greifen dieselben auch auf tiefer gelegene Theile über, so dass die Trachealringe theilweise freigelegt werden und durch perichondritische Processe zu Grunde gehen. In seltenen Fällen wird der grössere Theil der Trachealschleimhaut durch die Ulceration zerstört.

Die **syphilitische Erkrankung** äussert sich in derselben Weise wie am Kehlkopf und pflanzt sich auch häufig von letzterem auf die Trachea fort, kann indessen auch selbständig in der Trachea auftreten. In diesen Fällen hat sie ihren Sitz meist in den tieferen Theilen und combinirt sich häufig mit Bronchialsyphilis.

Durch syphilitische Entzündung können in der Trachea umfangreiche Zerstörungen gesetzt werden, welche auch die Trachealknorpel in Mitleidenschaft ziehen und bei ihrem Abheilen weisse Narben hinterlassen, durch welche die Luftröhre nicht selten verunstaltet und stenosirt wird. War die Entzündung der Fläche nach sehr ausgedehnt, so können in einem grossen Theil der Trachea Narbenzüge zurückbleiben. An den Rändern der Geschwüre entstehen nicht selten papillöse Wucherungen, welche sich z. Th. mit geschichtetem Plattenepithel bedecken.

Nach Tracheotomie bilden sich zuweilen **Granulationswucherungen,** welche die Trachea in erheblichem Grade verengen.

Primäre Geschwülste der Trachea sind selten. Beobachtet sind Fibrome, Sarcome, Chondrome, Osteome, Adenome und Carcinome. Häufiger kommen secundäre Geschwulstbildungen vor, welche vom Oesophagus oder der Schilddrüse aus in die Trachea eingewuchert sind.

In einigen wenigen Fällen sind in der Luftröhre multiple Knochenbildungen beobachtet, welche zierliche Spangen und Platten bildeten, in der Schleimhaut ihren Sitz hatten und sich in grosser Zahl über die ganze Luftröhre verbreiteten.

Cysten können sich durch Secretretention aus den Schleimdrüsen entwickeln. Sie sitzen meist an der Hinterwand, können Haselnuss- bis Wallnussgrösse erreichen und drängen sich dann meist nach aussen in den zwischen Trachea und Oesophagus gelegenen Raum vor. EPPINGER hält dafür, dass die Schleimdrüsen auch durch Luft, welche in ihren Ausführungsgang hineingepresst wird, ausgedehnt werden können.

Literatur über Trachealsyphilis: GERHARDT, *D. Arch. f. klin. Med. II 1867*; REGER, *ebenda XXIII;* KOPP, *ebenda XXXII;* VIERLING, *ib. XXI;* MACKENZIE, *Trans. XXII;* RAUCHFUSS, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrh. III;* STÖRK, *l. c.;* KOCH, *v. Langenbeck's Arch. XX;* WALLER, *Prager Vierteljahrsschr. II 1848.*

Literatur über Geschwülste: ROKITANSKY, *Patholog. Anatom.;* STÖRCK, *Handb. d. Chirurg. v. Pitha und Billroth III;* SCHRÖTTER, *Wiener med. Jahrb. 1868 u. 1870;* STEUDENER, *Virch. Arch. 42. Bd.;* SIMON, *ebenda 57. Bd.;*

LANGHANS, *ebenda 53. Bd.*; VIERLING, *D. Arch. f. klin. Med. XXI*; KOPP, *ebenda XXXII*; — *über Knochenbildungen:* WILKS, *Trans. Path. Soc. VII 1857*; CHIARI, *Ges. d. Aerzte zu Wien 1878*; MACKENZIE, *Krkh. d. Halses u. d. Nase, Berlin 1860.*

V. Pathologische Anatomie der Bronchien.

§ 272. Die krankhaften Veränderungen der Bronchien schliessen sich, sofern es sich nur um den nicht respirirenden Theil des Bronchialbaumes handelt, im Allgemeinen enge an die entsprechenden Processe im Kehlkopf und in der Luftröhre an. Es kommen indessen denselben auch mancherlei Eigenthümlichkeiten zu, welche theils in ihrem anatomischen Bau, theils in ihren innigeren Beziehungen zu der Lunge begründet sind.

Die **hyperämischen und anämischen Zustände** der Bronchialschleimhaut bieten nichts Besonderes. Bezüglich der ersteren ist nur zu bemerken, dass sowohl bei Congestionen, als auch bei Stauungshyperämie die Schleimhaut eine intensiv rothe oder blaurothe Färbung zeigen kann.

Nicht selten treten in der Bronchialschleimhaut **Blutungen** auf, theils in Form kleinerer Ecchymosen, theils auch in etwas grösserer Masse, so dass sich Blut dem Bronchialsecret beimischt. Sie sind theils Folgen von Circulationsstörungen, theils abhängig von Gefäss- und Gewebsalterationen. Bei angeborener oder erworbener hämorrhagischer Diathese, seltener bei katarrhalischer Entzündung kommen selbst abundante Blutungen vor, so dass die Bronchien zum Theil mit Blut gefüllt werden. In der Schleimhaut selbst bilden sich blutige Suffusionen. Bei Unterdrückung der Menses können vicariirende Bronchialblutungen auftreten.

Das in die Bronchien ergossene Blut kann in die Lunge aspirirt werden und Lungenhämorrhagieen vortäuschen.

Die häufigste Bronchialaffection ist die **Bronchitis.** Bei der **katarrhalischen Bronchitis** (Fig. 278) liefert die Schleimhaut entweder ein schleimiges (ff_1) oder ein seröses, oder ein eitriges, oder ein gemischtes Secret. Der Schleim, der namentlich bei frischen Katarrhen reichlich secernirt wird, stammt theils von dem Deckepithel, dessen Zellen verschleimen ($b\,c\,c_1$) und den Schleim danach entleeren oder sich abstossen (d), theils von den in der Bronchialwand gelegenen Schleimdrüsen (n), aus deren Ausführungsgängen hierbei nicht selten ganze Schleimpfröpfe (g) austreten. Von Zellen enthalten die verschiedenen katarrhalischen Bronchialsecrete Eiterkörperchen und Epithelien (e), welche meistens bald durch Verschleimung (d) zu Grunde gehen.

Ist das Secret sehr reichlich und dabei serös, zellenarm, so bezeichnet man die Bronchitis als eine **Bronchorrhoea serosa**, ist es mehr puriform, als **Bronchoblennorrhoea.** Geräth das Secret durch Fäulnissorganismen in Zersetzung und wird fötid, so nennt man den Process **fötide** oder **putride Bronchitis.** Bei allen Bronchitisformen ist die Bronchialmucosa von Zellen mehr oder weniger reichlich durchsetzt ($l\ o\ p$), am stärksten bei puriformer und putrider Bronchitis, bei welcher meist auch die äusseren Schichten der Bronchialwand und das peribronchiale Gewebe infiltrirt sind.

Die Bronchitis wird durch sehr verschiedene Schädlichkeiten ver-



Fig. 278. Bronchitis katarrhalis recens. *a* Flimmerzellen. a_1 Tiefe Zellschichten. *b* Becherzellen. *c* Hochgradig verschleimte Zellen. c_1 Verschleimte Zelle mit verschleimtem Kern. *d* Abgestossene verschleimte Zellen. *e* Abgestossene Flimmerzellen. *f* Aus Schleimtropfen, f_1 aus fädigem Schleim und Eiterkörperchen bestehende Auflagerung. *g* Mit Schleim und Zellen gefüllter Ausführungsgang einer Schleimdrüse. *h* Abgestossenes Epithel des Ausführungsganges. *i* Stehengebliebenes Epithel des Ausführungsganges. *k* Gequollene hyaline Basalmembran. *l* Bindegewebe der Mucosa, zum Theil zellig infiltrirt. *m* Weite Blutgefässe. *n* Mit Schleim gefüllte Schleimdrüsen. n_1 Schleimdrüsenbeeren ohne Schleim. *o* Wanderzellen im Epithel. *p* Zellige Infiltration des Bindegewebes der Schleimdrüsen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Anilinbraun gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 120.

ursacht, die theils mit der Athmungsluft, theils mit dem Blute in die Bronchien gelangen. So kann sie z. B. die Folge von Einathmung von reizendem Staub oder von Aspiration von Mundinhalt in die Luftwege sein, während sie in andern Fällen ein Symptom einer specifischen Infectionskrankheit, von Masern, oder Diphtherie, oder Keuchhusten oder Pocken bildet. Die fötide Bronchitis tritt namentlich bei Bronchiectasieen und in Folge von Lungengangrän auf, kommt aber auch ohne diese Affectionen vor.

Krupöse Entzündung der Bronchien kommt am häufigsten neben Krup der Trachea, selten ohne letzteren vor und ist meist durch das Gift der Diphtherie verursacht, kann indessen durch verschiedene Schädlichkeiten, z. B. auch durch aspirirte Mundflüssigkeiten herbeigeführt werden. Ferner ist die krupöse Pneumonie stets von einer mehr oder weniger ausgebreiteten krupösen Exsudation in die kleinen Bronchien begleitet. Die Schleimhaut bedeckt sich dabei mit weisslichen Membranen, deren Dicke, abgesehen von der krupösen Pneumonie, meist nur in den grösseren Bronchien erheblich ist, während in den kleineren Bronchien sich meist nur zarte Fibrinflocken bilden, welche sich allmählich verlieren und durch katarrhalisches Secret ersetzt werden.

Neben diesen acuten Formen krupöser Entzündung kommt auch eine **chronische fibrinöse Bronchitis** vor, bei welcher sich anfallsweise von Zeit zu Zeit feste, cohärente Exsudatmembranen in den Bronchien bilden, die oft in zusammenhängenden, baumförmig verzweigten Massen ausgehustet werden und einen Abguss des Bronchialbaumes darstellen.

Diphtheritische und **brandige Verschorfungen** der Bronchialschleimhaut sind selten. Am ehesten entstehen dieselben, wenn nekrotische, brandige Massen aus der Lunge in die Bronchien gelangen, oder wenn heftig wirkende Substanzen in den Bronchialbaum aspirirt werden. Es können sich in Folge dessen hämorrhagische Entzündungen einstellen, und Theile der Schleimhaut, oder auch der tieferen Wandschichten brandig werden.

Tuberculose der Bronchien ist eine häufige Begleiterscheinung tuberculöser Erkrankungen der Lunge, hat daher ihren Sitz auch am häufigsten in den kleinen, den tuberculösen Lungenherden am nächsten gelegenen Bronchien, kann sich aber von da aus über einen grossen Theil des Bronchialgebietes verbreiten. Der Process beginnt auch hier mit der Bildung grauer zelliger Knötchen (Fig. 279 *c*), welche etwas über die Oberfläche sich erheben. Durch Zerfall der verkäsenden Knötchen entstehen kleine Geschwüre (*d*), deren Grund und Rand meist einen nekrotischen, weisslichen Belag besitzen, und deren Umgebung geröthet ist.

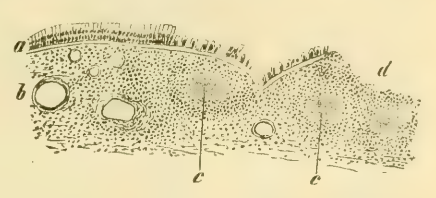


Fig. 279. Tuberculose der Bronchialschleimhaut. *a* Epithel. *b* Bindegewebe der Mucosa, zellig infiltrirt *c* Tuberkel. *d* Rand eines kleinen Geschwüres. Vergr. 25.

Durch stetig fortschreitenden Zerfall des infiltrirten Randes und Grundes können dieselben zu erheblicher Grösse heranwachsen und mit benachbarten Geschwüren verschmelzen, so dass umfangreiche und meist unregelmässig gestaltete, nicht selten zum Theil auf die Bronchialknorpel reichende Geschwürsflächen entstehen. In kleinen Bronchien verfällt nicht selten die ganze Wand der Nekrose und dem Zerfall.

Syphilitische Entzündungen der Bronchien kommen nur selten vor und treten in denselben Formen auf wie in dem Larynx und der Trachea. Sie können umfängliche Zerstörungen herbeiführen und hinterlassen strahlige Narben, durch welche das Bronchialrohr erheblich verunstaltet und verengt werden kann.

Die Bronchien haben ein geschichtetes Epithel, das aus Basalzellen, Ersatzzellen und Hauptzellen besteht. Letztere sind theils wimpernde Cylinderzellen, theils Schleim bereitende Becherzellen, die bei katarrhalischen Zuständen in mehr oder weniger reichlichem Maasse verschleimen.

Das Gewebe der Bronchialwand enthält schon normaler Weise Lymphkörperchen. In den knorpelhaltigen Bronchien häufen sich dieselben da und dort, namentlich zwischen dem Knorpel und der Muscularis dermaassen an, dass dadurch Knötchen von lymphadenoidem Gewebe entstehen, welche Tuberkeln ähnlich sehen.

Literatur: Frankenhäuser, *Bau der Tracheobronchialschleimhaut, Petersburg, 1879*; J. Arnold, *Virch. Arch. 80. Bd.*; Kölliker, *Zur Kenntniss des Baues der Lunge, Würzburg 1881*; Rossbach, *Ueber die Schleimbildung*

in den Luftwegen, Festschrift der med. Facultät zur Feier des Universitätsjubiläums zu Würzburg 1882; Riegel, *Krankheiten der Trachea und Bronchien, v. Ziemssen Handb. d. spec. Patholog. IV;* Weil, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III.*

Curschmann hat kürzlich (*D. Arch. f. klin. Med. XXXII*) als Bronchiolitis exsudativa eine eigenartige Form von Bronchitis beschrieben, bei welcher sich ½—1 Mm. dicke und 1—2 Ctm. lange durchscheinende oder grauweisse, oder auch gelbe, zähe Gerinnungen bilden, die aus spiralig gedrehten und gewundenen Fäden und Bändern bestehen, die mehr oder weniger Zellen einschliessen. Sie verdanken ihre Entstehung einem exsudativen Process in den Bronchiolen, den man nach Curschmann weder zum einfachen Katarrh, noch zur krupösen Entzündung zählen kann. Nach O. Vierordt (*Berl. klin. Wochenschr. 1883*) kommen ähnliche Bildungen gelegentlich auch bei anderen Entzündungen z. B. bei krupöser Pneumonie vor. Nach Leyden und Levi kommen sie namentlich bei Bronchopneumonieen vor, bei welchen in den Alveolen und in den Bronchiolen reichlich Epithel abgestossen wird.

Bei verschiedenen Formen von Bronchitis, namentlich aber bei der krupösen und der exsudativen Bronchiolitis, die mit Asthma bronchiale verbunden ist (Leyden, Levi), enthält das entzündliche Secret schlanke, spitze, farblose Octaëder verschiedener Grösse, welche als Charcot-Leyden'sche Krystalle bezeichnet werden, und welche wahrscheinlich (Salkowski) aus einer Mucin haltigen Substanz bestehen. Sie sind accidentelle Gebilde, welche vielleicht aus Zellen entstehen und sich auch ausserhalb des Körpers im Sputum bilden können (Ungar). Nach B. Levi treten sie dann auf, wenn eine starke Desquamation des Epithels stattfindet, und fehlen bei Katarrhen, bei denen die Desquamation gering ist.

Literatur: Charcot, *Gaz. hebdom. 1860 Nr. 47;* Leyden u. Salkowski, *Virch. Arch. 54. Bd.;* Zenker, *D. Arch. f. klin. Med. XVIII u. XXXII;* Curschmann, *l. c.;* Ungar, *Centralbl. f. klin. Med. 1880 u. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1882;* B. Levi, *Zeitschr. f. klin. Med. IX, 1885;* Leyden (*Tyrosinkrystalle im Sputum*), *Virch. Arch. 74 Bd.;* Kanneberg (*ebenso*), *Charité-Anarl. V 1878.*

§ 273. **Verengerung** und **Verschluss der Bronchien** treten am häufigsten in Folge von Entzündung ein. Ist die Bronchialwand der Sitz einer entzündlichen Infiltration und sammeln sich an der Oberfläche Secret und Exsudate an, so bleibt eine Verengerung des Lumens niemals aus, und häufig genug tritt namentlich bei den kleineren Bronchien Verschluss ein. In der Mehrzahl der Fälle ist derselbe ein vorübergehender, indem das an der Oberfläche angesammelte Secret, z. B. Schleim, Eiter, krupöse Exsudate etc. durch Expectoration und Resorption wieder entfernt wird und die Schwellung der Bronchialwand schwindet.

Nicht selten jedoch ist die Entfernung des Secretes eine unvollkommene, so dass die Bronchien längere Zeit oder dauernd verstopft bleiben. Es geschieht dies am leichtesten in den Lungenspitzen, in denen die Athmungs-Excursionen geringer sind als anderswo. Ferner wird die dauernde Verstopfung durch Zellreichthum, sowie durch Eindickung des Secretes begünstigt. In demselben Sinne wirkt auch jede bleibende Verdickung der Bronchialwand, gleichgültig, ob sie durch zellige Infiltration oder durch fibröse Hyperplasie bedingt ist.

Dauernde Bronchialverstopfung kann sich an durchaus gutartige,

acute oder chronische Entzündungen anschliessen, doch kommt sie bei keiner Entzündungsform so leicht zu Stande als bei der tuberculösen. Es hat dies seinen Grund darin, dass bei letzterer die Wände der erkrankten Bronchiolen verdickt sind und dass gleichzeitig das Secret zellreich und wasserarm ist.

Da bei chronischer tuberculöser Erkrankung des Lungenparenchyms die Bronchien niemals freibleiben, so fehlt es in solchen Lungen nie an verstopften Bronchiolen (Fig. 280), ja sie sind meist in sehr grosser

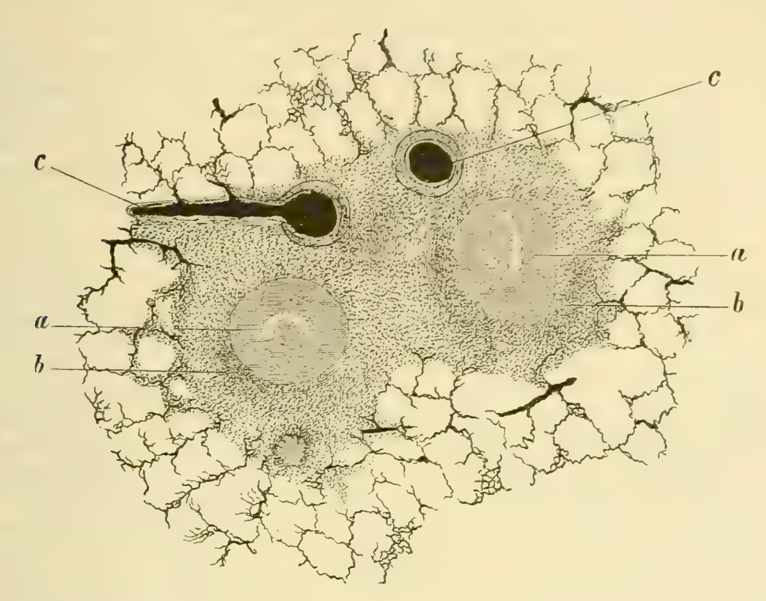


Fig. 280. **Zwei verstopfte kleine Bronchien** aus einer an Tuberculose erkrankten Lunge. *a* Verkäster Inhalt der Bronchien. *b* Bronchialwand und peribronchiales Bindegewebe, verdickt und zellig infiltrirt. *c* Arterie. Mit Berlinerblau injicirtes und mit ammoniakalischem Karmin gefärbtes Präparat. Vergr. 25.

Zahl vorhanden und tragen wesentlich zu dem characteristischen Aussehen derselben bei.

Der Inhalt der verstopften Bronchien gewinnt nach einiger Zeit stets eine käsige Beschaffenheit (*a*), so dass ein Durchschnitt durch einen Bronchus das Bild eines eingekapselten, rundlichen Käseknotens bietet. Nur wenn Bronchien über grössere Strecken mit Käse gefüllt und gleichzeitig der Länge nach durchschnitten sind, sieht man mehr cylindrische, oder wenigstens in die Länge gestreckte Käseherde.

Der käsige Inhalt und die Bronchialwand sind entweder scharf von einander getrennt, oder gehen mehr allmählich in einander über. Ersteres kommt namentlich bei Bronchialverstopfungen nach katarrhalischer, letzteres dagegen nach tuberculöser Bronchitis vor. Die Bronchialwand und das peribronchiale Bindegewebe sind in der Umgebung des Käseherdes meist verdickt, nach katarrhalischen Processen oft rein fibrös, bei Tuberculose dagegen (Fig. 280 *b*) mehr zellig fibrös, zum Theil auch nekrotisch, kernlos, verkäst.

Die verkästen Secretpfröpfe können im Laufe der Zeit verkalken.

Eine weitere Ursache von Bronchialverstopfungen bilden **Fremdkörper**, welche in den Bronchialbaum gelangen und sich je nach ihrer

Grösse in kleinere oder grössere Bronchien einkeilen. Je nach ihrer chemisch physikalischen Beschaffenheit verursachen sie theils indurirende, theils eitrige und jauchige Entzündungen.

Gelangen destructive Entzündungen des Bronchialrohres zur Heilung, so können auch durch die sich einstellende narbige Schrumpfung die Bronchien verengt und verschlossen werden; so besonders nach syphilitischen Ulcerationen grösserer Bronchien.

In seltenen Fällen verursachen intrabronchiale Geschwülste Bronchialstenosen.

Eine letzte Form der Bronchialverengerung wird durch Druck von aussen herbeigeführt. Innerhalb der Lunge selbst sind es namentlich Lungengeschwülste, sowie entzündliche Herde, am Lungenhilus dagegen vergrösserte Lymphdrüsen, Aortenaneurysmen und Geschwülste des Oesophagus, welche diesen Effect haben können.

Ueber die Folgen der Bronchialverengerung und des Bronchialverschlusses für das Lungengewebe siehe Kap. VI.

§ 274. Nach längerem Bestande einer katarrhalischen Entzündung können sich in der Bronchialschleimhaut Verdickungungen und papillöse Wucherungen bilden. Sie kommen indessen nur selten vor, erreichen auch keine erhebliche Ausbreitung und haben daher auch nur eine geringe Bedeutung.

Weit wichtiger sind die **Verhärtungen** und die **Verdickungen der ganzen Bronchialwand,** welche sich an verschiedene Entzündungsformen anschliessen. Am häufigsten stellen sie sich in der Umgebung liegen gebliebener Secretpfröpfe ein, können indessen auch bei offenem Lumen sich entwickeln und über zahlreiche Zweige des Bronchialbaumes sich ausbreiten. Sie können ferner von der Bronchialwand auf das peribronchiale Bindegewebe und schliesslich auch auf das angrenzende Lungengewebe übergreifen, so dass sich also an die Endobronchitis eine indurative Mesobronchitis und eine **Peribronchitis** mit **peribronchialer Lymphangoitis** anschliesst.

Abgesehen von diesem directen Uebergreifen der Entzündung vom Bronchialrohr auf das peribronchiale Gewebe kann eine indurative Peribronchitis sich auch nach entsprechender Lungenerkrankung entwickeln, indem der Process entweder direct von dem angrenzenden Lungengewebe sich auf das peribronchiale Bindegewebe verbreitet, oder aber von den respirirenden Bronchiolen aus sich in den peribronchialen Lymphgefässen fortpflanzt und allmählich am Bronchialbaum hinaufrückt. Es kann ferner die Entzündung von der Pleura und den interlobulären Septen auf das peribronchiale Bindegewebe, d. h. auf dessen Lymphgefässe übergreifen.

Endlich kann in seltenen Fällen die Entzündung ihren Ausgang auch von dem Hilusgewebe und den im Hilus gelegenen Lymphdrüsen nehmen und sich von da in radiärer Richtung im peribronchialen Gewebe verbreiten.

Das Aussehen eines Bronchus, dessen Wand und Umgebung verdickt und verdichtet ist, wechselt je nach den Verhältnissen, unter denen sich der Process entwickelt hat, in erheblichem Maasse. Ist das Lumen noch offen (Fig. 281 *a*), so bildet der Bronchus ein Rohr mit dicken Wandungen, welche gegen das angrenzende Lungenparenchym entweder scharf abgegrenzt sind oder aber Bindegewebsfortsätze (*d*) in

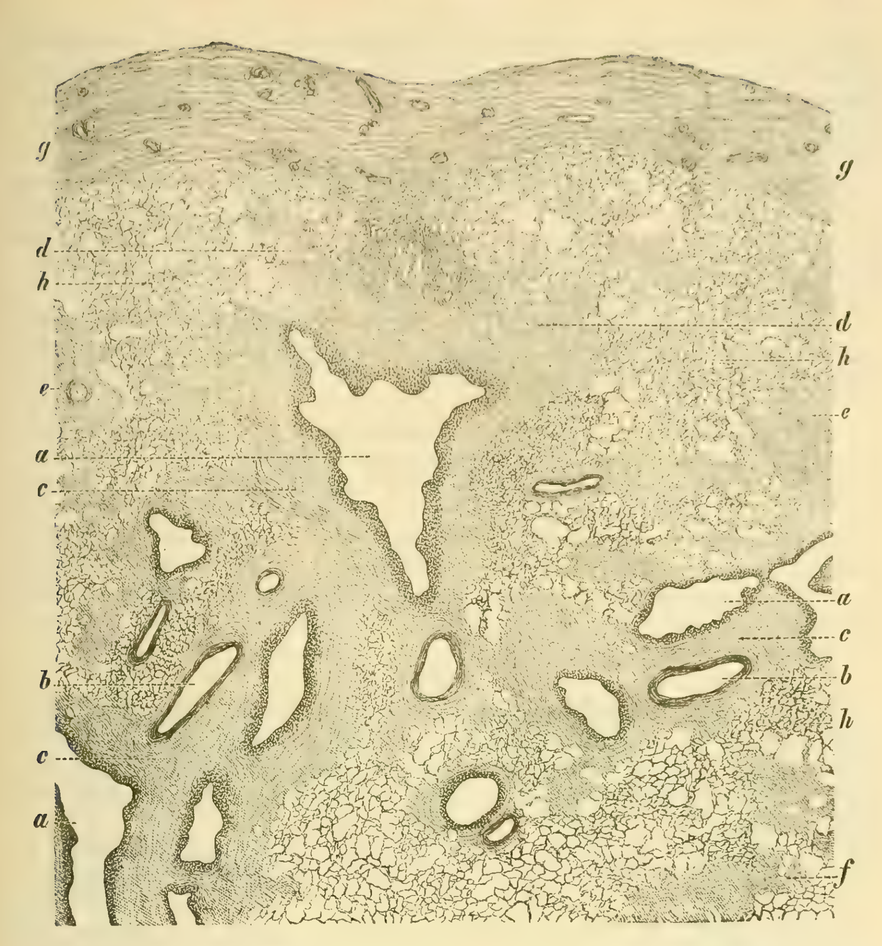


Fig. 281. Peribronchitis fibrosa. *a* Bronchien, zum Theil erweitert. *b* Arterien. *c* Verdicktes peribronchiales Bindegewebe. *d* In das Lungengewebe ausstrahlende fibröse Züge. *e* Durch Secret verschlossene Bronchien mit verdickter Umgebung. *f* Fibröse Herde ohne angeschnittene Bronchien. *g* Verdickte Pleura. *h* Lungengewebe, zum Theil emphysematisch. Mit Pikrokarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 4.

dasselbe ausstrahlen lassen. In Folge seiner Verdickung prominirt zugleich der Bronchus stärker als normal über die Schnittfläche.

Ist ein Bronchus mit eingedicktem Secret gefüllt (Fig. 281 *e* und 280 *a*), so bildet seine Wand um letzteres eine dicke Kapsel. Ist das angrenzende Lungengewebe luftleer, collabirt (Fig. 281 *d*) und verhärtet, so geht die verdickte Bronchialwand unmittelbar in das verdichtete Lungengewebe über und ist nur durch die Differenz der Farbe sowie der Consistenz und des Baues von letzterem zu unterscheiden.

In der nämlichen Weise wie indurative Processe können auch vereiternde oder verkäsende Entzündungen auf die peribronchialen Lymphgefässe und das peribronchiale Bindegewebe übergreifen und hier eine erhebliche Ausbreitung erlangen. Bei tuberculöser verkäsender Bronchopneumonie fehlt eine verkäsende Peribronchitis nie, und ebenso bleibt bei Lungenvereiterungen eine eitrige peribronchiale Lymphangoitis niemals ganz aus. Selbstverständlich werden in

erster Linie die dem primären Erkrankungsherd zunächst liegenden Bronchiolen und Bronchien von verkäsenden und vereiternden Entzündungsherden umgeben, doch kann der Process sich von da weiter auf benachbarte Gebiete verbreiten.

Da die Peribronchitis ein secundäres Leiden ist, welches sich am häufigsten an bronchitische und pneumonische Processe anschliesst, so ist neben den Bronchien stets auch das Lungen-, häufig auch das Pleuragewebe (Fig. 281 *g*) verändert. Ja es ist meist das Verhältniss ein derartiges, dass die peribronchitischen Processe gegenüber den anderen Veränderungen in den Hintergrund treten.

Immerhin kommen Fälle vor, in denen die peribronchiale Gewebsverdickung in besonders hochgradiger Weise entwickelt ist und daher den Process wesentlich kennzeichnet.

Ich gebrauche den Ausdruck Peribronchitis in weit engerem Sinne, als das sonst gebräuchlich ist, indem die meisten Autoren auch die knotenförmigen bronchopneumonischen Indurationen zu der Peribronchitis zählen. Ich halte dies nicht für richtig, indem es mir durchaus geboten erscheint, die respirirenden Bronchiolen als integrirende Bestandtheile des eigentlichen Lungenparenchyms zu betrachten und danach von den Zuleitungsröhren zu trennen. Entzündungen der respirirenden Bronchiolen sind stets zugleich auch Pneumonieen.

Literatur s. § 275.

§ 275. Die **Bronchiectasie** oder die Erweiterung der Bronchien tritt theils in Folge einer Steigerung des auf der Bronchialwand lastenden Druckes theils in Folge einer Veränderung der Textur und Beschaffenheit der Bronchialwand, sowie des umgebenden Lungenparenchymes ein.

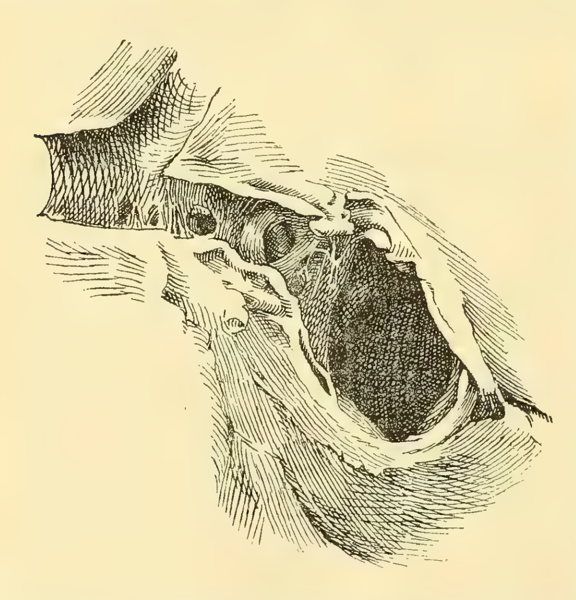


Fig. 282. Sackförmige Bronchiectasie nach partieller Agenesie des Lungengewebes. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Die Erweiterung ist entweder eine cylindrische und erstreckt sich über einen bis zahlreiche Bronchialäste, oder sie ist circumscript, spindelförmig oder sackförmig (Fig. 282) und tritt vereinzelt oder multipel auf. Nicht selten sind verschiedene Formen der Erweiterung gleichzeitig vorhanden.

Die Ektasie tritt zunächst als Folge länger dauernder entzündlicher Affectionen auf, durch welche die Bronchialwand an Widerstandskraft und Elasticität eine wesentliche Einbusse erleidet und sich in Folge dessen

unter dem Luftdrucke erweitert. Solche Erweiterungen sind meist cylindrisch und betreffen namentlich die Bronchien der unteren Lappen. Gibt die Bronchialwand dem Drucke in ungleicher Weise nach, so erscheint das erweiterte Rohr zugleich buchtig und zeigt an der Innenfläche zahlreiche circulär oder etwas schräg verlaufende, zum Theil unter einander verbundene erhabene Leisten oder Rippen, welche nichts anderes sind als circulär verlaufende Muskelzüge, welche sich trotz der Ektasie der Bronchien erhalten haben, und zwischen denen das Bindegewebe sich ausgebuchtet hat. Das Schleimhautgewebe ist im Uebrigen mehr oder weniger atrophisch und zellig infiltrirt, die in der Wand gelegenen Knorpelplättchen sind nicht selten theilweise zerfallen und durch Bindegewebe ersetzt, die Mündungen der Schleimdrüsen trichterförmig erweitert. Die Epithelbekleidung ist zuweilen noch gut erhalten; in anderen Fällen zeigen die Cylinderzellen ausgedehnte Verschleimung oder sind abgestossen, so dass nur kürzere cubische und keulenförmige Zellen ohne Cilien die Innenfläche bedecken. Letzteres findet sich namentlich dann, wenn starker Katarrh besteht.

Die Entstehung einer Bronchiectasie kann wesentlich dadurch gefördert werden, dass die Zweige des entzündeten Bronchus theilweise für Luft unzugänglich werden, so dass das dem Bronchus zugehörige Respirationsgebiet schrumpft und verödet. In Folge dessen findet bei der Inspiration keine regelmässige Vertheilung der Luft statt, und wenn auch die angrenzenden der Luft noch zugängigen Lungenabschnitte sich compensatorisch erweitern, so wird doch die einstürzende Luft bei Erweiterung des Thorax sich nicht hinlänglich gleichmässig vertheilen können und in höherem Maasse als normal auf dem verstopften Bronchus lasten. Einen ähnlichen Effect haben häufig auch Verwachsungen und Verdickungen der Pleura sowie des interlobulären Bindegewebes, welche die Lunge an der Entfaltung hindern und eine gleichmässige Vertheilung der Luft unmöglich machen. Ebenso wirken auch Lungenatelectasen, welche sich bei Kindern nach der Geburt erhalten (§ 284), sowie Missbildungen, bei denen da oder dort die Entwickelung von Alveolen aus den sprossenden Bronchien ausbleibt (Fig. 282 und § 278). Schrumpft das Lungengewebe in der Umgebung eines Bronchus, so kann dasselbe unter Umständen auch schon an und für sich einen Zug in radiärer Richtung auf das Bronchialrohr ausüben und so dasselbe erweitern. Endlich kann innerhalb verstopfter Bronchien Secret, das sich auch weiterhin anhäuft, das Lumen in beträchtlichem Maasse erweitern.

Die Erweiterungen, welche unter den letztgenannten Bedingungen entstehen, sind nur zum geringen Theil cylindrisch. Meist sind sie sackförmig und kugelig oder unregelmässig gestaltet, oder es reihen sich im Verlaufe eines Bronchus ovale und kugelige Erweiterungen rosenkranzartig aneinander an. Unter Umständen können sie in indurirten Lungenbezirken so zahlreich werden, dass dieselben ganz mit bronchiectatischen Höhlen durchsetzt sind. In sehr seltenen Fällen entwickeln sich hinter verstopften Stellen mit Schleim gefüllte Cysten.

Die Schleimhaut dieser Bronchiectasieen pflegt dieselben Veränderungen zu zeigen, wie sie oben beschrieben sind. Nur sehr selten bilden sich in der Schleimhaut papillöse Wucherungen. Die äusseren Theile der Bronchialwand, sowie das peribronchiale Bindegewebe dagegen sind nicht selten erheblich verdickt (*hypertrophische Bronchiectasieen*) und zwar namentlich dann, wenn auch im Lungenparenchym entzündliche Gewebsindurationen vorhanden sind.

Literatur: Biermer, *Virchow's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. V u. Virch. Arch. 10. Bd.*; Buhl, *Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, München 1872*; Lebert, *Klinik der Brustkrankheiten I*; Fitz, *Virch. Arch. 51. Bd.*; Jürgensen, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. 2. Aufl. V. Bd.*; Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. pathol. II, Paris 1882*; Riegel, *Die Krankheiten der Trachea und der Bronchien, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IV*; Hanot et Gilbert, *Arch. de phys. IV 1884*; Leroy, *ib. 1879*; Grawitz, *Angeborene Bronchiectasie, Virch. Arch. 82. Bd.*

Die Angabe verschiedener Autoren (Biermer, Riegel, Rindfleisch), dass das Schleimhautgewebe und die Muscularis bei Bronchiectasie häufig hypertrophisch seien und papillöse Wucherungen bilden, vermag ich nicht zu bestätigen. Die vorspringenden Leisten bestehen nicht aus neugebildetem und hyperplasirtem Gewebe, sondern repräsentiren nur jene Theile, welche der Dehnung Widerstand geleistet haben.

§ 276. **Ulcerationen** und **Perforationen der Bronchialwand** schliessen sich entweder an Entzündungen der Innenfläche oder aber an ulceröse Processe in der Umgebung der Bronchien an. Unter den von der Innenfläche ausgehenden Entzündungen sind es namentlich die eitrigen und putriden und die tuberculösen Formen, welche häufiger zu Ulcerationen und Perforationen führen (vergl. § 272).

Vereiterungen entstehen besonders dann, wenn faulige Massen in die Bronchien aspirirt werden, oder wenn das Bronchialsecret faulige Zersetzungen eingeht. Letzteres geschieht namentlich innerhalb von Bronchiectasieen, in welchen das Secret liegen bleibt.

Stellen sich bei den genannten Affectionen Perforationen der Bronchien ein, und greift die Entzündung auf deren Umgebung über, so bilden sich im peribronchialen Gewebe und im angrenzenden Lungenparenchym Infiltrationsherde, welche je nach der Beschaffenheit der primären Entzündung ihren Ausgang entweder in Verkäsung und nekrotischen Gewebszerfall oder aber in Vereiterung und in putride Gewebsverjauchung nehmen. Zu der eitrigen oder jauchigen oder käsigen Bronchitis gesellt sich eine **eitrige** oder **jauchige** oder **käsige Peribronchitis,** und aus der Bronchiectasie wird durch Zerfall des angrenzenden Gewebes eine **ulceröse bronchiectatische Caverne.** Die peribronchiale Zerfallshöhle liegt entweder zur Seite des primär afficirten Bronchus oder umgreift denselben mehr oder weniger vollkommen.

Die anfänglich meist wohl nur partielle Zerstörung des Bronchus kann mit der Zeit eine totale werden, so dass der Bronchus von innen her in die Zerfallshöhle tritt und letztere also jetzt das scheinbare Ende des Bronchus bildet.

Die Wände sind je nach der Genese des Processes und nach der Zeit der Untersuchung bald in eitrigem und gangränösem, bald in käsigem Zerfall begriffen, bald fest infiltrirt und verhärtet. Der Inhalt der Höhle bildet eine eitrige oder jauchige Masse oder eine mit käsigen Bröckeln vermischte weissliche oder graue Flüssigkeit. Jauchige Massen enthalten Bacterien, häufig auch Leucinkugeln und Tyrosin- und Margarinnadeln.

Im Laufe der Zeit pflegt die Caverne zu wachsen und zwar am raschesten, wenn der Process einen eitrigen oder gangränösen Character trägt, langsamer, wenn die Entzündung ihren Ausgang in Verkäsung nimmt, am langsamsten, wenn das Lungengewebe durch chronische indurative Entzündungen verhärtet ist. Wie in radiärer Rich-

tung, so kann die Entzündung sich auch längs der Lymphbahnen, also namentlich centripetal innerhalb des peribronchialen Bindegewebes fortpflanzen, so dass sich peribronchitische Vereiterungen und Verkäsungen einstellen.

Ulcerationen und Perforationen der Bronchialwand, welche an deren Ausssenflächen beginnen, stellen sich am häufigsten bei vereiternden, gangränescirenden und verkäsenden Entzündungen des Lungenparenchymes ein und gehören zu den häufigsten Vorkommnissen. Seltener brechen verkäsende und vereiternde Lymphdrüsen oder peribronchial gelegene Geschwülste oder Aneurysmen durch die Bronchien durch.

Ist ein Durchbruch in ein Bronchialrohr eingetreten, so gelangen die in der Umgebung der Bronchien gelegenen Zerfallsmassen in grösserer oder geringerer Menge in das Bronchiallumen und können entweder nach aussen befördert, oder durch Aspiration in die Verzweigungen anderer Bronchien gerissen werden. In die Zerfallshöhle selbst kann aus dem durchbrochenen Bronchus Luft eintreten, so dass sich eine lufthaltige Caverne bildet.

Ueber die Geschwülste der Bronchien s. Cap. VI 6.

VI. Pathologische Anatomie der Lunge.

1. Einleitung. Missbildungen.

§ 277. Das **respirirende Parenchym der Lunge** setzt sich im Wesentlichen aus den Endverzweigungen der Bronchien und aus Blutgefässen zusammen, doch nimmt an dem Aufbau desselben auch eine gewisse Menge von Bindegewebe Theil, welches die einzelnen Verzweigungen untereinander verbindet und durch Bildung stärkerer Bindegewebszüge das Parenchym in einzelne Läppchen abgrenzt.

Der Uebergang der zuleitenden Röhren in das respirirende Lungenparenchym erfolgt in ganz allmählicher Weise und zwar dadurch, dass einerseits der Bau der Bronchiolen sich ändert, dass andererseits ihre Wandung zahlreiche hohle Ausstülpungen bildet.

Die Bronchien gehen an ihren Enden eine mehrfache dichotomische Theilung ein, und die aus dieser Theilung hervorgehenden Aeste sind es, welche durch Bildung von Alveolen zum respirirenden Parenchyme werden.

Zunächst treten nur vereinzelte Alveolen, sowie kleine einseitig gelagerte Gruppen von solchen auf (Fig. 283 *B*), so dass der Bronchiolus theilweise in respirirendes Parenchym umgewandelt wird und daher auch den Namen **respirirender Bronchiolus** erhalten hat. Jeder



Fig. 283. Corrosionspräparat der Endverzweigungen der Bronchiolen (*B*) und der Lungenarterien (*A*) bei Lupenvergrösserung gezeichnet.

respirirende Bronchiolus theilt sich in 2—3 kleine Aestchen, welche allseitig von Alveolen dicht besetzt sind (*B*) und daher als **Alveolengänge** bezeichnet werden.

Durch stärkere gruppenweise Anhäufung von Alveolen an deren Enden und Seiten bilden sich die **Endsäckchen** oder **Infundibula.**

Werden die Bronchien zu respirirenden Bronchiolen, so verlieren sie die Knorpel, und ihr Epithel gestaltet sich zu einer einfachen Lage niedriger wimperloser Cylinderzellen, welche schliesslich zu Pflasterzellen und grossen polygonalen Platten (Kölliker) werden.

Wird der respirirende Bronchiolus zum Alveolengang, so schwinden die Cylinderzellen ganz, so dass das Epithel lediglich aus kleinen kernhaltigen granulirten Pflasterzellen und aus grösseren hyalinen kernhaltigen und kernlosen Platten besteht. Die Muskelfasern der Bronchiolen erhalten sich auch noch in den Alveolengängen in Form circulär angeordneter Züge, welche am Eingang einer jeden wandständigen Alveole und eines jeden Infundibulum einen Ring bilden.

Die Alveolen haben dasselbe Epithel wie die Alveolengänge. Im Uebrigen besteht ihre Wand aus einer zarten Bindegewebsmembran, die theils durch diffus verbreitete elastische Fäserchen, theils durch Züge dickerer Bündel elastischer Fasern verstärkt wird. Muskeln fehlen ihr dagegen.

Die Alveolengruppeu, welche zu den Endverzweigungen eines respirirenden Bronchiolus gehören, grenzen nicht alle unmittelbar an einander an, sondern lassen Zwischenräume zwischen sich, welche durch andere Alveolengangsysteme ausgefüllt werden. Wo sich die verschiedenen Systeme berühren, treten sie unter Vermittelung von Bindegewebe untereinander in feste Verbindung.

An Macerationspräparaten sind daher die Alveolengangsysteme eines Bronchiolus von einander getrennt, an Schnittpräparaten (Fig. 284) dagegen bildet das Lungengewebe ein continuirliches Maschenwerk, in welchem man neben den Durchschnitten der Alveolen Quer- und Längsschnitte (*a* und *b*) von respirirenden Bronchiolen, Alveolengängen und Endsäckchen sieht. Nur da, wo die Verbreitungsbezirke verschiedener Bronchiolen zusammenstossen, finden sich breitere Bindegewebszüge, durch welche das Lungengewebe in Läppchen abgegrenzt wird.

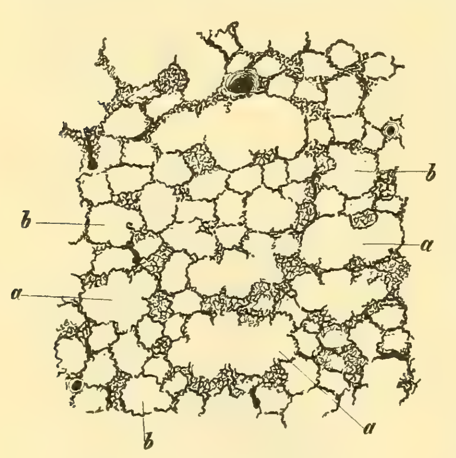


Fig. 284. Schnitt durch eine injicirte normale Lunge. *b* Querschnitt von respirirenden Bronchiolen, Alveolengängen und Endsäckchen. Vergr. 20.

Das respirirende Lungenparenchym wird fast ausschliesslich von der Pulmonalarterie mit Blut versorgt. Ihre Capillarausbreitungen umspinnen die Wände der Luftzellen (Fig. 384) in der Weise, dass die Gefässschlingen, nur von den dünnen Epithelplatten bedeckt, in das Lumen der verschiedenen Hohlräume vorspringen. Die Endverzweigungen eines Arterienastes sind dabei jeweilen nicht an die Verbreitung

der respirirenden Bronchiolen gebunden (Fig. 283 *A*), sondern versorgen Alveolen mehrerer einander benachbarter respirirender Bronchiolen, und ihre Capillaren bilden mit den Capillaren benachbarter Arterienästchen (Fig. 284) ein continuirliches Gefässnetz. Das Blut der Capillaren sammelt sich in Venen, welche sich zwischen die einzelnen Arterienbezirke einschieben.

Die Lymphgefässe haben ihre Wurzeln in Spalträumen, welche in den Septen zwischen den einzelnen Alveolen gelegen sind. Die daraus hervorgehenden Stämmchen verlaufen theils im peribronchialen und perivasculären, theils im interlobulären, subpleuralen und pleuralen Bindegewebe. Bronchien und Blutgefässe sind von Lymphgefässen in besonders reichem Maasse umgeben.

Im ganzen Verlaufe des Lymphgefässsystemes finden sich schon normaler Weise da und dort Häufchen lymphatischer Rundzellen (FRIEDLÄNDER, ARNOLD, KÖLLIKER), die bald rundlich, bald mehr strangförmig sind. Bei Kindern sind die Herde zellreich, bei Erwachsenen sind sie häufig mehr fibrös und pigmentirt. Das Pigment ist in rundlichen, spindelförmigen oder verästigten Zellen enthalten oder liegt frei zwischen den Zellen.

Literatur: Handbücher der normalen Histologie; FRIEDLÄNDER, *Virch. Arch. 68. Bd.*; ARNOLD, *ib. 80. Bd.;* KÖLLIKER, *Zur Kenntnis des Baues der Lunge, Würzburg 1881;* KLEIN, *The Anat. of the lymph. Syst. London 1875;* FEUERSTÄK, *Ueber das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie, Göttingen 1882*; KÜTTNER, *Die Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge, Virch. Arch. 73. Bd.;* COHNHEIM u. LITTEN, *ebenda 65. Bd.;* ZUCKERKANDL, *Ueb. Verbind. zwischen den art. Gef. d. menschl. Lunge, Sitzber. d. Acad. d. Wiss. LXXXVII.*

Die Pulmonalarterien verbreiten sich wesentlich im respirirenden Lungenparenchym, geben aber nach KÜTTNER feine Zweige an das subpleurale und interlobuläre Bindegewebe und an die Bronchialmucosa ab. Die Lungenarterienäste sind Endarterien, doch können durch Erweiterungen der untereinander überall in continuirlichem Zusammenhange stehenden Capillaren sich sehr bald Verbindungen zwischen benachbarten Gefässbezirken herstellen, die functionell arteriellen Anastomosen gleichwerthig sind.

Die Stämme der Bronchialarterien verästeln sich an den Bronchien und versorgen die Bronchien, das peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe, die Nerven und Lymphgefässe mit Blut. Ihre Capillaren stehen mit denen der Pulmonalarterien im Zusammenhang. Die mit der Pleura mediastinalis zur Lunge tretenden Arterien versorgen die subpleural und interlobulär verlaufenden Lymphgefässe, haben aber ebenfalls Verbindungen mit dem respirirenden Gefässnetz und den Bronchialarterien.

§ 278. Die **Erkrankungen der Lunge** gehen entweder vom Gefässsystem oder von den Bronchien aus, oder greifen von der Nachbarschaft auf die Lunge über.

Die Erkrankungen, welche von dem Gefässsystem ausgehen, d. h. diejenigen, welche einer Störung der Circulation oder einer Veränderung oder Verunreinigung des Blutes ihre Entstehung verdanken, treten entweder in miliaren oder in grösseren, einem arteriellen Gefässbezirk entsprechenden Herden auf, oder nehmen einen ganzen Lappen, oder auch eine ganze oder beide Lungen ein. Die Ausbreitung und Vertheilung der Herderkrankung ist stets unabhängig von der Lagerung der Endzweige der Bronchien.

Bezüglich der von den Bronchien ausgehenden Lungenerkrankungen ist zunächst zu erwähnen, dass schon Störungen der Zufuhr und der Abfuhr der Athmungsluft erhebliche Veränderungen des Lungenparenchymes nach sich ziehen können. Wichtiger noch sind die durch Verunreinigung der Athmungsluft bedingten Lungenerkrankungen, indem durch sie nicht nur pathologische Ablagerungen in der Lunge, sondern äusserst häufig auch Entzündungen herbeigeführt werden. Letztere zeigen zu Beginn stets eine exquisit herdförmige Verbreitung, welche in ihrer Gruppirung oft deutlich die Gebiete der erkrankten Bronchiolen erkennen lässt.

Erkrankungen der Umgebung der Lunge, namentlich der Pleura schädigen die Lunge oft schon durch Erschwerung und Hemmung der Athmung. In anderen Fällen kann der krankhafte Process selbst auf die Lunge übergreifen und in derselben sich verbreiten, wobei meist zunächst die Lymphbahnen der Lunge ergriffen werden.

Missbildungen der Lunge sind im Ganzen nicht häufig. Mangel einer Lunge oder beider Lungen kommt bei sonstiger erheblicher Missbildung vor. Partielle Defecte, abnorme Kleinheit, mangelhafte Entwickelung findet man in Fällen allgemeiner mangelhafter Entwickelung sowie bei Missbildung und Verkrüppelung des Thorax.

Die häufigste, aber für die Function bedeutungslose Missbildung ist die Vermehrung der Lappen.

Wichtiger ist, dass in einzelnen Lappen, oder in Theilen von solchen die Bildung von luftführenden Räumen unterbleiben oder wenigstens nur in mangelhafter Weise vor sich gehen kann, so dass Theile der Lunge aus dichtem, meist zellreichem und stark vascularisirtem Bindegewebe bestehen. Die zu dem luftleer bleibenden Parenchym führenden Bronchien können eine mehr oder minder erhebliche Erweiterung erfahren (Fig. 282).

Umgekehrt können auch in einzelnen Gebieten der Lunge übermässig grosse blasige Hohlräume sich bilden.

Literatur über Missbildungen der Lungen: Fürst, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten III;* Ponfick, *Virch. Arch. 50. Bd.*

2. Die Störungen der Circulation in der Lunge.

§ 279. Eine **congestive Hyperämie** der Lunge kann sich in Folge einer Abnahme der Widerstände innerhalb der Lungenbahnen einstellen und wird namentlich durch Reize, welche die Lunge direct treffen und mit der Athmungsluft in dieselbe gelangen, z. B. durch reizende und irrespirable Gase, oder durch kalte oder heisse Luft herbeigeführt. Sie ist ferner auch eine Erscheinung, durch welche die entzündlichen Processe eingeleitet werden. Endlich kann auch eine Verlegung grösserer Abschnitte der Lungenarterienbahn eine collaterale Hyperämie in den offen gebliebenen Theilen der Lunge zur Folge haben.

Die congestive Lungenhyperämie ist, sofern sie nicht eine collaterale ist oder auf localen Gewebs- und Gefässveränderungen beruht (vergl. Lungenentzündung) eine diffus über die ganze Lunge verbreitete Erscheinung. Meist ist sie ein transitorischer Zustand, der nur selten das letale Ende herbeiführt (Apoplexia pulmonum vascularis). In letzterem Falle ist die Lunge nach dem Tode gedunsen, fester als gewöhnlich, auf der Schnittfläche gleichmässig dunkelroth gefärbt und

nur mässig lufthaltig, indem die Capillaren durchgehends prall gefüllt sind und einen grossen Theil des Alveolarlumens einnehmen. Meist ist auch da und dort etwas Blut aus den Gefässen ausgetreten.

Stauungshyperämie der Lunge tritt ein, wenn der Abfluss des Blutes durch die Lungenvenen gehemmt oder verhindert ist, oder wenn die das Blut durchtreibenden Kräfte eine Schwächung erfahren haben. Letzteres geschieht namentlich dann, wenn die Thätigkeit des rechten Herzens erlahmt, wenn in der Lungenarterie oder deren Aesten Hindernisse eingeschaltet sind, ferner wenn die Athmung geschwächt oder behindert oder theilweise ganz aufgehoben ist. Wird der Thorax z. B. bei Erstickung durch die Wirkung der Inspirationsmuskeln bei Behinderung des Luftzutrittes erweitert, so findet ein Ansaugen von Blut sowohl aus den Arterien als aus den Venen und Capillaren ausserhalb des Thorax statt, so dass sich die intrathoracischen Gefässe ähnlich wie in einem Schröpfkopf mit stagnirendem Blute füllen.

Hemmungen des Blutabflusses aus der Lunge werden namentlich durch Klappenfehler am linken Herzen herbeigeführt, doch haben auch eine hohe Steigerung des Aortendruckes durch Einschaltung von Hindernissen im Aortensystem, welche das Herz schliesslich nicht mehr zu überwinden vermag, sowie auch Erschlaffung des linken Ventrikels denselben Effect.

Bei Erlahmung der Triebkraft des Herzens sind namentlich die tiefgelegenen Theile Sitz der Stauung (hypostatische Hyperämie), bei Verengerung der Arterienbahn wird das Gebiet der verlegten Arterie, bei Hemmung der Athmung der Bezirk der von der Athmungsfunction ausgeschlossenen Läppchen hyperämisch (s. § 284). Ist die Stauung erheblich, so gewinnt der betreffende Abschnitt eine dunkelblaurothe Farbe.

In Folge der Stauungen können sich verschiedene Veränderungen einstellen, unter denen Blutungen, Oedeme, Gefässectasieen und Epitheldesquamationen die wichtigsten sind.

Anämie der Lunge findet sich als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie. Locale Blutleere ist namentlich Folge von Compression und Blähung der Lunge, sowie von Gefässverstopfungen. Nach dem Tode fliesst das Blut gewöhnlich aus den vorderen Lungentheilen nach den tiefer gelegenen Partieen ab.

§ 280. Wird das Ostium atrio-ventriculare sinistrum durch endocarditische Processe und durch Bildung von Klappenthromben rasch verengt, und die Klappe insufficient, und ist dadurch auch die **Rückstauung des Blutes nach der Lunge** sehr bedeutend, so können sich in der Lunge Oedeme, Hämorrhagieen und Epitheldesquamation einstellen.

Das Oedem ist gekennzeichnet durch den Austritt einer serösen Flüssigkeit in die Alveolen (s. § 281), doch ist bei dieser Form des Oedemes die Menge der austretenden Flüssigkeit nur selten beträchtlich. Auch der Austritt von Blut pflegt kein massenhafter zu sein, doch können sich an zahlreichen Stellen kleine Extravasate bilden, welche nicht nur mikroskopisch, sondern auch schon makroskopisch erkennbar sind und stellenweise die Luft vollkommen aus den Alveolen verdrängen.

Die Epitheldesquamation ist bald nur gering, bald bedeutend und wird in einzelnen Fällen so massenhaft, dass die Alveolen

fast ganz mit gekörnten und homogenen Epithelplatten gefüllt werden. Ist dies der Fall, so erscheint die Lunge nach dem Tode grauroth, fühlt sich fester als normal an und enthält nur wenig, stellenweise gar keine Luft.

Besteht ein Klappenfehler am Mitralostium längere Zeit, und stellt sich in Folge dessen eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und damit auch eine Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislauf ein, so entwickelt sich allmählich jener Zustand der Lunge, welchen man als **braune Induration** bezeichnet.

Die Lunge ist dabei gross und resistenter als normal; der Luftgehalt ist etwas verringert, das Parenchym braunroth, trocken, selten ödematös. Häufig enthält es da und dort kleine hämorrhagische Herde und braune Flecken.

Die Hauptveränderungen bestehen in einer **Ectasie der Gefässbahn** und in einer **Pigmentirung des Gefässes.** Erstere macht sich namentlich an den Capillaren bemerkbar, indem ihre ectatischen Schlingen über die Norm in das Lumen der Alveolen vorspringen und dasselbe dadurch verengen.

Die Pigmentirung der Lunge wird durch gelbe und braune Pigmentkörner herbeigeführt, welche namentlich an den Ufern der Lymphgefässe, also im peribronchialen und perivasculären und interlobulären Gewebe, zum Theil jedoch auch innerhalb der Septen der Alveolen ihren Sitz haben und theils in sternförmigen, spindeligen, oder runden Zellen eingeschlossen sind, theils frei im Gewebe lagern. Da und dort enthalten auch die Alveolarepithelien Pigment.

Die Pigmentirung rührt von Blutungen her. Wenn Blut aus den Gefässen austritt, so werden zunächst die Alveolen mehr oder weniger mit Blut angefüllt. Ein Theil dieses Blutes kann als solches in die Lymphgefässe, welche Verbindungen mit dem Alveolarlumen besitzen, aufgenommen werden. Ein anderer Theil zerfällt an Ort und Stelle, während sich gleichzeitig eine Schwellung und eine Desquamation des Lungenepithels und eine Emigration farbloser Blutkörperchen aus den Capillaren einstellt. Die Leukocyten bemächtigen sich der Zerfallsproducte des Blutes und wandeln sich dadurch in blutkörperchen- und pigmenthaltige Zellen um, welche zunächst im Lumen der Alveolen liegen und nicht selten in grosser Zahl getroffen werden. Von da können sie in die Bronchien gelangen und nach aussen geschafft werden. Die Mehrzahl aber tritt in die Lymphbahn über, um entweder nach den Lymphdrüsen zu wandern oder schon innerhalb des Lungengewebes liegen zu bleiben. Am häufigsten geschieht dies da, wo das Lungengewebe Herde lymphatischer Rundzellen beherbergt, wo auch das frei in die Lymphbahn eingetretene Blut und dessen Zerfallsproducte liegen bleiben. Aus allen diesen Massen wird weiterhin braunes Pigment gebildet.

Bei längerer Dauer der Stauung und der Druckerhöhung im Kreislauf werden die Wände der Lungengefässe hypertrophisch, und auch das Lungenbindegewebe nimmt etwas an Masse zu. Nach RINDFLEISCH und Anderen sollen auch die Muskelringe der Bronchiolen und Alveolengänge hypertrophisch werden.

Literatur: DITTRICH, *Beiträge zur pathol. Anatomie der Lungenkrankheiten, Erlangen 1850;* VIRCHOW, *sein Arch. 1. Bd.;* ZENKER, *Beiträge zur norm. und pathol. Anatomie der Lungen, Dresden 1862;* BUHL, *Virch. Arch.*

16. Bd.; RINDFLEISCH, *Pathologische Gewebelehre*; HERTZ, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. V*; ORTH, *Virch. Arch. 58. Bd.*; EBERTH, *Virch. Arch. 72. Bd.*

§ 281. Als **Oedem der Lunge** bezeichnet man einen Zustand, bei welchem die Alveolen und Bronchiolen, oft auch die Bronchien mit einer serösen, meist mit Luft vermischten Flüssigkeit angefüllt sind. Der Zustand ist bald über eine ganze Lunge ausgebreitet, bald auf einen Lappen oder einen Theil eines solchen beschränkt. Das Lungengewebe ist dabei bald anämisch, bald hyperämisch.

Die Genese des Lungenoedems ist keine einheitliche. Meist tritt dasselbe in agone auf und hängt mit dem Erlöschen der Herzthätigkeit zusammen. Nach COHNHEIM entsteht es dann, wenn dem Abfluss des Lungenvenenblutes solche Hindernisse entgegenstehen, welche vom rechten Ventrikel nicht mehr überwunden werden können. Diese Verhältnisse sind dann gegeben, wenn der linke Ventrikel entweder aus Schwäche oder in Folge abnormer Erhöhung der Widerstände im Aortensystem unfähig ist, seinen Inhalt zu entleeren.

Die von COHNHEIM auf Grund experimenteller Untersuchung gegebene Erklärung des finalen Lungenoedems ist wohl für viele, nicht aber für alle Fälle zutreffend.

Nicht selten fehlen die Zeichen einer stattgehabten Stauung gänzlich, die Lunge ist blass, blutarm. Auch ist oft die Vertheilung des Oedems eine so ungleichmässige, dass eine Genese sich kaum allein auf eine über die ganze Lunge verbreitete Stauung zurückführen lässt. In solchen Fällen kann seine Entstehung wohl nur in einer Alteration, einer grossen Durchlässigkeit der Gefässwände gesucht werden, welche sich in Folge der jeweils vorhandenen Krankheit eingestellt hat. Dasselbe müssen wir annehmen, wenn bei Einathmung irrespirabler Gase Oedeme sich einstellen.

Eine weitere Form ist das entzündliche Oedem, welches sich am häufigsten als Begleiterscheinung anderer, z. B. krupöser oder eitriger Entzündungsprocesse einstellt. Endlich kann auch durch zahlreiche Fettembolieen, welche den Capillarstrom behindern, Lungenoedem herbeigeführt werden.

Die bei Lungenoedemen austretende Flüssigkeit ist meist arm an zelligen Blutbestandtheilen. Stauungsoedeme enthalten häufig rothe Blutkörperchen, zuweilen in einer solchen Menge, dass die Flüssigeit einen blutigen Character gewinnt.

Lungenepithelien finden sich in der Flüssigkeit bald spärlich, bald reichlich und sind zum Theil gequollen. Bestehen gleichzeitig katarrhalische Entzündungen, so mischen sich der Flüssigkeit auch farblose Blutkörperchen in reichlicher Zahl bei. In pigmentirten Lungen sind dieselben zum Theil mit Pigment erfüllt, welches sie vor ihrem Austritt aus der Lunge in sich aufgenommen haben.

Literatur: COHNHEIM, *Allgemeine Pathologie I 1882*; WELCH, *Virch. Arch. 72. Bd.*; S. MAYER, *Wiener akad. Sitzungsber. 1878* und *Prag. med. Wochenschr. 1880 N. 14.*

§ 282. **Blutungen** aus den Lungengefässen sind ein überaus häufiges Ereigniss und stellen sich zunächst in Folge von S t a u u n g e n ein. Die Menge des dabei austretenden Blutes ist meist nicht so bedeutend,

dass eine feste hämorrhagische Infarcirung entstehen würde, doch können sich schliesslich luftleere hämorrhagische schwarzrothe Herde von ziemlichem Umfange bilden.

Treten gleichzeitig mit den rothen Blutkörperchen grössere Mengen seröser Flüssigkeit aus, so bildet sich ein blutiges Stauungsoedem. Wird dabei die Luft ganz verdrängt, so wird das Lungengewebe schwarzroth, einer weichen sehr blutreichen Milz nicht unähnlich, und man bezeichnet daher den Zustand auch wohl als **Splenisation** der Lunge. Er tritt am häufigsten als Folge einer sub finem sich ausbildenden Herzerlahmung auf, bei welcher sich das mangelhaft vorwärts getriebene Blut in den tiefsten Theilen der Lunge anhäuft, kann danach als hypostatisches, blutiges Stauungsoedem bezeichnet werden. Stellt sich, was sehr häufig geschieht, in dem hypostatischen Stauungsbezirk Entzündung ein, so bezeichnet man den Process als **hypostatische Pneumonie.**

Blutaustritt ist ferner eine überaus häufige Begleiterscheinung sowohl pneumonischer als auch bronchopneumonischer Processe. (S. diese).

Bei frischen Entzündungen treten die rothen Blutkörperchen gleichzeitig mit dem entzündlichen Exsudate aus den Gefässen aus und sind auch ein Bestandtheil des letzteren. In späteren Stadien der Entzündung, wenn das Lungengewebe zerfällt, handelt es sich meist um Berstung kleinster oder grösserer Gefässe, deren Wand ebenfalls der Sitz ulceröser Vorgänge ist. Betrifft der Process grössere Arterienästchen, so buchten sich deren Wände vor ihrer Berstung aus, so dass kleine Aneurysmen entstehen. Am häufigsten geschieht dies im Verlaufe von Arterienästen, welche in der Wand ulcerirender Cavernen gelegen sind. Bersten dieselben, so stellt sich eine mehr oder minder massenhafte Blutung ein, welche die betreffenden Cavernen, sowie auch die zugehörigen Bronchien mehr oder weniger vollkommen erfüllt.

Wird die Lunge durch äussere Traumen, z. B. durch Projectile oder durch Fragmente eingedrückter Rippen zerquetscht und zerrissen, so stellen sich ebenfalls Blutungen ein, deren Mächtigkeit selbstverständlich je nach der Grösse der Verletzung erheblich differiren kann.

In selteneren Fällen entstehen Lungenblutungen als Folge einer angeborenen oder erworbenen hämorrhagischen Diathese, z. B. bei Hämophilie, Scorbut, ferner als Folge von Infectionskrankheiten z. B. nach Scharlach, Typhus, Pocken, endlich auch im Zusammenhange mit Hirnleiden, namentlich mit solchen, welche mit Störungen der Athmung verbunden sind. In letzterem Falle können dieselben sehr erheblich werden und sich über grössere Bezirke der Lunge ausbreiten, so dass ganze Abschnitte der Lunge luftleer und hämorrhagisch infiltrirt sind.

Die festesten hämorrhagischen Infiltrationen, die eigentlichen **hämorrhagischen Infarkte,** bilden sich nach thrombotischem oder embolischem **Verschluss von Lungenarterien.** Sie sitzen meist subpleural, sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, haben eine rundliche oder kegelförmige Gestalt mit nach aussen gerichteter Basis und sind in frischem Zustande dunkelschwarzroth und fest. Die Emboli stammen aus dem rechten Herzen oder aus den Körpervenen und sitzen meist an den Theilungsstellen der Arterien (reitende Emboli). Die hämorrhagische Infarcirung der Gewebe tritt nach Verstopfung

der Arterien dann ein, wenn in das Verbreitungsgebiet der verstopften Arterie nicht hinlänglich Blut aus den angrenzenden Capillaren einströmt, um die Circulation zu unterhalten. Nach v. RECKLINGHAUSEN spielen dabei auch hyaline Thrombosen der Lungencapillaren eine Rolle.

Die hämorrhagischen Lungeninfarcte sind durchschnittlich etwa kirschkern- bis hühnereigross, können indessen erheblich grösser werden. Die Pleura ist über frischen Infarcten glänzend, später erscheint sie getrübt und mit zarten Faserstoffauflagerungen bedeckt.

Enthält das Blut (bei Leukämie) eine vermehrte Menge farbloser Blutkörperchen, so können sich dieselben in den Lungengefässen da oder dort in vermehrten Mengen anhäufen. Durch massenhaften Austritt leukämischen Blutes in das Lungengewebe entstehen blassrothe oder gelbrothe leukämische Infarcte.

Nach embolischem Verschluss einer Lungenarterie tritt nicht immer eine hämorrhagische Infarcirung des Gewebes ein, obschon die Lungenarterienäste Endarterien sind. Dies hat, abgesehen davon, dass zuweilen seit dem Eintritt der Embolie nicht hinlänglich Zeit zur Bildung eines Infarctes verstrichen ist, seinen Grund wahrscheinlich darin, dass aus den benachbarten Capillaren in den verstopften Gefässbezirk genügend Blut einströmt, um eine Circulation zu unterhalten.

Literatur über den hämorrhagischen Lungeninfarct: VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen 1856*; COHNHEIM, *Allgem. Pathologie 1880 I*; PANUM, *Virch. Arch. 25. Bd.*; WILLICK, *Prager Vierteljahrsschr. L*; GERHARDT, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 91* u. *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III*; MÖGLING, *Beitr. z. path. Anat. u. Phys. v. Ziegler u. Nauwerck I. II. 1884*; PENZOLDT, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XII*; MEISSNER, *Schmidt's Jahrb. Bd. 109, 131, 149 und 170*; ELBOGEN, *Prager med. Wochenschr. 1884*; v. RECKLINGHAUSEN, *Deutsche Chirurgie, Lief. 1 u. 2*; OBERMÜLLER, *Hyaline Thrombusbildung und hämorrhagische Lungeninfarcte, I.-D. Strassburg 1886*; KLEBS, *Schweiz. Arch. f. Thierheilk. 28. Bd. 1886*; KREBS, *Hyaline Thrombose, I.-D. Tübingen 1887.*

Literatur über Lungenblutungen bei Gehirnleiden: PINEL, *De l'hémorrhagie pulmonaire en rapport avec des lésions du cerveau, Thèse de Paris 1876*; NOTHNAGEL, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874*; JEHN, *ebenda 1874*; BROWN SÉQUARD, *The Lancet I 1871*; CHARCOT, *Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1875.*

§ 283. Die im Lungengewebe liegenden **Extravasate** werden, sofern in der Lunge im Uebrigen normale Verhältnisse vorliegen, wieder **resorbirt** und zwar in der in § 280 beschriebenen Weise. In der Zeit, in welcher die Lungenalveolen und die Lymphgefässe reichliche Mengen von frischen Zerfallsprodukten des Blutes enthalten, sieht das Lungengewebe rostfarbig oder ockerfarbig aus.

Bei stärkeren Blutungen aus geborstenen Arterien gelangen grössere Mengen von Blut auch in die Bronchien und können von da durch die Luftröhre nach aussen treten (Haemoptoë). Ein Theil des in den Bronchien befindlichen Blutes kann indessen auch in die Zweige angrenzender Bronchien und weiterhin in deren Alveolen aspirirt werden. Auf diese Weise entstehen kleinere und grössere hämorrhagische Flecken, welche primären Hämorrhagieen durchaus ähnlich sehen, meist indessen durch ihr multiples Auftreten und durch die Umstände, unter denen sie sich vorfinden, leicht in ihrer Natur und Genese zu erkennen sind.

Die festen **hämorrhagischen Infarcte** gehen bald eine Entfärbung ein und werden mehr rothbraun oder rostfarbig. Weiterhin stellt sich in ihrer Umgebung eine reaktive entzündliche Zellenemigration ein, welche die Resorption des Blutes einleitet. Im Laufe der Zeit können solche Infarcte auch vollkommen **resorbirt** werden, so dass eine bleibende Gewebsveränderung nicht eintritt. In anderen Fällen bleibt in den infarcirt gewesenen Gebieten eine mehr oder minder umfangreiche, meistens nicht scharf abgegrenzte **Verdichtung des Lungengewebes** zurück, welche mit einer narbigen Schrumpfung verbunden ist, so dass die betreffende Stelle an der Oberfläche sich einzieht, und die Pleura eine weisse bindegewebige Verdickung mit Ausstrahlungen in die Umgebung erfährt. Das verdichtete Gewebe ist bald braun oder schiefrig pigmentirt, bald hell, bald vom übrigen Lungengewebe durch keine besondere Färbung zu unterscheiden. Die Verdichtung beruht zum Theil darauf, dass das infarcirte Gewebe nach Resorption des Blutes collabirt bleibt und der Luft nicht wieder zugänglich wird, zum Theil darauf, dass sich zur Zeit der Resorption eine Bindegewebswucherung einstellt, durch welche die Alveolarsepta verdickt und untereinander zu einer compacten Gewebsmasse verbunden werden.

Die embolischen Pfröpfe werden in dieser Zeit ebenfalls resorbirt, und an ihrer Stelle bleiben in den Gefässen nur zarte Bindegewebsleisten oder Bindegewebsfäden übrig, welche das Lumen des Gefässes in dieser oder jener Richtung durchziehen (vergl. Fig. 26 pag. 61).

Ist ein Infarct gross, und lässt die Resorption des Extravasates längere Zeit auf sich warten, stellt sich auch die Circulation erst später wieder her, so kann auch ein Theil des **infarcirten Lungengewebes absterben** und **zerfallen**, so dass ein geruchloser braunrother Brei entsteht, der entweder in einen Bronchus durchbricht und sich entleert, oder resorbirt wird, worauf der Defect, falls nicht eine Verunreinigung der Zerfallshöhle eintritt, vernarbt.

In seltenen Fällen bleibt die Resorption des Blutes und des abgestorbenen Lungengewebes eine unvollkommene, so dass die **nekrotische Masse** zum Theil liegen bleibt und schliesslich **verkalkt** und von einer Bindegewebskapsel umschlossen wird.

Sind die Pfröpfe, welche den Infarct verursachten, zugleich Träger von Stoffen, welche faulige Zersetzungen und Eiterungen erregen, oder wird der Infarct mit der Athmungsluft durch Fäulnissorganismen verunreinigt, so treten **brandiger Zerfall** der Infarcte und **Eiterung** ein (vergl. metastatische Pneumonie).

3. Lungenveränderungen, welche durch Störungen der Athmung entstehen. Atelectase, Collapsinduration und Emphysem.

§ 284. Die Lunge ist bis zum Eintritt der Geburt ein compactes Organ, dessen Alveolen zwar bereits vorgebildet, aber durchwegs collabirt sind. Erst mit dem Eintritt der Respiration werden die Alveolen mit Luft gefüllt und zu hohlen Bläschen ausgedehnt. Gleichzeitig plattet sich die epitheliale Auskleidung der Innenfläche ab.

Ist nach der Geburt die Athmung eine mangelhafte oder sind einzelne Bronchien verstopft oder einzelne Theile der Lunge comprimirt, so bleibt eine grössere oder geringere Zahl von Läppchen luftleer und behält daher die dichte fleischige Beschaffenheit und die blaurothe oder

braunrothe Farbe der fötalen Lunge bei, es bleibt eine **fötale Atelectase** oder **Apneumatosis.**

Wird ein Lungenabschnitt, welcher bereits functionirt hat, aus irgend einem Grunde luftleer, so entsteht eine **erworbene Atelectase.** Dieselbe wird entweder durch Compression der Lunge (Compressionsatelectase), oder durch Verschluss der Bronchien (Obstructionsatelectase), oder durch Anfüllung der Alveolen mit festen und flüssigen Massen herbeigeführt. Die Compression der Lunge wird am häufigsten durch Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle oder durch einen hohen Stand des Zwerchfells verursacht, kann indessen auch die Folge von Aortenaneurysmen, Verbiegungen der Wirbelsäule, Verdickungen und Schrumpfungen der Pleura, Erweiterung des Herzbeutels etc. sein. Je nach den Umständen ist die Compression bald eine partielle, bald eine totale und kann verschiedene Grade erreichen.

Betrifft die Compression die ganze Lunge und ist sie eine hochgradige, so ist die Lunge meist an der Wirbelsäule angepresst, und ihr Parenchym erscheint dicht, zäh, luftleer und meist blass hellröthlich oder bei Pigmentirung hellgrau gefärbt. Dieselbe Beschaffenheit zeigen auch partielle Compressionsatelectasen, doch ist hierbei das Gewebe nicht selten blutreicher und daher mehr oder weniger geröthet.

Wird ein Bronchus oder Bronchiolus durch Secret oder irgend eine andere Ursache verschlossen, so wird das zugehörige Lungenparenchym stets nach einiger Zeit luftleer. Nach Lichtheim wird zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure und schliesslich der Stickstoff vom Blute absorbirt, und die Lunge zieht sich auf den Fötal-Zustand zusammen. Da innerhalb der collabirten Bezirke Volumsveränderungen des Parenchyms nicht mehr stattfinden, und die Capillaren vielfach geschlängelt und geknickt sind, so pflegt sich in ihm eine Stauung einzustellen. In Folge dessen sehen atelectatische Läppchen blauroth aus und sind gegenüber den lufthaltigen etwas zurückgesunken.

Obstructionsatelectasen sind ein überaus häufiges Vorkommniss und begleiten die Entzündung der kleinen Bronchien ganz gewöhnlich. Meist treten sie in der Form auf, dass atelectatische, blaurothe Läppchen mit hellröthlichen oder weisslichen, lufthaltigen abwechseln.

Literatur: Weber, *Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb., Kiel 1852;* Bartels, *Virch. Arch. 21. Bd.;* Hertz, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. V;* Gerhardt, *Virch. Arch. 11. Bd. u. Handb. d. Kinderkrankheiten III;* Lichtheim, *Arch. f. experim. Pathologie X;* Traube, *Ges. Beiträge z. Physiol. und Pathol., Berlin 1871;* Schuchart, *Hochgradige inveterirte Atelectase der linken Lunge mit compensatorischer Hypertrophie der rechten, Virch. Arch. 101. Bd.*

§ 285. Bleibt in einem Lungenabschnitt der Collaps längere Zeit hindurch bestehen, so können die Septen der collabirten Alveolen untereinander verkleben und verwachsen, so dass das Gewebe sich in eine compakte Masse umwandelt und sich verhärtet.

Die Verschmelzung der Septen untereinander sowie die Verhärtung des Lungengewebes erfolgt wohl niemals, ohne dass sich zuvor leichte Entzündungen eingestellt haben, welche entweder von den entzündeten Bronchien auf das Lungenparenchym fortgeleitet sind, oder schon vor

dem Eintritt der Atelectase bestanden haben. Nach Verlauf längerer Zeit ist in dem collabirten Bezirk nur noch zum Theil die Structur der Lunge nachweisbar, und auch in diesen Gebieten sind die Septen meist verdickt, die spärlichen und engen Lumina der collabirten Alveolen mit Zellen gefüllt, das Epithel grösstentheils verloren gegangen. Andere Stellen (Fig. 285 *e*) sind vollkommen dicht und bestehen aus derbem Bindegewebe, welches meist stark pigmentirt, daher schwarz gefärbt ist.



Fig. 285. Collapsinduration des Lungenparenchyms nach Verschluss der Bronchien. *a* Grössere durch eingedicktes Secret verstopfte Bronchien. *b* Verödete kleine Bronchien. *c* Durch Secretansammlung ectatisch gewordener kleiner Bronchus. *a* Lungenarterienäste. *e* Collabirtes, indurirtes Lungengewebe. *f* Normales, *g* emphysematöses Lungengewebe. Horizontal durch eine indurirte Lungenspitze geführter Schnitt. Mit Pikrokarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat.

Solche Zustände der Lunge bezeichnet man am besten als **Collapsindurationen.** Häufig werden sie auch als **schiefrige Indurationen** bezeichnet und es hat dies auch insofern seine Berechtigung als die indurirten Theile meistens schwarz oder schiefergrau gefärbt, d. h. mit Ablagerung von inhalirtem Kohlenstaub durchsetzt sind. Es spricht dies dafür, dass bei der Aetiologie dieser Induration fortgesetzte Staubeinathmung (vergl. § 297) eine wichtige Rolle spielt und eine häufige Ursache von Verstopfung und Verhärtung von kleinen Bronchiolen durch Entzündung und Gewebswucherung bildet, worauf auch das zugehörige Alveolarparenchym collabirt und durch Verschmelzung der Alveolarwände in eine dichte Masse sich umwandelt. Am häufigsten kommen diese Zustände in den Spitzentheilen der Lunge vor, wo auch Staub

sich gerne ablagert und danach katarrhalische Entzündungen der Bronchien und des Lungenparenchyms verursacht. Die verstopften mit Secret gefüllten Bronchien haben oft eine hypertrophische Wand (*a*) und sind mehr oder weniger durch angehäuftes Secret dilatirt (*c*). Die kleinen respirirenden Bronchiolen (*b*) erscheinen meist ganz verödet.

Wo das verödete Lungengewebe liegt, finden sich stets Einziehungen der Oberfläche, und es bestehen zwischen den Pleurablättern Verwachsungen, ein Zeichen, dass in der That Entzündungsprocesse zu einer Zeit bestanden haben.

Das zwischen den collabirten Bezirken gelegene Lungengewebe ist theils normal (*f*) theils emphysematös (*g*), enthält überdies nicht selten noch kleinere collabirte und indurirte Herde (*e*). Innerhalb der collabirten Bezirke stellen sich in den noch der Luft zugänglichen Bronchien nicht selten Ektasieen ein.

Bleibt an irgend einer Stelle der Lunge eine **fötale Atelectase** bestehen, so wandelt sich im Laufe der Zeit das Lungengewebe in ein compactes pigmentloses Bindegewebe um, das (Heller, Ffustel) Knorpelspangen und Fettgewebe einschliessen kann und nur spärliche Zellnester als Rest der Alveolen enthält. Die in den atelectatisch gebliebenen Bezirken eintretenden Bronchien pflegen sich mehr oder weniger zu erweitern, so dass das pigmentlose Bindegewebe von glattwandigen Hohlräumen durchsetzt ist, die zum Theil eine erhebliche Grösse besitzen (Fig. 282 pag. 634) und unter Umständen Höhlen bis zu Hühnereigrösse bilden können. Die Höhlen sind mit Cylinderepithel ausgekleidet und können wie andere Bronchiectasieen der Sitz entzündlicher Processe werden.

Auf die Bronchiectasieen nach fötaler Atelectase, die im Ganzen bis jetzt wenig Beachtung gefunden haben, ist vor kurzem von Heller (*Tagebl. d. Naturforschervers. in Freiburg 1883 u. D. Arch. f. klin. Med. XXXVI*) und Feustel (*Ueber die späteren Schicksale der Atelectase, I.-D. Kiel*) hingewiesen worden. Ich kann ihre Angaben im Ganzen bestätigen, glaube indessen, dass das dichte pigmentlose aber gefässreiche Gewebe, welches zwischen den Bronchiectasieen liegt, zum Theil gar nie Alveolen besessen hat, dass es sich also zum Theil um Agenesie des Lungengewebes handelt. Exquisite derartige Bronchiectasieen sah ich kürzlich bei einem Manne von ca. 35 Jahren, bei welchem ungefähr ein Viertel des oberen Lappens der linken Lunge in ein derbes pigmentloses weisses Bindegewebe umgewandelt war, welches durch zahlreiche glattwandige mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidete und mit Bronchien communicirende Höhlen in eine Art cavernösen Gewebes umgewandelt war. Die grösste Höhle besass etwa Hühnereigrösse. Veränderungen, welche auf stattgehabte Lungenentzündungen hätten bezogen werden können, fehlten vollkommen.

§ 286. Wird der Thorax durch forcirte Inspirationen übermässig ausgedehnt, oder ist nur ein Theil des Lungenparenchyms für Luft zugänglich, während der andere verlegt ist, so werden die offenen Lungenabschnitte durch Luft in übermässiger Weise ausgedehnt, und es entwickelt sich ein Zustand, den man passend als **acutes vesiculäres Emphysem** bezeichnet. Dasselbe kann geschehen, wenn bei Schwellung der Bronchialschleimhaut und bei Ansammlung von Secret in den Bronchien, Luft bei der Inspiration noch in das Alveolarparenchym eintreten, aber nicht mehr bei der Exspiration entweichen kann. Die Alveolen sind

dabei in ihrer Structur nicht verändert, sondern nur durch Luft über die Norm ausgedehnt. Am häufigsten entwickeln sich diese Zustände im Gefolge bronchopneumonischer Processe. Die geblähten Läppchen sind meist blass, anämisch, und die subpleural gelegenen springen polsterartig über das Niveau der nicht geblähten und der atelectatischen vor.

Wird der Luftdruck innerhalb einer Alveole über eine gewisse Höhe gesteigert, so kann die Alveolenwand bersten, und die Luft tritt in das umliegende Gewebe, namentlich in die Lymphgefässe ein; es entsteht ein **intervesiculöses Emphysem.**

Am häufigsten entwickelt sich dasselbe bei Bronchitiden und Bronchopneumonieen, welche mit heftigem Husten verknüpft sind, und findet sich namentlich bei Kindern, welche bei diesen Affectionen suffocatorisch zu Grunde gegangen sind. Auch durch Einblasen von Luft bei asphyctischen Neugeborenen kann dasselbe entstehen.

Am häufigsten bersten Alveolen des vorderen Theiles der Oberlappen. Die Luftblasen liegen hauptsächlich subpleural, sind etwa stecknadelkopf- bis erbsengross und können sich von den erstgenannten Stellen aus unter der Pleura bis an den Lungenhilus ziehen und sich schliesslich auch im Fettgewebe des Mediastinum, ja sogar in demjenigen der Haut verbreiten.

Sind die Lungenalveolen dauernd oder wenigstens sehr häufig einer abnormen Dehnung ausgesetzt, so können sich in deren Wand atrophische Zustände d. h. Defecte einstellen, durch welche die verschiedenen Luftzellen sich vergrössern und das Lungengewebe sich vereinfacht; es bildet sich ein **chronisches** oder **substantielles Emphysem.** Seine Entstehung kann durch nutritive Störungen, wie sie sich z. B. nach Entzündungen, sowie bei senilem Marasmus einstellen, unterstützt werden. Ebenso scheinen manche Individuen Lungengewebe von geringer Resistenzfähigkeit zu besitzen.

Die Atrophie der Scheidewände der Alveolen beginnt an jenen Stellen, an welchen dieselben am dünnsten sind, und wird durch eine Erweiterung der intercapillären Räume (Fig. 286 *a*) sowie durch Auseinanderweichen und Schwund (*b*) der feinen elastischen Fäserchen der Alveolenwand eingeleitet.

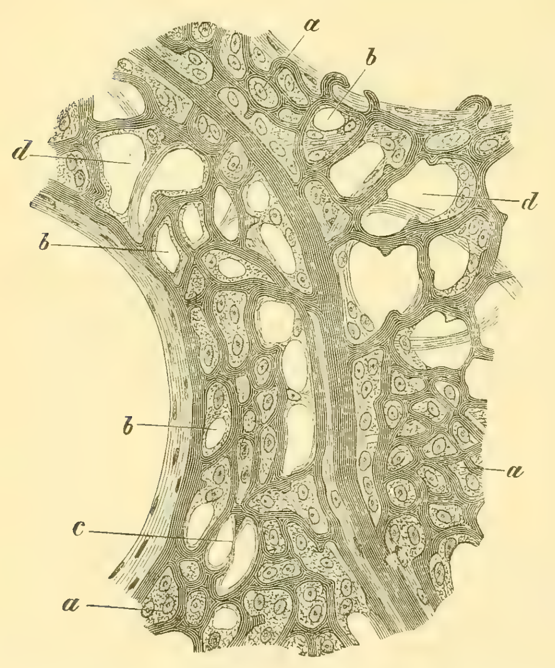


Fig. 286. Emphysema pulmonum. *a* Erweiterte intercapilläre Räume mit Epithelzellen. *b* Lücken in der Alveolenwand (primäre Dehiscenz von Eppinger). *c* Obliterirendes Gefäss. *d* Grössere Defecte in der Alveolenwand (secundäre Dehiscenz) mit grösseren Defecten in der Capillarverzweigung. Injectionspräparat mit Karmin gefärbt, in Kanadabalsam eingelegt. Vergr. 200.

Weiterhin entstehen in der Wand Lücken, die anfänglich nur klein sind (*b*), später sich indessen erheblich vergrössern (*d*). Gleichzeitig veröden auch die gedehnten Capillaren (*c*) und reissen durch (*d*).

Durch fortgesetzten Schwund kann schliesslich ein grosser Theil der Scheidewände sowie der zugehörigen Gefässe verloren gehen. Am längsten halten sich die dickeren Faserbündel, welche am Eingang der Alveolen liegen.

Die Epithelien verhalten sich bei dem ganzen Process vollkommen passiv und zeigen häufig Degenerationszustände, namentlich Verfettung. Zuweilen ist das Gewebe entzündlich infiltrirt, doch ist das keine dem Emphysem zukommende Veränderung, sondern eine Folge der bei Emphysematikern so häufigen Katarrhe.

Das substantielle Emphysem kann sich zunächst unter denselben Verhältnissen, wie das acute d. h. bei längere Zeit fortgesetzter abnormer inspiratorischer Dehnung entwickeln, und zwar namentlich dann, wenn Lungenabschnitte dauernd verlegt sind und der Collapsinduration verfallen (§ 285), während benachbarte Theile (Fig. 285 *g*) sich vicariirend erweitern. Man bezeichnet daher auch dieses **Emphysem** als ein **vicariirendes.** Dasselbe tritt bald lobulär bald lobär auf. Die emphysematösen Läppchen sind gebläht, und die Luftzellen mehr oder weniger gegen die Norm vergrössert.

In anderen Fällen tritt das substantielle Emphysem als Folge dauernder oder häufig sich wiederholender Erhöhung des Exspirationsdruckes ein, d. h. unter Umständen, welche die Entfernung der Luft aus den Alveolen erschweren, den Eintritt derselben aber nicht behindern. Es gilt dies in erster Linie für die wichtigste Form des Emphysems, welche man als **chronisches idiopathisches diffuses Lungenemphysem** bezeichnet und welches sich bei Individuen entwickelt, die an chronischem Bronchialkatarrh leiden oder bei denen zufolge ihrer Beschäftigung die Lunge übermässig in Anspruch genommen oder die exspiratorische Entleerung der Lunge vielfach unterbrochen und gehemmt wird.

Diese Form des Emphysems ist über die ganze Lunge verbreitet, pflegt indessen an den Rändern und Spitzen der Lappen, sowie an der Basis der Unterlappen am stärksten ausgebildet zu sein. Ist das Lungengewebe lufthaltig, so erscheint die Lunge gross, die Ränder gedunsen, abgerundet, an der Basis drängen sich nicht selten einzelne Läppchengruppen in Form halbkugeliger Prominenzen vor. Die Lufträume sind durch Schwund der Septen durchgehends vergrössert, zuweilen so bedeutend, dass sich Bläschen bis zu Erbsen- und Haselnussgrösse, sogar bis zu Hühnereigrösse bilden.

Letzteres kommt besonders an den Rändern und an der Basis der Lunge vor und betrifft vornehmlich das subpleural gelegene Lungengewebe. Die kleineren Bläschen (Fig. 287 *a*) entstehen durch Schwund der Alveolarsepten innerhalb eines Infundibularbezirkes. Schwindet auch die Wand der Infundibularblasen, so bilden sich die erwähnten grösseren Blasen (*b*).

Ist die Gewebsatrophie eine hochgradige, so fühlt sich das Lungenparenchym bei Füllung mit Luft auffallend weich und flaumig an, und die Ränder sind stark durchscheinend. Wird die Luft aus der Lunge ausgepresst, so bleibt nur ein schlaffes, an den Randtheilen einer Membran ähnliches Gewebe übrig.

Das chronische idiopathische Emphysem tritt zuweilen auch als ein

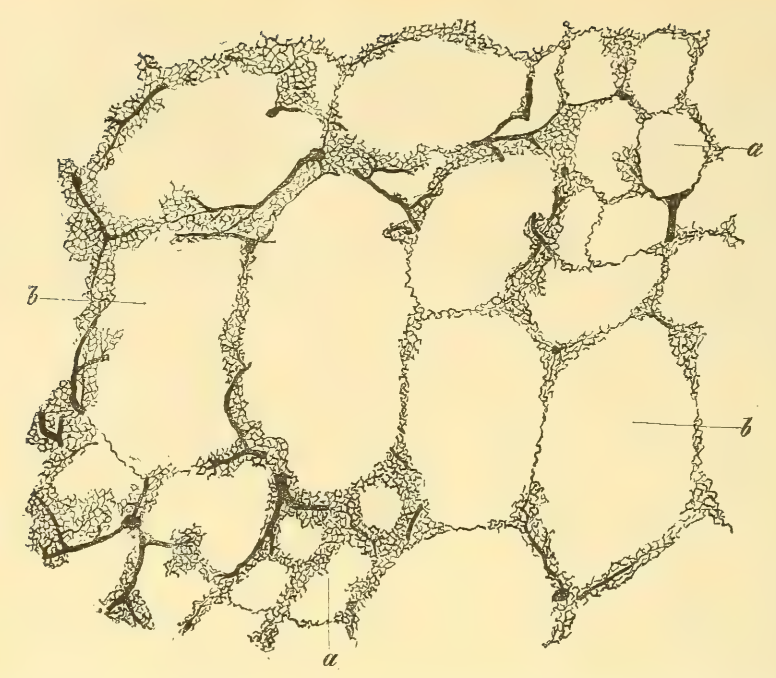


Fig. 287. Emphysema pulmonum. Durch Schwund zahlreicher Septa hochgradig rareficirtes Lungengewebe. *a* Einfache Infundibularblase durch Atrophie der Alveolarsepta entstanden. *b* Grössere Blasen durch Atrophie der Wände der Infundibularblasen entstanden. Injectionspräparat. Vergr. 20.

local beschränktes Leiden auf, so namentlich an den Lungenrändern. Offenbar sind in diesen Fällen auch die exspiratorischen Hindernisse nur local.

Bilden sich bei localen oder diffusen Emphysemen grössere Blasen, so nennt man das **Emphysem** ein **bullöses.** Die Luft ist aus den grösseren Blasen meist schwer auszupressen.

Tritt Emphysem als eine Erscheinung des höheren Alters auf, so wird es als seniles Emphysem bezeichnet.

Da bei dem Emphysem stets eine grosse Menge von Blutgefässen verloren geht und dadurch das Gebiet der A. pulmonalis eingeengt wird, so stellt sich häufig eine compensirende Hypertrophie des rechten Herzventrikels ein. Die noch erhaltenen Lungengefässe sind oft sichtlich erweitert.

Literatur: Biermer, *Samml. klin. Vorträge von Volkmann Nr. 2, Handb. d. spec. Pathol. v. Virchow u. Ueber die acute Lungenblähung, Berl. klin. Wochenschr. 1886;* Knauthe, *Schmidt's Jahrb. 163. Bd.;* Hertz, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen V;* Villemin, *Arch. gén. de méd. 1865;* Bayer, *Arch. d. Heilk. II;* Thierfelder, *Atlas der pathol. Histol. Lief. I Taf. VI;* Eppinger, *Das Emphysem der Lungen, Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 132. Bd.;* Kläsi, *Virch. Arch. 104. Bd.*

4. Nicht entzündliche Ernährungsstörungen der Lunge.

§ 287. Die nicht entzündlichen **Degenerationen** des Lungenparenchymes spielen im Ganzen eine sehr untergeordnete Rolle und haben

namentlich für den Practiker keine nennenswerthe Bedeutung. Eine Ausnahme machen nur das Emphysem und die senile Atrophie, welche in § 286 ihre Besprechung gefunden haben.

Schwellung, Verfettung und Desquamation des Lungenepithels sind Erscheinungen, welche jede erhebliche Transsudation in die Lungenalveolen, sowohl entzündliche als nicht entzündliche, begleiten. Es werden ferner durch verschiedene Schädlichkeiten, welche mit der Athmungsluft in die Alveolen gelangen, Epithel, Blutgefässe und bindegewebiges Lungengerüst in mannigfacher Weise geschädigt, doch treten diese Veränderungen gegenüber der alsbald sich erhebenden Entzündung in den Hintergrund.

Unter den durch Veränderung der Ernährung bedingten Processen ist namentlich die Verfettung des Epithels und die Amyloidentartung der Gefässe zu erwähnen. Erstere kommt z. B. bei Emphysem, ferner auch bei Phosphor- und Arsenikvergiftung vor, letztere unter jenen Verhältnissen, unter denen überhaupt Amyloidentartung auftritt. Es ist indessen zu bemerken, dass die Lunge sehr selten an der Amyloidentartung participirt, und dass meist nur die Gefässwände erkranken. In pneumonischen Exsudaten, in alten Blutherden, in Tuberkeln, in emphysematösen Lungen etc. findet man mitunter Corpora amylacea.

Verkalkung des Lungenbindegewebes ist selten, falls dasselbe nicht durch Entzündung verändert ist. Am ehesten kommt sie unter Verhältnissen vor, bei denen das Knochengewebe stark resorbirt wird.

Literatur über Kalkablagerung: Virchow, *sein Arch. 8. u. 9. Bd.*; Chiari, *Wiener med. Wochenschr. 1878;* Hlava, *Wiener med. Blätter 1882;* — *über Verfettung nach Phosphorvergiftung:* Cornil et Brault, *Journ. de l'anat. XVIII 1882.*

5. Die Entzündungen der Lunge.

a. Allgemeines über die Anatomie und Aetiologie der Lungenentzündungen. Staubinhalationen.

§ 288. Jede einigermaassen intensive, acut einsetzende Entzündung der Lunge ist in erster Linie durch eine **Exsudation** in das Lumen der respirirenden Hohlräume characterisirt, welche sich an eine initiale congestive Hyperämie anschliesst.

Das Exsudat besteht entweder wesentlich aus eiweisshaltiger Flüssigkeit (entzündliches Oedem) oder enthält von vornherein reichlich farblose (katarrhalisches oder eitriges Exsudat) oder auch rothe Blutkörperchen (hämorrhagisches Exsudat).

Die Folge dieser Exsudation ist stets eine mehr oder weniger starke **Desquamation des Epithels** der Alveolen, Alveolengänge und der respirirenden Bronchiolen, wobei das Epithel bald noch erhalten, bald bereits nekrotisch ist.

Die grossen kernhaltigen und kernlosen Platten (Fig. 288 *b*) werden oft in unveränderter Form, bei stürmischer Exsudation sogar in zusammenhängenden Fetzen abgehoben. Häufig indessen treten in ihrem Innern Fetttröpfchen auf (*c*), welche bei kernhaltigen Platten mit Vorliebe in der Umgebung des Kerns lagern (*d*).

Die kleinen protoplasmatischen kernhaltigen Lungenepithelien, welche

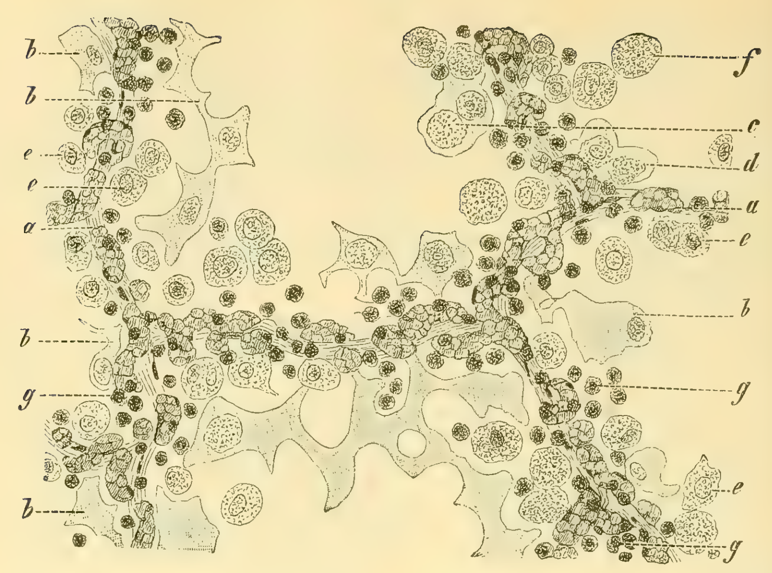


Fig 288. Schnitt aus einem frischen bronchopneumonischen Herd. *a* Alveolarsepten mit gefüllten Gefässen. *b* Abgestossene, theils kernhaltige, theils kernlose Epithelplatten. *c* Epithelplatten, welche Haufen von Körnchen und Kügelchen in ihrem Innern enthalten. *d* Epithelplatten mit Körnchen und Kügelchen in der Umgebung des Kernes. *e* Abgestossene kleine Lungenepithelien mit sichtbarem Kern und wenig verändertem Protoplasma. *f* Geschwellte körnige Epithelien mit verdecktem Kern. *g* Farblose Blutkörperchen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Pikrokarmin behandeltes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 300.

zum Theil ebenfalls abgestossen werden, sind theils kaum verändert (*e*), nur etwas geschwellt, theils ebenfalls von Fettkörnchen und Kügelchen durchsetzt (*f*) so dass der Kern völlig verdeckt wird.

Die Blutgefässe sind zu Beginn stark gefüllt (*a*), die Septen der Alveolen und der Bronchialwände stärker durchfeuchtet und von mässig zahlreichen emigrirten Zellen durchsetzt. Auch die Lymphgefässe enthalten mehr oder weniger Exsudat, und die Lymphdrüsen sind geschwellt.

Beginnt die Entzündung weniger stürmisch, so ist auch die Menge des Exsudates zu Beginn geringer, und demgemäss erreicht auch die Desquamation des Epithels eine geringere Ausdehnung. Bei den leichteren Formen der Entzündung stellt sich wahrscheinlich frühzeitig eine **Wucherung des Epithels** ein.

Frisch entzündetes Lungengewebe ist geröthet, schwach lufthaltig oder luftleer und entleert bei Druck eine mehr oder weniger getrübte, graue oder graurothe oder auch blutige Flüssigkeit.

Haben die exsudativen Processe ihren Höhepunkt erreicht, so ist das entzündete Gewebe meist vollkommen luftleer, und die Alveolen sind mit dem Exsudate und dem abgestossenen Epithel ganz erfüllt. Man kann jetzt je nach der Beschaffenheit des Exsudates verschiedene Entzündungsformen unterscheiden.

Bei der **hämorrhagischen Entzündung** erhalten die Alveolen hauptsächlich rothe Blutkörperchen, und es zeigt auch das erkrankte Gebiet eine dunkle schwarzrothe Farbe. Sind die Alveolen mit einer blutigen, an rothen und farblosen Blutkörperchen reichen, nicht geronnenen

Flüssigkeit bis zur vollkommenen Verdrängung der Luft angefüllt, so bezeichnet man den Zustand als **Splenisation.** Sie kommt am häufigsten dann zur Beobachtung, wenn Entzündungen im Gebiete von Lungen auftreten, welche der Sitz von Stauungen sind.

Bei den als **katarrhalische** bezeichneten **Entzündungsprocessen** besteht der Inhalt der Alveolen wesentlich aus Flüssigkeit und kleinen rundlichen sowie grösseren, ebenfalls rundlichen oder platten Zellen (Fig. 289). Dominiren die abgestossenen Lungenepithelien (Fig. 288 *b c d e*), so wird der Process gern als ein desquamativer Katarrh bezeichnet.

Katarrhalisch entzündete Lungentheile sehen je nach dem Blutgehalt roth oder grauroth oder grau oder graugelb aus und lassen bei Druck eine grau oder graugelb gefärbte, mit Blut mehr oder weniger vermischte Flüssigkeit austreten.

Bei den **krupösen Entzündungen** kann die Gerinnung des Exsudates zunächst in der Weise erfolgen, dass in der Flüssigkeit zwischen den Zellen feine Fibrinfäden auftreten (Fig. 290), welche das Exsudat zu einer mehr oder minder compacten festen Masse vereinen.

Fig. 289. Fig. 290.

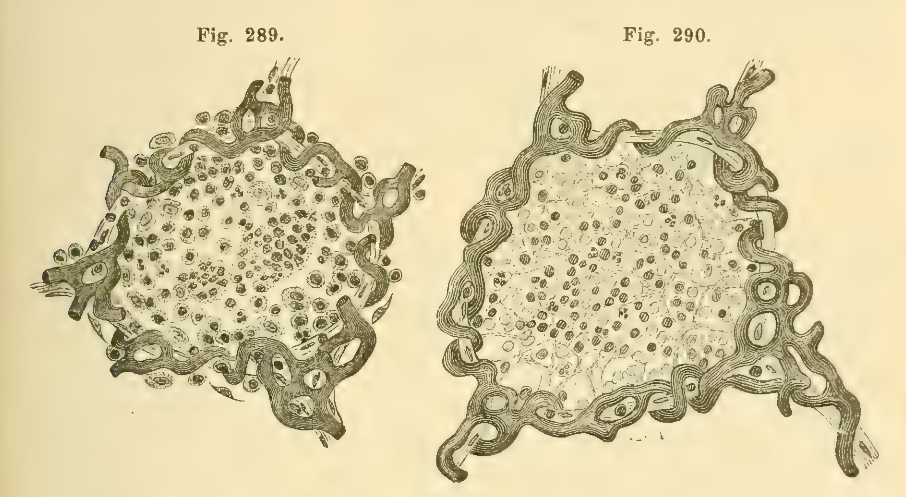


Fig. 289. Bronchopneumonia katarrhalis. Anfüllung einer Alveole mit Flüssigkeit und kleinen und grossen farblosen Zellen. Mit Hämatoxylin gefärbtes Injectionspräparat. Vergr. 80.

Fig. 290. Hepatisatio pulmonis kruposa. Alveole mit einem aus Flüssigkeit, rothen und farblosen Blutkörperchen und Epithelzellen bestehenden Exsudate gefüllt. Mit Hämatoxylin gefärbtes Injectionspräparat. Vergr. 80.

Exsudate, welche in dieser Weise gerinnen, bestehen meist aus Flüssigkeit, rothen und farblosen Blutkörperchen und aus Epithel, und die Gerinnung wird durch die Auflösung einzelner farbloser Blutkörperchen eingeleitet.

Bei einer zweiten Form der Gerinnung, die namentlich in zelligen, später verkäsenden Exsudaten (Fig. 291) auftritt, lösen sich sämmtliche vorhandene Zellen auf und wandeln sich mit dem flüssigen Exsudate in eine körnige oder körnig fädige Masse um (*d*), welche frisch entstanden noch Kerne enthält, später indessen auch diese verliert und dann zu einer gleichmässig körnig fädigen Masse wird.

Beide Arten der Gerinnung können sich in verschiedener Weise unter einander combiniren.

Zufolge der Gerinnung wird das Exsudat fest, und demgemäss wird auch das Lungengewebe resistent, in der Consistenz einer Leber ähnlich; es tritt jener Zustand ein, den man als **Hepatisation der Lunge** bezeichnet. Die Schnittfläche hepatisirter Theile ist meist deutlich gekörnt, indem die Exsudatpfröpfe etwas über das Niveau der Alveolarsepten vorragen. Die Farbe schwankt nach dem Blutgehalt der Lunge und nach der Zusammensetzung des Exsudates von dunkelroth und grauroth bis zu grauweis und gelb.

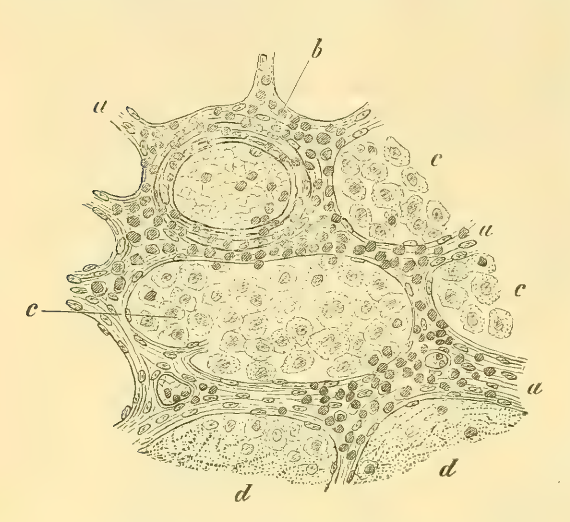


Fig. 291. Schnitt aus einer lobulären verkäsenden Bronchopneumonie. *a* Zellig infiltrirtes Septum. *b* Vene mit zellig infiltrirter Wand und Umgebung. *c* Alveolen mit rundlichen Zellen gefüllt. *d* Alveolen, deren zelliger Inhalt sich zum Theil in eine körnig fädige Fibrinmasse umgewandelt hat. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 120.

Bei manchen Formen der Entzündung bleiben während des ganzen Verlaufes die im Innern der respirirenden Hohlräume vor sich gehenden Processe das Auffälligste, während die Veränderungen im eigentlichen Lungengewebe zurücktreten. Man hat solche Entzündungsformen als superficielle bezeichnet und sie in einen gewissen Gegensatz zu den interstitiellen gesetzt, bei welchen gleichzeitig mit den oberflächlichen Exsudationen erhebliche und andauernde Veränderungen, d. h. Infiltrationszustände (Fig. 291 *a b*) im Bindegewebe sich einstellen. In diesen Unterschieden, die man in der That statuiren kann, liegt indessen nichts Gegensätzliches, sondern es sind dieselben anatomisch nur graduelle.

Eine **zellige Infiltration des Bindegewebes** der Lunge fehlt bei keiner Entzündung ganz, sie ist nur bei einigen Formen gering und vorübergehend, bei andern stärker und andauernd. Ebenso fehlt auch niemals eine **Exsudation in die Lymphgefässe.**

Die **Grösse der Entzündungsherde** gestaltet sich im einzelnen Falle ausserordentlich verschieden, und man kann danach miliare, knötchenförmige, knotenförmige, lobuläre und lobäre Entzündungen unterscheiden.

Liegen die Entzündungsherde dicht unter der **Pleura,** so pflegt letztere an dem Entzündungsprocesse ebenfalls Theil zu nehmen. Es stellt sich eine entzündliche Hyperämie ein, und die Oberfläche bedeckt sich mit mehr oder weniger reichlichem Exsudat.

Das Verhalten des Lungenepithels und der Gefässe im Beginne der Entzündung ist vielfach Gegenstand der anatomischen und experimentellen

Untersuchung gewesen. Die Experimentatoren haben Lungenentzündungen theils durch Durchschneidung des Nervus vagus oder des N. recurrens vagi, theils durch Einspritzung reizender Flüssigkeiten, z. B. von Liquor ferri sesquichlorati oder von einprocentiger Lösung von Argentum nitricum erzeugt. Die Durchschneidung der genannten Nerven hat den Erfolg, dass der Kehlkopf gelähmt und unfähig wird, das Eindringen von Mundflüssigkeit und Speiseresten in die Athmungswege zu verhindern. Werden dieselben aspirirt, so erregen sie an dem Orte, wo sie hingelangen, Entzündung. Ich selbst habe meine Untersuchungen hauptsächlich an menschlichen Lungen angestellt. Zum Studium der ersten entzündlichen Veränderungen sind frische Aspirationspneumonieen besonders geeignet.

Literatur: Traube, *Ges. Abhandl. I, Berlin 1871;* Colberg, *D. Arch. f. klin. Med. 1866;* Friedländer, *Untersuch. über Lungenentzündung, Berlin 1873 und Virch. Arch. 68. Bd.;* Frey, *Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi, Leipzig 1877;* Sommerbrodt, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Veraguth, *ebenda 82. Bd.;* Wagner, *Arch. d. Heilk. VII u. VIII;* Curschmann, *D. Arch. f. klin. Med. XXXII;* Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. pathol. 1882;* Feld, *Experiment. Beiträge zur Schluck- und Vaguspneumonie, In.-Diss., Bonn 1875;* Feuerstack, *Ueber das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie, Göttingen 1882;* Heidenhain, *Bronchopneumonie durch heisse Wasserdämpfe, Virch. Arch. 70. Bd.;* Bonome, *La gangrène pulmonaire, Arch. Ital. de Biol. VII 1886.*

§ 289. Der häufigste **Ausgang** der Entzündung ist der **in Heilung durch Entfernung des Exsudates** und **durch Restitution des verletzten Gewebes.**

Die Entfernung des Exsudates kann zum Theil durch Expectoration erfolgen, der grösste Theil pflegt indessen durch Resorption weggeschafft zu werden.

Bei manchen Entzündungen bleiben die Blutgefässe des Lungengewebes während des ganzen Verlaufes der Erkrankung in allen Theilen injicirbar (Fig. 289 u. 290), und auch die Lymphgefässe werden dabei nicht für die Dauer durch Anfüllung mit Exsudat verlegt. Unter diesen Verhältnissen kann auch die Resorption des Exsudates ohne Anstand vor sich gehen, und es wird dasselbe theils in veränderter, theils in unveränderter Form aus den Geweben wieder abgeführt.

Zellreiche und feste krupöse Exsudate können nur nach voraufgegangener Verflüssigung resorbirt werden. Die hierzu vorbereitenden Veränderungen bestehen namentlich in Verfettung, Verschleimung, Zerbröckelung und Zerfall der Zellen und des Faserstoffes, so dass eine trübe, breiige Flüssigkeit entsteht, welche reichlich körnige Zerfallsmassen enthält.

Solange zerfallendes Exsudat im Gewebe vorhanden ist, besteht auch noch eine Entzündung, d. h. Emigration farbloser Blutkörperchen, welche indessen als ein heilsamer Vorgang anzusehen ist, indem die Leukocyten einen Theil der festen Zerfallsproducte in ihr Protoplasma aufnehmen und mit denselben beladen in die Lymphgefässe einwandern.

Während das Exsudat und das Gewebsinfiltrat resorbirt wird, tritt auch schon eine **Regeneration der untergegangenen Lungenepithelien** ein und zwar durch regenerative Wucherung der stehengebliebenen Epithelien. Werden dieselben hierbei eine Zeit lang stets wieder von

Neuem abgestossen, so entstehen jene Zustände, die man als chronischen desquamativen Katarrh bezeichnet.

Der **Ausgang in Vereiterung** ist anatomisch ausgezeichnet durch eine äusserst massenhafte Anhäufung von farblosen Rundzellen in den Alveolen und dem Lungenparenchym sowie durch eine allmählich sich einstellende Auflösung und Verflüssigung des letzteren. Sie stellt sich verhältnissmässig selten ein.

Bei dem ebenfalls nicht häufigen **Ausgang in Gangrän** wandelt sich das Lungengewebe in eine dunkelbraune schwärzliche Masse um, welche sehr bald in eine stinkende, schwarzgrüne Jauche zerfällt, in der zunächst noch Fetzen von Lungengewebe liegen, welche sich indessen mit der Zeit ebenfalls auflösen. Die Jauche enthält verschiedene chemische Zersetzungsproducte der Eiweiskörper und Fette, wie Leucin, Tyrosin, Margarinsäure, flüchtige Fettsäuren, namentlich Buttersäure, Schwefelwasserstoff, Ammoniak etc. Von geformten Bestandtheilen finden sich körniger Detritus, Eiterkörperchen, Pigment, Reste von Lungengewebe, Fetttropfen, Margarinsäurenadeln, Tripelphosphatkrystalle und verschiedene Mikroorganismen. Letztere sind die Ursache der chemischen Umsetzungen, sowie auch der Auflösung des Lungengewebes. Nach Filehne wird unter Anderem ein Ferment gebildet, welches ähnlich dem Trypsin wirkt und in alkalicher Lösung elastisches Gewebe in sehr kurzer Zeit löst.

Die **Verkäsung** tritt namentlich bei tuberculösen Entzündungen ein, fehlt indessen auch bei anderen Entzündungsformen nicht ganz. Sie ist danach eine Folge besonderer Eigenschaften des Entzündungserregers, kann aber unter Umständen auch bei solchen Entzündungen auftreten, welche gewöhnlich einen gutartigen Verlauf nehmen. Nach dem anatomischen Verhalten muss man sagen, dass sie namentlich bei jenen Entzündungsformen auftritt, bei welchen das Lungenparenchym selbst stark zellig infiltrirt ist und bei welchen auch die Lymphgefässe und die Wände der Blutgefässe in ausgedehnterem Maasse an der Entzündung Theil nehmen. Da Letzteres namentlich bei tuberculösen Processen vorkommt, so decken sich hier die besonderen anatomischen Verhältnisse im Allgemeinen mit der specifischen Aetiologie.

Bei der Verkäsung wandelt sich das infiltrirte Lungengewebe in eine weisse oder gelbweisse, trockene, undurchsichtige Masse um, welche meist ein körniges, seltener homogenes Aussehen bietet und die einzelnen Bestandtheile der Lunge meist nicht mehr erkennen lässt. Die Gefässe werden frühzeitig undurchgängig.

Der **Ausgang in Bindegewebsneubildung** und **Induration** schliesst sich meist an länger dauernde zellige Infiltrationszustände des Lungenparenchymes an und ist dann möglich, wenn die Circulation anhaltend eine gute bleibt und hinreicht, das Gewebe genügend zu ernähren. Unter diesen Verhältnissen können sich zunächst innerhalb der Alveolarsepten (Fig. 292 *a*) sowie im perivasculären, peribronchialen und interlobulären Bindegewebe, eventuell auch in der Pleura grosse Bildungszellen entwickeln, welche weiterhin Bindegewebe bilden. Dadurch werden natürlich die betreffenden Gewebsbestandtheile verdickt und im eigentlichen Lungengewebe die respirirenden Hohlräume verengt. Da gleichzeitig meist auch Collaps des Lungengewebes besteht, so können die sich verdickenden Alveolarsepten frühzeitig unter einander verwachsen. Zuweilen bleiben indessen einzelne Alveolen offen und bedecken sich alsdann mit einem niedrigen Cylinderepithel, so dass Bil-

dungen entstehen, die in mikroskopischen Präparaten Querschnitten von Drüsen ähnlich sehen.

Nicht selten erfolgt gleichzeitig mit der Gewebswucherung in den Alveolarsepten eine Bindegewebsentwickelung in den Alveolen selbst wobei in letzteren grosse epitheloide Bildungszellen (Fig. 292 *d*) auftreten, welche entweder in Form von Zügen (*e*) oder auch mehr in Form dickerer Knospen sich von der Alveolenwand erheben und das Exsudat durchwachsen und verdrängen. Gleichzeitig wachsen aus den Capillaren der Alveolenwand Sprossen von Blutgefässen (*g*), welche sich in das junge Keimgewebe einsenken und nach ihrer Umbildung in Gefässröhren für die Ernährung des letzteren sorgen.



Fig. 292. **Intraseptale und intraalveoläre Bindegewebsentwickelung.** *a* Verdicktes zellig fibröses, theilweise von kleinen Rundzellen (*b*) durchsetztes Alveolarseptum. *c* Zellig fibrinöses Exsudat. *d* Intraalveolär gelegene Bildungszellen. *e* Zug spindeliger Fibroblasten. *g* Intraalveoläres neugebildetes Blutgefäss. Mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 150.

Indurirtes Gewebe ist derb und zäh und häufig ganz luftleer.

Je nach dem Gehalt an Pigment ist seine Farbe weiss bis schiefergrau und schwarz.

Verkäsung und fibröse Gewebsinduration combiniren sich bei Tuberculose überaus häufig und zwar meist in dem Verhältniss, dass käsige Herde von zellig fibrösem Gewebe umschlossen werden.

§ 290. Die Entzündungen der Lunge entstehen durch die Wirkung von Reizen, welche ihr entweder auf dem Blutwege oder aber auf dem Bronchialwege zugetragen werden, oder welche von der Umgebung d. h. von der Pleura und dem Mediastinum aus auf das Lungengewebe übergehen. Es erscheint danach auch passend, die Lungenentzündungen gemäss der Verschiedenheit der Genese in Gruppen einzutheilen.

Von **hämatogenen Entzündungen** kommen, von den infectiösen Granulationsgeschwülsten abgesehen, beim Menschen zwei anatomische Formen vor, welche man am besten als **Pneumonieen** im engeren Sinne in eine Gruppe vereinigt. Es sind dies die lobären krupösen Pneumonieen und die metastatischen Herd-Pneumonieen, welche verschiedene Exsudate setzen können. Sie sind wahrscheinlich alle durch bacteritische Infection verursacht, und wir müssen uns vorstellen, dass dieselben irgendwo im Körper sich vermehren und dann innerhalb der Lunge Gefässalterationen verursachen, welche zu Exsudationen führen. Bei den metastatischen Formen ist es irgend ein Gewebe des Körpers und die Bacterien werden von da der Lunge zugetragen. Bei der genuinen krupösen Pneumonie ist der erste Ver-

mehrungsort der Bacterien unbekannt, vielleicht vermehren sie sich vornehmlich in der Lunge selbst.

An die hämatogenen lassen sich die **pleurogenen Pneumonieen** anschliessen, bei welchen die Entzündung zunächst die Pleura und erst von da aus das Lungengewebe ergreift. Der Entzündungsprocess verbreitet sich dabei vornehmlich in den interlobulären Lymphbahnen, kann indessen von da auf das peribronchiale Bindegewebe und auf das eigentliche Lungenparenchym übergehen. Die der Lungenerkrankung voraufgehende Pleuritis kann in verschiedener Weise entstanden sein. Eine besondere Form pleurogener Lungenentzündung bildet die **traumatische Pneumonie**, bei welcher Pleura und Lunge meist zugleich verletzt wird.

Wird eine Lungenentzündung durch eine Schädlichkeit veranlasst, welche von den Bronchien aus in das respirirende Parenchym gelangt, so wird dieselbe als eine **Bronchopneumonie** bezeichnet. Es ist dabei gleichgültig, ob zuvor oder gleichzeitig auch die Bronchien in Entzündung gerathen und ob die vorausgehende Bronchialentzündung durch Verunreinigung der Athmungsluft oder durch Verunreinigung des Blutes verursacht wurde.

b. Genuine krupöse Pneumonie, und metastatische Pneumonieen.

§ 291. Die **krupöse Pneumonie** ist eine in lobären Herden auftretende Lungenentzündung, welche als das Hauptsymptom einer specifischen Infectionskrankheit anzusehen ist. Die Erkrankung tritt acut auf und ist anatomisch durch die Bildung eines festen Exsudates im Innern der Alveolen, durch Hepatisation der Lunge characterisirt. Die Ursache der genuinen krupösen Pneumonie ist wahrscheinlich in den meisten Fällen ein von A. Fränkel und von Weichselbaum näher untersuchter theils lancettförmiger, theils runder oder ovaler, meist mit einer hellen Kapsel versehener, als **Diplokokkus Pneumoniae** bezeichneter Kokkus, in selteneren Fällen ein von Friedländer entdeckter und genauer untersuchter **Bacillus**, welcher theils in ovalen theils in stäbchenförmigen mit Kapseln umgebenen Zellen auftritt (vergl. den allg. Theil). Sodann kann wahrscheinlich noch ein **Streptokokkus**, welcher dem Streptokokkus pyogenes nahe steht oder mit ihm identisch ist, Pneumonie verursachen (Weichselbaum). Im Verlauf anderer Erkrankungen, wie Typhus abdominalis, septischer Osteomyelitis, Phlegmone, Nephritis, Gelenkrheumatismus, Erysipel, Malaria etc. auftretende krupöse Pneumonieen werden nach den vorliegenden Beobachtungen (Weichselbaum) theils durch die nämlichen, theils durch andere Bacterien, wie z. B. durch Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus aureus und albus etc. verursacht. Sie sind danach theils als secundäre specifische Infectionen, theils als Metastasen des ursprünglich anderswo localisirten Processes, theils als Metastasen von Secundärinfectionen am Orte der primären Gewebsläsion anzusehen. Tragen sie den Character von Bronchopneumonieen (§ 299), so können sie auch durch Aspiration von Entzündungserregern in der Lunge entstanden sein.

Das Exsudat kann einen sehr beschränkten Umfang besitzen und nur einen kleinen Bruchtheil eines Lappens umfassen oder in mehreren kleinen Herden auftreten; häufiger ist indessen der grösste Theil eines

Lappens, oder ein ganzer Lappen oder sogar mehrere Lappen, d. h. eine ganze Lunge ergriffen. Es kann ferner die Entzündung auf beiden Seiten auftreten. Die entzündliche Exsudation erreicht entweder in kurzer Zeit ihre grösste Ausbreitung oder gelangt erst durch successiv sich einstellende Nachschübe zu ihrer vollen Entwickelung.

Der Process beginnt mit hochgradiger congestiver Hyperämie, durch welche die Lunge eine intensiv rothe Farbe erhält, und welche man als **blutige Anschoppung** (Engouement) bezeichnet. An die Hyperämie schliesst sich der Austritt eines Exsudates an, welches in kurzer Zeit die Luft aus den Alveolen, Alveolengängen und respirirenden Bronchiolen verdrängt und auch die Lymphgefässe erfüllt. Gleichzeitig werden die protoplasmatischen Epithelien und die homogenen Platten der Alveolen, Alveolengänge und Bronchiolen wenigstens theilweise abgehoben und abgestossen (vergl. pag. 654 Fig. 288.)

Der Alveolarinhalt besteht danach aus (vergl. pag. 655, Fig. 290) eiweisshaltiger Flüssigkeit, rothen Blutkörperchen, farblosen Blutkörperchen und desquamirten Lungenepithelien. Nach kurzer Zeit treten in der Flüssigkeit Gerinnungen auf, so dass zwischen den zelligen Elementen Körner und körnige Fäden entstehen, welche sich untereinander verbinden, das Exsudat zu einem compacten Pfropf vereinigen und an die Innenfläche der Alveolen festheften.

Mit der Bildung des geronnenen Exsudates ist jenes Stadium der Pneumonie eingetreten, welches man als **rothe Hepatisation** (Fig. 293) bezeichnet. Die Lunge ist dabei gross, schwer, fest und luftleer, die Schnittfläche roth oder grauroth und nach dem Abstreichen gekörnt, indem die Exsudatpfröpfe etwas über das Niveau der sich retrahirenden Alveolarsepten vorragen. Die Pleura ist über dem entzündeten Lungenbezirk getrübt, mit feinen Faserstoffauflagerungen bedeckt, und die Oberfläche zeigt meist seichte Rippeneindrücke. In nächster Nachbarschaft des infiltrirten Bezirkes ist das Lungengewebe häufig ödematös oder mit trübem, also an farblosen Zellen reichem grauweisslichem Exsudat erfüllt.



Fig. 293. Krupöse Hepatisation der Lunge. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und in Alaunkarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 20.

Im Stadium der rothen Hepatisation ist die Lunge noch blutreich, und es wird die rothe Farbe der Schnittfläche nicht nur durch den Gehalt des Exsudates an rothen Blutkörperchen, sondern auch durch den Blutgehalt der Capillaren bedingt. Ist die Menge der ausgetretenen rothen Blutkörperchen sehr bedeutend, so wird das Exsudat dunkelroth und gewinnt eine hämorrhagische Beschaffenheit.

Dem Stadium der rothen folgt ein allmählich sich aus demselben herausbildendes Stadium der **grauen** und **graugelben Hepatisation**. Dieser Farbenwechsel ist in erster Linie durch die Entfärbung des Exsudates und durch die Anämie des Lungengewebes bedingt, doch muss bezüglich der letzteren hervorgehoben werden, dass bei normalem Verlauf die Lungengefässe stets injicirbar bleiben, und dass demgemäss auch die Lungenstructur zu jeder Zeit deutlich erkennbar ist (Fig. 290). Gleichzeitig mit der Entfärbung sterben die Zellen des Exsudates ab,

verfetten und zerfallen in Schollen und Körner und beginnen sich mit dem Faserstoff aufzulösen. Aus den Gefässen findet um diese Zeit eine Emigration farbloser Blutkörperchen statt, welche die Gefässe theils bedecken, theils sich dem Exsudat beimischen.

Infolge der genannten Veränderungen beginnt das feste Exsudat sich zu verflüssigen. Von der Schnittfläche ist eine reichliche Menge trüben weisslichen Saftes abstreichbar, und die Pfröpfe lassen sich leicht aus den Alveolen herausheben. Die **Lösung der Pneumonie** hat begonnen.

Die Bronchien der erkrankten Theile sind in dem ganzen geschilderten Verlaufe der Sitz einer Entzündung, und enthalten ein durch beigemischtes Blut röthlich oder braunröthlich gefärbtes schleimiges und schleimig seröses Secret. In späteren Stadien mischt sich demselben das erweichte Exsudat aus den Bronchiolen und Alveolengängen bei. Zuweilen bilden sich auch in den kleinen Bronchien krupöse Exsudate.

Die Lymphdrüsen am Lungenhilus sind mehr oder weniger geschwellt und geröthet, namentlich auf derjenigen Seite, auf welcher die Pneumonie ihren Sitz hat. Sie sind dabei stark durchfeuchtet und enthalten in ihrem Gewebe rothe Blutkörper und Bruchstücke von solchen, die aus der erkrankten Lunge stammen.

Dass die krupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, eine Anschauung die von Jürgensen auf Grund der klinischen Beobachtung schon lang vertreten worden ist, kann wohl als sicher gestellte Thatsache angesehen werden. Erkältungen, Contusionen etc., welche man früher als Ursachen der Pneumonie ansah, dürften wohl nur Hülfsursachen sein, welche die Ansiedelung der pathogenen Bacterien in der Lunge begünstigen.

Weichselbaum, Fränkel und Andere nehmen an, dass lobäre krupöse Pneumonie durch Aufnahme von Bacterien aus der Athmungsluft entsteht. Ich will diese Möglichkeit nicht bestreiten, halte aber gleichwohl dafür, dass die genuine krupöse Pneumonie einstweilen noch als eine hämatogene Affection zu bezeichnen ist. Wenn auch vielleicht die Kokken von der Lunge aufgenommen werden, so erfolgt doch die Entwickelung des pneumonischen Zustandes nicht so, dass da und dort zur Entwickelung gelangende Kokken in ihrer Umgebung eine reactive Entzündung und damit mehr oder minder zahlreiche Herdentzündungen hervorrufen. Es hat vielmehr den Anschein, als ob irgendwo im Körper, in welchem Gewebe wissen wir nicht, die Bacterien sich vermehren und dann eine acute Exsudation in die Lunge veranlassen, welche eine lobäre Ausbreitung zeigt und in ihrer Ausbreitung sich an die Gefässbezirke hält. Nicht selten treten neben der Lungenentzündung auch noch Entzündungen anderer Organe, namentlich der serösen Häute, der Meningen, der Nieren (Nauwerck), des Zellgewebes des Mediastinum und des Halses, der Submucosa des Rachens, des weichen Gaumens und der Nebenhöhlen der Nase (Weichselbaum) sowie auch der Conjunctiva auf, und da alle diese Gewebe dabei Kokken enthalten können (Weichselbaum), so ist das ein Beweis, dass die krupöse Pneumonie nicht nur eine locale Lungenkrankheit ist oder wenigstens nicht sein muss. Im Herzbeutel lassen sich Kokken oft auch dann nachweisen, wenn keine Entzündungserscheinungen vorhanden sind.

In der Lunge finden sich die Kokken namentlich zahlreich in der Nachbarschaft der hepatisirten Stellen, wo das Lungengewebe oft der Sitz eines entzündlichen Oedemes ist. Meist ist nur eine Bacterienform vor-

handen, doch kommen auch Fälle vor, wo die Lunge zwei verschiedene Bacterienformen enthält.

Lobäre krupöse Pneumonieen kommen auch bei Pferden vor und können in seuchenhafter Verbreitung auftreten (Friedberger, *Jahresber. d. k. Thierarzneischule in München 1881/82 und 1882/83 und Dtsch. Zeitschr. f. Thiermed. Supplementh. 1886*).

Die Zusammensetzung des Exsudates ist in den einzelnen Fällen sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Dass die Zahl der austretenden rothen Blutkörperchen eine sehr verschiedene ist, wurde bereits bemerkt; es wechselt indessen auch die Menge der farblosen Zellen sowie des Faserstoffes nicht unbedeutend. So ist z. B. bei Pneumonieen alter Individuen die Menge des Fibrins oft sehr gering, so dass das Exsudat mehr den Character eines entzündlichen Oedemes trägt, und nur da und dort festere Pfröpfe sich bilden. Aehnliches kommt zuweilen auch bei jüngeren Individuen vor und bringt es mit sich, dass infiltrirt gewesene Bezirke oft in auffallend kurzer Zeit wieder lufthaltig werden. Wie es scheint, kann der Process auch im Stadium der blutigen Anschoppung und der beginnenden Exsudation sein Ende finden und sich rasch wieder zurückbilden. Endlich ist auch die Zeit, in der die Hepatisation sich ausbildet, eine verschiedene, so dass man keine bestimmten Angaben über die Zeit, in welcher die einzelnen Stadien auftreten, machen kann. Nur so viel lässt sich sagen, dass in den ersten 2 Tagen die hepatisirte Lunge roth aussieht, später dagegen meist blass.

Nicht selten erfolgt das Abblassen in unregelmässiger Weise, so dass die Lunge grauroth, grauweiss und gelb gefleckt erscheint.

Literatur: Jürgensen, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path.* und *Die krup. Pneumonie, Tübingen 1884*; E. Wagner, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIII u. XXXV 1884*; Heitsch, *Ueber infectiöse Pneumonie, I.-D. Leipzig 1883*; Mendelsohn, *Die infectiöse Natur d. Pneumonie, Zeitschr. f. klin. Med. VII*; Janssen, *Beitr. z. Kenntniss. d. epidem. Auftretens d. Pneumonie, D. Arch. f. klin. Med. XXXV*; Litten, *Ueber Contusionspneumonie, Zeitschr. f. klin. Med. V 1882*; Purjesz, *Zusammenhang d. Pneumonie m. d. metereologischen Verhältnissen, D. Arch. f. klin. Med. XXXV*; See, *Maladies specifiques des poumons, Paris 1885*; Friedländer, *Fortschritte der Med. I, II und IV*; Fränkel, *Zeitschr. f. klin. Med. X und XI*; Weichselbaum, *Wien. med. Jahrb. 1886*. Weitere Lit. über Bact. d. Pneumonie enth. d. allg. Theil.

§ 292. Mit der Verflüssigung des geronnenen Exsudates ist auch die Möglichkeit seiner Entfernung gegeben. Es geschieht dies grösstentheils durch **Resorption,** zum geringeren Theil durch **Expectoration.** In der Zeit der Resorption ist das Lungengewebe stark durchfeuchtet, in mässigem Grade mit Rundzellen durchsetzt, sehr leicht zerreisslich.

In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt eine **vollkommene Wiederherstellung,** so dass nach beendeter Resorption nichts mehr an die stattgehabte Affection erinnert. Die Zeit, in der dies erreicht wird, ist eine sehr verschiedene. Nicht selten ist auch nach Wochen die Dämpfung an der erkrankten Stelle nicht ganz verschwunden.

Nur selten erleidet das Lungengewebe bleibende Texturveränderungen, doch kann sich an die pneumonische Exsudation Gangrän, Vereiterung und Induration des Lungengewebes anschliessen.

Lungengangrän stellt sich dann ein, wenn die Lungengefässe schwer alterirt sind und die Circulation daher stockt, und wenn Fäul-

niss erregende Organismen in die erkrankte Lunge gelangen. Ersteres kommt am häufigsten bei Säufern und heruntergekommenen Individuen vor, bei denen auch das Exsudat oft einen hämorrhagischen Character trägt. Zu letzteren sind besonders günstige Momente dann gegeben, wenn schon vor dem Eintritt der Pneumonie Bronchiectasieen mit zersetztem Secret vorhanden waren.

Der brandige Zerfall der Lunge tritt bald herdweise, bald über grössere Strecken verbreitet auf. Das Lungengewebe wird dabei in eine zunderartige, pulpöse Masse verwandelt, welche einen brandigen Geruch verbreitet. Bei subpleuraler Lage des Brandherdes kann die Pleura in Blasen abgehoben werden, oder der Herd in die Pleura sich entleeren.

Das Lungengewebe, welches den Brandherd umgibt, ist entzündlich infiltrirt, häufig auch von Hämorrhagieen durchsetzt. Meist erfolgt der Tod in Folge hinzutretender Pleuritis sowie in Folge putrider Intoxication. Bei der Heilung grenzt sich der Brandherd durch eine Granulationsmembran ab, während die brandige Masse entfernt wird, doch bleibt meist eine Höhle zurück, von der später neue Entzündungen ausgehen können.

Ein weiterer, ebenfalls seltener Ausgang ist die **Lungenvereiterung,** welche ihre Entstehung einer übermässigen Steigerung der in späteren Stadien der Pneumonie stets vorhandenen Zellemigration verdankt. Zuweilen mögen auch nekrotische Herde den Ausgangspunkt bilden. Ob es sich dabei um Fälle handelt, bei denen Staphylokokken oder Streptokokken in der Lunge vorhanden sind, oder ob auch die anderen Pneumoniekokken Eiterung in der Lunge verursachen können, ist noch nicht untersucht. Die Anhäufung der Rundzellen erfolgt dabei theils innerhalb der Alveolen, theils im Lungengewebe selbst und tritt bald herdweise, bald mehr diffus über das Lungengewebe verbreitet auf. Das Lungengewebe wird dabei gelblich und äusserst zerreisslich. Schliesslich kann es da und dort ganz einschmelzen. Grosse Abscesse gelangen nur äusserst selten zur Beobachtung und bilden sich wahrscheinlich nur dann, wenn bereits vorher Lungenveränderungen bestanden.

Der Eiter der Lungenabscesse kann, wie der Inhalt von Brandherden, nach verschiedenen Richtungen durchbrechen. Am häufigsten entleert er sich in die Bronchien. Meist erfolgt bei Lungenvereiterung der Tod, doch kann sich der Process auch durch granulirende Entzündung abgrenzen und durch völlige Vernarbung oder mit Hinterlassung einer durch neugebildetes Bindegewebe abgegrenzten Höhle heilen.

Die Frage, in welcher Häufigkeit Lungengangrän und Lungenabscess nach krupöser Pneumonie auftritt, ist noch Gegenstand der Discusion. Leyden hällt es für zweifelhaft, ob eine zuvor gesunde Lunge nach Pneumonie vereitern oder gangränös werden könne. Ich habe mich bei den Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, von dem Vorhandensein älterer Veränderungen nicht immer überzeugen können.

Ob eine krupöse Pneumonie ihren Ausgang in Verkäsung nehmen kann, ist noch streitig. Ich habe dies nie beobachtet.

Literatur: Jürgensen, *l. c.;* Leyden, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 114 und 115 und D. Zeitschr. f. klin. Med. II;* Buhl, *Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht 1872 und Arbeiten a. d. pathol. Institut zu München 1878;* Thomas, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten II.*

§ 293. Ein weiterer nicht seltener Ausgang der krupösen Pneumonie ist derjenige in **Lungencollaps** und **Lungeninduration**, eine Veränderung, welche man am besten als **Cirrhosis simplex** bezeichnet.

Zunächst kann es vorkommen, dass im Anschluss an eine krupöse Exsudation zwar das Exsudat verflüssigt und wieder resorbirt wird, dass aber trotzdem das Gewebe in collabirtem Zustande verharrt. Es geschieht dies dann, wenn der Luftzutritt durch dauernde Verstopfung von Bronchien oder äussere Compression verhindert wird. Die collabirten Alveolen gehen alsdann im Laufe der Zeit eine Verwachsung ein, und ihre Wände erfahren gleichzeitig eine Verdickung.

Weiterhin kommt es vor, dass die Resorption des Exsudates auf Schwierigkeiten stösst. Es vergehen Wochen und Monate, ohne dass eine völlige Entfernung stattfindet. Gleichzeitig hält der entzündliche Zustand an. In einem Theile des afficirten Lungengewebes treten stets von Neuem Zellen aus den Blutgefässen in die Alveolen ein, und auch das Lungenparenchym bleibt andauernd der Sitz einer entzündlichen Infiltration, die sich mit Wucherungsvorgängen verbindet. Im Laufe der Zeit stellt sich allmählich eine Bindegewebsentwickelung ein, und zwar sowohl innerhalb der Alveolen, als auch in den Alveolensepten (Fig. 292 pag. 659), so dass sich schliesslich eine mehr oder weniger ausgedehnte Verhärtung des Lungengewebes ausbildet. An manchen Stellen wird dasselbe in vollkommen derbes, fibröses, luftleeres, meist Pigment haltiges Bindegewebe (Fig. 294 *a*) umgewandelt. An anderen Stellen sind wenigstens die Alveolarsepten verdickt (*b*), fibrös oder zellig infiltrirt, oder deren Lumina (*c*) mit Rundzellen oder auch mit jungem Keimgewebe gefüllt.

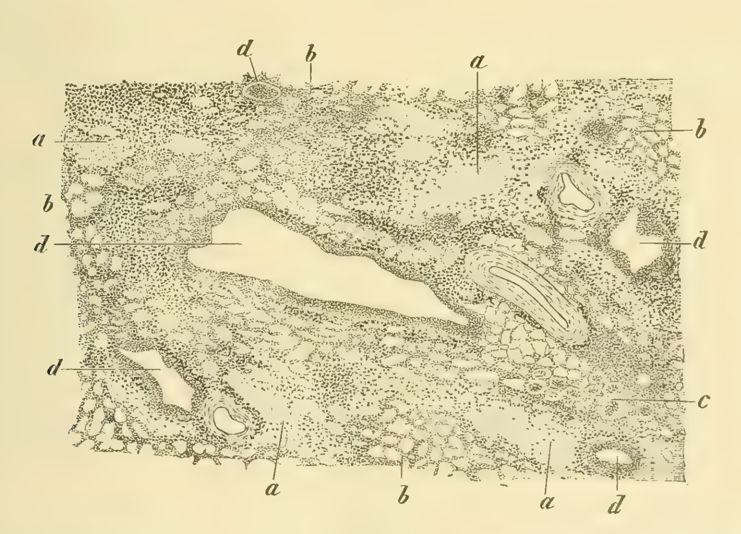


Fig. 294. Cirrhosis simplex pulmonis. *a* Bindegewebige Indurationsherde, welche mehr oder weniger Pigment enthalten. *b* Alveolargewebe mit verdickten und zellig infiltrirten Septen. *c* Mit Zellen gefüllte Alveolen. *d* Ektatische Bronchien mit zellig infiltrirter Wand. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes Präparat. Vergr. 15.

Die erkrankt bleibenden Stellen sehen in der ersten Zeit roth oder grauroth, stellenweise auch wohl graugelblich aus und lassen da und dort noch trübes Exsudat auspressen. Da, wo die intraparenchymatöse

und intraalveoläre Bindegewebsentwickelung begonnen hat, ist das Gewebe roth, fest, einer frisch hepatisirten Lunge nicht unähnlich, luftleer, dicht, fleischig, und man bezeichnet daher den Zustand wohl auch als **Carnification.** Hat sich bereits Bindegewebe gebildet, so ist das Gewebe derb, weiss oder schiefrig pigmentirt, vollkommen luftleer oder nur theilweise lufthaltig.

Die Ausdehnung der nach Pneumonie zurückbleibenden Verdichtung ist äusserst variabel, kann z. B. auf die der Pleura zunächst liegenden Lungenschichten beschränkt sein oder den grösseren Theil eines Lappens betreffen. Sie kann ferner sowohl in compacten nicht von lufthaltigen Inseln unterbrochenen Herden, oder aber mehr in Form von Bindegewebszügen auftreten, welche lufthaltiges Lungengewebe durchziehen und von letzterem dann meist nicht scharf abzugrenzen sind. Stets ist diese Form der Lungeninduration dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht in abgegrenzten Knoten und Knotengruppen auftritt, sondern in Herden und Zügen, die allmählich in lufthaltiges Parenchym übergehen. Dieses Verhältniss wird nur dann gestört, wenn später secundär sich bronchopneumonische und peribronchitische Entzündungen hinzugesellen.

Die Pleura pflegt über den verhärteten Stellen verdickt und mit der Costalpleura verwachsen zu sein. Die verhärteten Stellen sind an der Oberfläche meist eingezogen, die dazwischen gelegenen lufthaltigen Lungentheile emphysematisch. Nach längerem Bestande und bei grösserer Ausbreitung der Verdickung und Schrumpfung sind die im Verhärtungsbezirk gelegenen Bronchien meist verzerrt und mehr oder weniger ectatisch (Fig. 294 *d*), zuweilen auch ulcerirt. Es erhält sich ferner auch nach Monaten noch ein Entzündungszustand, der seinen Sitz theils in den Bronchien, theils im Lungenparenchyme selbst hat, und der sich dem Untersucher durch kleinzellige Infiltrationsherde zu erkennen gibt.

Das Vorkommen einer indurativen Lungenschrumpfung nach krupöser Pneumonie wird von nahezu allen Autoren als zweifellos angesehen. Nur Buhl hat diese Ansicht hartnäckig bekämpft und die Meinung vertreten, dass eine besondere Form der Pneumonie vorkomme, welche ihren Ausgang in Schrumpfung nehme. Nach ihm soll es eine Pneumonie geben, welche mit zelliger Infiltration des Lungenparenchymes und mit einer Anfüllung der Lungenalveolen mit desquamirtem Epithel beginnt, mit Lungencirrhose und Lungenverkäsung endet. Buhl nannte diese Pneumonie Desquamativpneumonie und betrachtete sie als den in den Lungen localisirten Ausdruck einer Allgemeinkrankheit. Diese Pneumonie existirt nicht. Was Buhl dafür angesprochen hat, waren theils krupöse Pneumonieen, theils tuberculöse, lobuläre, confluirende Bronchopneumonieen.

Literatur: Laennec, *Traité d'ausculation méd. 1819;* Rokitanski, *Pathol. Anat. III;* Förster, *Pathol. Anat.;* Heschl, *Prager Vierteljahrsschr. 51. Bd.;* Eppinger, *ebenda 125. Bd.;* Marchand, *Virch. Arch. 82. Bd.;* Biermer, *Virchow's Handb. d. spec. Pathol. V;* Buhl, *l. c.;* Jürgensen, *Die krupöse Pneumonie, Tübingen 1883;* Gerhardt, *Handbuch der Kinderhrankheiten;* Lépine, *Nouv. Dictionn. 1880 XXVIII;* Leyden, *Berliner klin. Wochenschr. 1879;* E. Wagner, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIII;* Nothnagel, *Samml. klin. Vorträge von Volkmann N. 66;* Amburger, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIII;* Nauwerck, *Deutsche medic. Wochenschrift 1883 Nr. 18.*

§ 294. Als **metastatische Herdpneumonieen** kann man alle jene Herdentzündungen der Lunge bezeichnen, welche nach Uebertragung einer irgendwo im Körper vorhandenen Entzündung auf dem Blutwege in der Lunge entstehen. Am häufigsten handelt es sich um eitrige oder jauchigeitrige oder brandige Wundentzündungen, welche durch die im allgemeinen Theile aufgeführten Kokken verursacht werden, und es sind auch die genannten Kokken die Vermittler der Metastasenbildung. In seltenen Fällen können auch bacteritische Infectionen des Darmtractus, wie z. B. Dysenterie, Typhus, unter Umständen auch bacteritische Eiterungen innerer Organe, wie z. B. des Gehirnes, Metastasen in die Lunge machen, wobei die Vermittler der Uebertragung der Entzündung entweder die der betreffenden Affection zugehörigen Organismen oder aber andere Organismen bilden, welche sich secundär an den kranken Stellen angesiedelt haben.

Die pathologischen Vorgänge, welche der Metastasirung folgen, sind von den Eigenschaften des mit dem Blute eingeführten Entzündungserregers abhängig, wobei es von wesentlichem Einfluss ist, ob derselbe vermöge seiner Grösse zugleich Arterienverstopfung verursacht, oder ob er in fein vertheilter Form sofort in die Capillaren gelangt und von da aus das Gewebe in Entzündung versetzt.

Gelangt aus einer inficirten Wunde ein mit septischen Infectionsstoffen inficirter zerfallener Thrombus in die Circulation und damit auch in die Lunge, so kann sich zunächst ein **embolischer Infarct** bilden. Weiterhin stellen sich an der Grenze des infarcirten Gewebes eitrige Entzündungsprocesse ein, durch welche der Herd von einer gelb infiltrirten Gewebsmasse umsäumt und schliesslich durch demarkirende Vereiterung des Lungengewebes aus seiner Verbindung mit der Umgebung gelöst wird. Das losgelöste Stück verfällt selbstverständlich der Nekrose und wird durch den Eiterungsprocess allmählich aufgelöst, so dass sich eine mit Eiter gefüllte Höhle, ein **metastatischer Lungenabscess** bildet. Sind in dem embolischen Pfropf Fäulnissorganismen vorhanden oder gelangen solche Organismen von den Bronchien aus in den erkrankten Bezirk, so kann das Gewebe auch einen **brandig jauchigen Zerfall** eingehen und dabei in eine missfarbige graue oder grauschwarze Masse sich umwandeln.

Gerathen die Entzündung erregenden Massen in feinsten Partikelchen in die Lunge, sind es z. B. Kokken oder Bacillen (z. B. Typhusbacillen), welche erst in den Capillaren stecken bleiben und zur Ansiedelung gelangen, so bilden sich auch nur kleine, meist nicht scharf abgegrenzte Entzündungsherde. Sie tragen im Beginn häufig ebenfalls einen hämorrhagischen Charakter, führen indessen nicht zur Bildung eines festen Infarctes und nehmen ihren Ausgang entweder in Heilung oder aber in Vereiterung und Verjauchung.

Zu Beginn der Entzündung ist das Gewebe dunkelroth, später wird es mehr grauroth oder grau. Bei Ausgang in Vereiterung wird das Gewebe graugelb, bei Gangrän schmutzig schwarzgrün oder schwarzbraun, und man pflegt den Prozess als **septische Pneumonie** zu bezeichnen.

In den ersten Stadien des Processes ist das entzündete Gewebe von Blut- und Eiterkörperchen überschwemmt, das Lungenepithel abgestossen und zugleich zu Grunde gegangen. Bei Vereiterung und Gangrän löst sich das Lungengewebe auf.

Bei der Bildung subpleuraler Entzündungsherde wird stets auch die Pleura in Mitleidenschaft gezogen, wobei sich eine eitrige oder eitrigfibrinöse Entzündung einstellt, welche sich häufig über die ganze Oberfläche der Lunge ausbreitet.

Innerhalb des Lungengewebes selbst kann der brandige Zerfall und die Vereiterung zunächst durch fortgesetztes Uebergreifen auf angrenzende Lungentheile weiterschreiten. Die Entzündungen, die dabei in dem benachbarten Lungengewebe sich einstellen, tragen meistens einen hämorrhagischen und krupösen Character und sind rasch von Gangrän und Eiterung gefolgt. Sehr bald pflegt der Process auch auf die peribronchialen und interlobulären Lymphgefässe überzugreifen, so dass dieselben sich mit serös fibrinösem und eitrigem Exsudat anfüllen, und ihre Umgebung entzündlich infiltrirt wird. Diese Lymphangoitis und Perilymphangoitis entwickelt sich sowohl von den embolischen Lungenabscessen als auch von der eitrigen Pleuritis aus. In letzterem Falle ist besonders das interlobuläre Gewebe afficirt.

Die metastatischen Lungenabscesse können bei ihrer Vergrösserung nach der Pleura oder nach den Bronchien durchbrechen. Häufiger geschieht das letztere. Bei Verlöthung der Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell kann auch ein Durchbruch nach aussen oder nach der Bauchhöhle stattfinden.

Kleinere Abscesse können nach Resorption, grössere nach Entleerung des Eiters mehr oder weniger vollkommen ausheilen, wobei sich in der Umgebung der Abscesse Granulationsgewebe bildet, welches später in Narbengewebe übergeht. Wird der Eiter nur unvollkommen resorbirt, so kann er sich eindicken und verkalken. Zwischen den Pleurablättern bilden sich während der Heilung stets Verwachsungen.

Die metastatischen Pneumonieen bilden eine Gruppe von hämatogenen Lungenentzündungen, deren Aetiologie noch lange nicht in der wünschbaren Weise klargestellt ist. Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen findet man verschiedene Bacterien, welche theils identisch sind mit denjenigen, welche die primäre Krankheit verursachen, theils auch wieder andere und dann namentlich jene, welche man bei Wundinfectionen sowie bei genuinen krupösen Pneumonieen beobachtet. Nach Wundinfectionen, nach Furunkeln, Carbunkeln, Phlegmonen etc. auftretende Lungenentzündungen dürften wohl meist durch dieselben Organismen verursacht werden wie die primäre Entzündung. Bei Typhuskranken nicht selten auftretende herdförmige Entzündungen werden vielleicht zum Theil durch die Typhusbacillen verursacht, doch fehlt noch der genaue Nachweis.

Die septischen eitrigen und brandigen Lungenentzündungen, welche bei Neugeborenen auftreten, sind häufig durch Aspiration von zersetztem infectiösem Genitalsecret oder Fruchtwasser hervorgerufene Bronchopneumonieen, doch kommen auch metastatische Entzündungen vor, die von einer Infection der Nabelwunde ausgehen. Pleura und interlobuläres Bindegewebe pflegen an der Entzündung stark betheiligt zu sein.

Literatur: P. Müller, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II*; Orth, *Arch. d. Heilk. XIII*; Runge, *Zeitschr. f. Geburtshülfe VI 1881*; Silbermann, *D. Arch. f. klin. Med. XXXIV*; Weichselbaum, *l. c. § 291*; Bonome, *Beitr. z. Studium des Lungenbrandes, D. med. Wochenschr. 1886*.

c. Interlobuläre pleurogene Pneumonieen. Entzündungen der Lungen nach Entzündungen der Nachbarschaft. Verletzungen der Lunge.

§ 295. Ist die Pleura Sitz entzündlicher Veränderungen, so kann die Entzündung auch auf die Lunge selbst sich verbreiten, wobei der Entzündungserreger entweder gleichzeitig in das Gewebe der Pleura und der Lunge geräth, oder aber erst secundär von der Pleura auf die Lunge übergreift, so dass der Process passend als **pleurogene Pneumonie** (Fig. 295) bezeichnet wird.

Die Verbreitung der Entzündung von der Pleura auf die Lunge erfolgt vornehmlich auf dem Wege der Lymphgefässe (*c*), welche in den interlobulären Septen von der Pleura (*a*) nach dem peribronchialen Gewebe ziehen, so dass der Process wesentlich den Character einer **interlobulären, perivasculären** und eventuell auch **peribronchialen Lymphangoitis** (*c*) trägt.

Eine Betheiligung der interlobulären und peribronchialen Lymph-

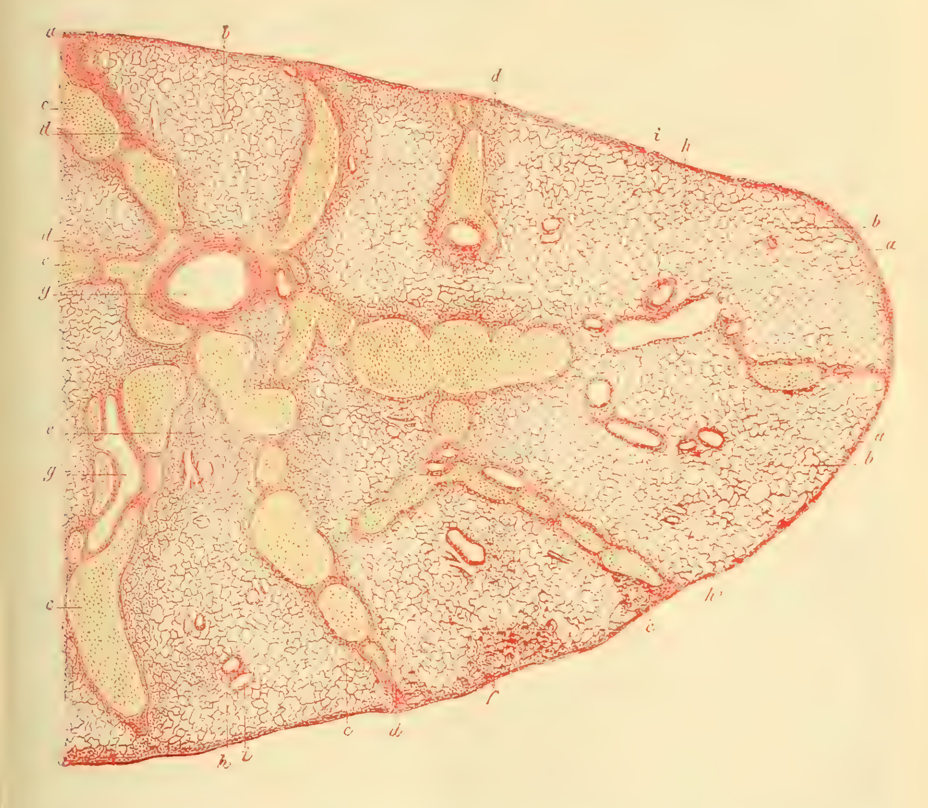


Fig. 295. Interlobuläre lymphangoitische Pneumonie mit eitriger Pleuritis bei einem Kinde von ungefähr 4 Jahren. *a* Pleura. *b* Unverändertes Lungengewebe. *c* Durch Exsudat erweiterte Lymphgefässe. *d* Pneumonisches Infiltrat in der Umgebung der Lymphgefässe. *e* Ausgedehnte pneumonische Infiltrationen. *f* Subpleurale pneumonische Herde. *g* Venen. *h* Bronchien. *i* Arterien. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrokarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 7.

gefässe kann bei verschiedenen pleuritischen Affectionen vorkommen, tritt aber in besonders prägnanter Weise bei manchen eitrigen und eitrig fibrinösen Entzündungen der Pleura auf, wie sie sich nach bacteritisch pyämischer Infection im Anschluss an metastatische Lungenvereiterung oder auch ohne solche als einzige Localerkrankung entwickeln. Kinder scheinen zu einer Theilnahme des interlobulären Lungenbindegewebes besonders disponirt zu sein; es kommt wenigstens die Erkrankung am häufigsten bei Kindern (Fig. 295) zur Beobachtung und ist auch schon bei Neugeborenen, welche von der Nabelwunde aus an pyämischer Wundinfection erkranken, nicht selten.

Sind die Lymphgefässe der Sitz einer eitrigen oder eitrig fibrinösen Entzündung, so sammelt sich in ihnen eine grosse Menge eitrigen oder sulzig eitrigen Exsudates (*c*) an, so dass die Lungenläppchen durch breite gelbweisse Streifen von einander getrennt, und die Venen (*g*) von ebensolchen Streifen umgeben werden. Unter Umständen kann es sogar zu einer Vereiterung des interlobulären Bindegewebes kommen, so dass die Läppchen da und dort aus ihrem Zusammenhang gelöst werden, eine Erscheinung, welche dazu geführt hat, den Process als Pneumonia dissecans zu bezeichnen.

Das zwischen den erweiterten Lymphgefässen gelegene Gewebe ist mehr oder weniger comprimirt, blutreich, dunkelroth, luftarm. Meist greift der Process auch auf das Alveolarparenchym über, und zwar sowohl von der Pleura (*f*) als auch von den interlobulären Septen (*d*) aus und kann sich schliesslich über einen grossen Theil desselben (*e*) verbreiten. Das Gewebe wird dabei luftleer, füllt sich mit zellig serösem Exsudat und erhält eine mehr graurothe oder auch eine graugelbe Färbung. Da und dort kann das Exsudat eine blutige Beschaffenheit besitzen.

Führt die Affection nicht zum Tode, so kann der Process durch Resorption der Exsudate heilen, doch dürfte oft da und dort Gewebsverdichtung und Verdickung der interlobulären Septen und des peribronchialen Gewebes zurückbleiben.

Hält in der Pleura ein Entzündungsprocess längere Zeit an, und ist derselbe mit Hyperplasie des pleuralen Bindegewebes verbunden (Fig. 296 *a*), so kann die Gewebswucherung auch auf die interlobulären Septen (*c*) und das peribronchiale Bindegewebe (*e*) übergreifen, so dass das Lungengewebe schliesslich von dicken Bindegewebssträngen (*c*) durchzogen wird, welche sich in ein verdicktes peribronchiales Gewebe (*e*) einsenken.

Von den interlobulären Septen kann die Entzündung und die Wucherung auch auf das Alveolarparenchym übergreifen (*d*), worauf dasselbe luftleer, infiltrirt wird und sich unter Umständen bleibend verdichtet.

Ist die Lunge durch pleuritisches Exsudat comprimirt, oder gehen die verdickte Pleura und die interlobulären Septen weiterhin eine Schrumpfung ein, so stellt sich in dem Alveolarparenchym eine mehr oder minder ausgedehnte Compressionsatelectase ein, welche bei Verschmelzung der Wände der collabirten Alveolen ebenfalls zu einer bleibenden Verdichtung des Lungengewebes führen kann.

Die Bronchien sind bei allen diesen Zuständen meist der Sitz einer katarrhalischen Entzündung, der zufolge die Mucosa mehr oder minder zellig infiltrirt (*f g*) ist. Bei Eintritt von Lungenschrumpfung werden sie oft verzerrt (*f*) und ektasirt, und es ist diese Ektasie theils eine Folge des von den schrumpfenden interlobulären Septen auf sie ein-



Fig. 296. Chronische pleurogene interlobuläre Pnemonie. *a* Verdickte Pleura. *b* Lungengewebe. *c* Verdickte interlobuläre Septen. *d* Zellige Infiltrationsherde am Uebergang der Septen in das Lungengewebe. *f* Grösserer erweiterter Bronchus mit infiltrirter Schleimhaut. *e* Verdicktes peribronchiales Gewebe. *g* Kleinste Bronchien mit zellig infiltrirter Wand. Mit Müller'scher Flüssigkeit behandeltes, in Pikrokarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 3,5.

wirkenden Zuges, theils eine Folge des Luftdruckes, der sie in verstärktem Maasse (vergl. § 275) belastet.

In neuerer Zeit ist von Jürgensen und Schüppel (vergl. Wiedenmann, *D. Arch. f. klin. Med. XXV* und Sussdorf, *Ueber die Lungenseuche des Rindes, In.-Diss., Tübingen 1879*) die Frage aufgeworfen worden, ob nicht auch Lungenseuche beim Menschen vorkomme. Beide glauben auf Grund einiger Beobachtungen die Frage bejahen zu dürfen. Poels u. Nolen (*Ctralbl. f. d. m. Wissensch. 1884)* geben an, bei Lungenseuche dieselben

Bacterien gefunden zu haben, wie bei der krupösen Pneumonie des Menschen.

Die Lungenseuche ist eine Infectionskrankheit, die unter den Thieren, soweit bekannt, ausschliesslich bei Rindern vorkommt, (Pütz, *Seuche- und Herdekrankheiten, Stuttgart 1882*), und als deren hauptsächlichstes Symptom eine Lungenerkrankung angesehen wird, welche durch eine rothe Hepatisation der Lunge, verbunden mit einer ausgedehnten Entzündung des interlobulären Bindegewebes und der Pleura characterisirt ist. Da die Lungenläppchen roth, die geschwellten und infiltrirten interlobulären Septen gelb aussehen, so erhält die Lunge ein exquisit marmorirtes Aussehen. Die Ursache der Erkrankung ist wahrscheinlich ein Mikrokokkus.

§ 296. Befinden sich der Lunge benachbarte Organe und Gewebe im Zustande der Entzündung, so können auch von da aus **secundäre entzündliche Erkrankungen der Lunge** herbeigeführt werden. Hierzu gehören namentlich das Mediastinum, die peribronchialen Lymphdrüsen, der Oesophagus, die Wirbelsäule, der Magen und die Leber. Je nach dem Character der primären Entzündung bilden sich auch in der Lunge eitrige oder jauchige, oder indurirende Entzündungen, welche ihren Sitz in der Nachbarschaft des primären Herdes haben. So kann sich z. B. bei Durchbruch eines Leberabscesses durch das Zwerchfell ein Abscess in der Basis der Lunge bilden.

Bei ulcerösen Entzündungsformen können im Verlaufe der Erkrankung Perforationen der Bronchien eintreten. So kann z. B. ein basaler Lungenabscess in einen Bronchus perforiren, kann ferner eine verkäste erweichte Bronchialdrüse in den angrenzenden Bronchus einbrechen. Besitzen die in einen Bronchus eintretenden Substanzen infectiöse und Entzündung erregende Eigenschaften, und wird ein Theil davon in die Bronchiolen und das respirirende Parenchym aspirirt, so entstehen secundäre Bronchopneumonieen.

Traumatische Zerreissungen des Lungenparenchyms, wie sie z. B. durch eingedrückte fracturirte Rippen etc. verursacht werden, führen zunächst zu Blutungen, und es kann Luft in den Thoraxraum austreten. Wird die Wunde nicht verunreinigt, so schliesst sich der Riss durch Thromben und vernarbt später durch Bindegewebsentwickelung. Verunreinigungen der Wunde führen zu Eiterung und Gangrän.

d. Die Verunreinigungen der Lunge durch die Athmungsluft und die Bronchopneumonieen.

§ 297. Die Lungen sind vermöge ihrer Funktion zahlreichen **Verunreinigungen** ausgesetzt. Kein Mensch bleibt ganz von der Einathmung von Strassen- und Zimmerstaub verschont, und viele Gewerbe bringen es mit sich, dass grosse Mengen von Staub eingeathmet werden müssen. So werden z. B. von Feuerstein- und Mühlsteinarbeitern, von Steinhauern, Maurern, Töpfern, Cement- und Porzellanarbeitern oft grosse Mengen von Mineralstaub aspirirt. Formenstecher, Metallschleifer, Vergolder, Gürtler, Schriftgiesser etc. sind der Einathmung von Metallstaub ausgesetzt. Müller, Kohlenarbeiter und Kohlenhändler, Schornsteinfeger, Bäcker, Tischler, Seiler, Cigarrenarbeiter, Jutespinnerinnen etc. leben häufig in einer Atmosphäre, welche reichlich vegetabilischen Staub enthält. Von Bürstenbindern, Tapezierern, Friseuren, Tuchscheerern, Hutmachern wird vielfach animalischer Staub eingeath-

met, und Glasschleifer, Strassenkehrer etc. sind verschiedenen Staubgemischen ausgesetzt.

Ein grosser Theil des eingeathmeten Staubes schlägt sich schon innerhalb der zur Lunge führenden Wege nieder, ein Theil gelangt indessen namentlich bei tiefen Inspirationen bis in das Lungenparenchym. Hier bleiben viele der eingeführten Partikel zunächst an den Wänden der Alveolen haften, andere dagegen werden bald von den mit den Alveolen in Verbindung stehenden Lymphgefässen aufgenommen und von da dem interlobulären und peribronchialen Gewebe, sowie den Lymphdrüsen am Lungenhilus zugeführt.

Gelangen Staubpartikel in erheblicher Menge in das respirirende Parenchym, so stellt sich eine leichte Entzündung ein, wobei farblose Blutkörperchen aus dem Gefässsystem auswandern und einzelne Lungenepithelien theils aufquellen und sich abstossen, theils auch wieder in Wucherung gerathen.

Die Epithelzellen und die farblosen Blutkörperchen bemächtigen sich der eingedrungenen Fremdkörper und können sich mit ihnen dermaassen anfüllen, dass sie passend als Staubzellen (Langhans, v. Ins) bezeichnet werden. Ein Theil derselben gelangt in die Bronchiolen und Bronchien und wird schliesslich mit dem Sputum nach aussen geschafft. Ein anderer Theil derselben tritt indessen ebenfalls in die Lymphgefässe über.

Innerhalb der Lymphbahnen können einzelne Staubarten z. B. kohlensaurer Kalk aufgelöst werden (v. Ins). Unlöslicher Staub wird entweder nach den Lymphdrüsen des Lungenhilus geführt oder bleibt an den Ufern der Lymphgefässe liegen. Es geschieht dies überall, wo Lymphgefässe sich vorfinden, also im interalveolären, interlobulären, subpleuralen, pleuralen, perivasculären und peribronchialen und bronchialen Bindegewebe, mit besonderer Vorliebe aber da, wo im peribronchialen Lymphgefässsystem lymphatische Herde schon normaler Weise eingeschaltet sind. Der Staub liegt im Gewebe theils frei, theils in runden oder in spindeligen und verästigten Zellen eingeschlossen.

Besitzt der in die Lunge gelangte Staub eine Eigenfarbe, so entstehen durch seine Ablagerung **Pigmentirungen** der Lunge. Grössere harte Partikel führen zu **Einlagerung sandartiger Körner** in das Lungengewebe.

Ein Theil der Staubablagerungen, welche besonders auffällige Veränderungen herbeiführen, haben eigene Namen erhalten. Die bekannteste und häufigste unter ihnen ist die **Anthrakosis** oder die **Pneumonoconiosis anthracotica** (Zenker), die Ablagerung von Russ- und Kohlenstaub, welche eine Schwarzfärbung der Lunge bedingt. Sie ist enorm häufig und fehlt in der Lunge Erwachsener kaum je ganz und ist gewöhnlich in den Spitzentheilen der Lunge am stärksten ausgebildet.

Eine zweite Form ist die **Siderosis** oder die **Pneumonoconiosis siderotica** (Zenker), die Ablagerung von Metallstaub, namentlich von Eisenoxyd und Eisenoxyduloxyd und phosphorsaurem Eisenoxyd. Eisenoxyd wird als Färbemittel (Englischroth) und zur Politur von Spiegelglas verwendet und bedingt eine ziegelrothe, die anderen Eisenpräparate dagegen eine schwarze Färbung.

Als **Chalicosis** bezeichnet man Ablagerungen von Steinstaub, wobei namentlich Staub von Quarz, Feuerstein und Glas in Betracht

kommt. Ablagerungen von Thonstaub, wie sie bei Ultramarin- und Porzellanarbeitern vorkommen, bezeichnet man als **Aluminosis.**

Bei Schleifern bilden sich gemischte Ablagerungen von Stein- und Metallstaub (GRINDER's Asthma).

Geringe Mengen der aufgeführten Staubarten bedingen in der Lunge, abgesehen von Pigmentirungen, keine erheblichen Veränderungen. Es gilt dies namentlich für Russ, der selbst bei Ablagerung in grosser Menge das Lungengewebe nicht erheblich schädigt. Bedeutend stärker wirken Stein- und Metallstaub.

Uebersteigt die Menge inhalirten unlöslichen Staubes ein gewisses Maass und kann derselbe nicht aus dem respirirenden Lungenparenchym weggeschafft werden, so stellen sich nicht nur die oben beschriebenen Entzündungserscheinungen, sondern auch Gewebswucherungen ein, welche im Laufe der Zeit zur Bildung von bindegewebigen Verhärtungsknötchen und Knoten in der Lunge führen. Am ausgeprägtesten kommen solche Veränderungen bei Inhalation von Steinstaub zu Stande und es kann die Lunge dabei von zahlreichen fibrösen, meist zum Theil schwarz pigmentirten Knötchen und Knoten durchsetzt werden. Die einzelnen Knötchen sind hirsekorn- bis erbsen- und kirschkerngross und bestehen im ausgebildeten Zustand aus concentrisch angeordnetem Bindegewebe (Fig. 297), welches den inhalirten Staub einschliesst. In kleinen Knötchen ist das Bindegewebe um ein einziges Centrum gruppirt. Grössere Knoten lassen zahlreiche Centren (Fig. 297 *a*) erkennen.



Fig. 297. Schnitt aus einer Steinhauerlunge mit bronchopneumonischen fibrösen Knoten. *a* Gruppe fibröser Knoten. *b* Normales Lungengewebe. *c* Verdichtetes, aber noch Bronchien, Gefässe und einzelne Alveolen enthaltendes Lungengewebe. In Spiritus gehärtetes und mit Pikrokarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 9.

Sind die Knötchen nur spärlich und klein, so ist das dazwischen liegende Gewebe, von Pigmentirungen abgesehen, unverändert, lufthaltig. Liegen die Knötchen nahe bei einander, so pflegt auch das dazwischen liegende Lungengewebe mehr oder weniger stark fibrös entartet und verdichtet (Fig. 297 *c* und Fig. 285 *e*) zu sein und ist stellenweise luftleer. Es kommen Fälle vor, bei denen durch die Knotenbildung und die diffuse Induration grosse Abschnitte der Lunge verhärtet und geschrumpft und nahezu luftleer sind, so dass man den Zustand passend als **knotige fibröse Lungeninduration** oder als **knotige Cirrhose** bezeichnet. Nach seiner Aetiologie und Genese ist der Process eine chronische **fibröse Inhalationsbronchopneumonie**, indem wenigstens ein Theil der Knötchen nichts anderes sind als verödete und verhärtete Alveolengangsysteme. Andere Knötchen entwickeln sich auch von den Lungengefässen aus, wobei sie theils im Lungengewebe, theils peribronchial und perivasulär liegen.

Die Ansicht, dass ein Theil des schwarzen Lungenpigmentes von inhalirter Kohle und Russ herrühre, ist bereits von Pearson, Thomson, Robin und Anderen vertreten worden. Traube leistete für diese Ansicht den Beweis, indem er in dem Pigment Holzkohlentheilchen nachwies.

Ueber die Siderosis verdanken wir Zenker die ersten genauen Untersuchungen.

Kussmaul, Schmidt und Meinel haben die Aschenbestandtheile der Lungen untersucht und die bedeutende Vermehrung des Kieselsäuregehaltes bei Chalicosis nachgewiesen. Lewin, Villaret, Crocq, v. Jns, Ruppert, Schottelius u. A. haben Experimentaluntersuchungen über Staubinhalationen angestellt. Hanau macht in einer kürzlich erschienenen Arbeit darauf aufmerksam, dass der Staub sich an reichlichsten in den Spitzentheilen der Lunge ablagert; seine Angaben stimmen mit den Beobachtungen anderer Autoren überein.

Literatur: Pearson, *Philos. Transact. 1813*; Thomson, *Med. chir. Transact. Vol. 20 und 21*; Robin, *Traité de chimie anatomique 1853 T. III*; Traube, *Deutsche Klinik 1860*; Zenker, *D. Arch. f. klin. Med. XIII*; Kussmaul, *ib. II*; Meinel, *Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1876*; Virchow, *sein Arch. 1 u. 35. Bd.*; Lewin, *Beitr. z. Inhalationstherapie, Berlin 1863*; Villaret u. Crocq, *Ref. in Schmidts Jahrb. 116. und 126. Bd.*; v. Jns, *Arch. f. experim. Pathol. V*: Knauff, *Virch. Arch. 39. Bd.*; Slaviansky, *ebenda 48. Bd.*; Ruppert, *ebenda 72. Bd.*; Soyka, *Prager med. Wochenschr. 1878*; Merkel, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen I*; Hirt, *Staubinhalationskrankheiten, Breslau 1871*; Hessl, *Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. N. F. XXXVI 1882*; Seligsohn, *Realencyclop. d. ges. Heilk. v. Eulenburg Art. Staubkrankh.*; Weichselbaum, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882* und *Wiener med. Jahrb. 1883*; Buhl, *Tagebl. d. Naturforschervers. in München 1877*; Arnold, *Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig 1886*; Hanau, *Zeitschr. f. klin. Med. XII 1887.*

§ 298. Lässt man Versuchsthiere mehrere Stunden hindurch mit Wasserdampf zerstäubte, in Zersetzung befindliche und danach reizende organische Substanzen einathmen und wiederholt diese Procedur mehrere Tage, so gelingt es in der Lunge zahlreiche kleinste, grauroth oder grau oder gelblich aussehende Entzündungsherde zu erhalten (Fig. 298 und Fig. 299), welche dadurch entstanden sind, dass die reizenden Substanzen in fein vertheilter Form bis in das respirirende Lungenparenchym gelangten und am Orte der Ablagerung eine umschriebene Lungenentzündung verursachten. Die Affection schliesst sich in ihrer Genese durchaus an die durch Aspiration trockenen Staubes hervorgerufenen Lungenerkrankungen an und unterscheidet sich von letzteren nur durch das stärkere Hervortreten der entzündlichen Exsudation, die sich dabei meist in einer Ansammlung reichlicher Zellen, welche zu einem Theil die inhalirten Substanzen einschliessen (Fig. 299), zu erkennen gibt. Man wird danach den Process als eine **acute miliare** durch Inhalation entstandene **Bronchopneumonie** bezeichnen müssen. Der Sitz derselben sind bald die Endsäckchen (Fig. 298), bald die Alveolengänge oder die respirirenden Bronchiolen (Fig. 299) mit dem angrenzenden Lungenparenchym.

Beim Menschen entstehen solche durch Aspiration reizender, von aussen kommender Staubpartikel verursachte Entzündungen nur unter ganz ausserordentlichen Bedingungen gleichzeitig in grösserer Zahl, doch gelangen sicherlich nicht selten reizende Staubmassen in diesen oder jenen

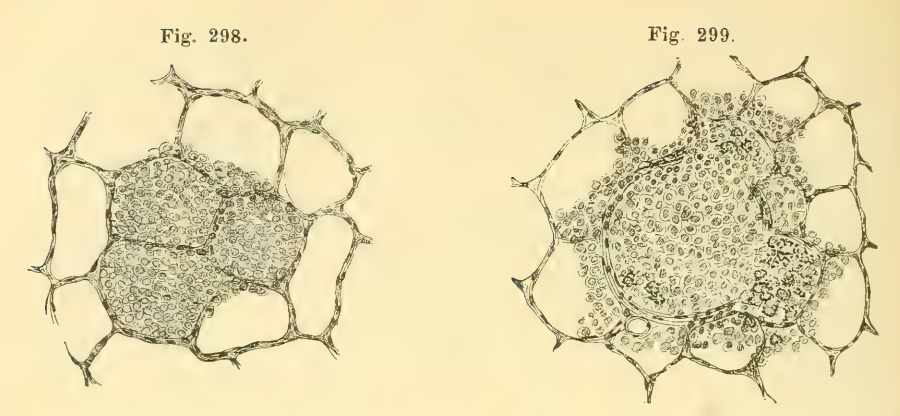


Fig. 298. Miliarer bronchopneumonischer Entzündungsherd, drei Alveolen umfassend. Präparat aus einer Hundelunge, durch Inhalation reizender, mit Wasser zerstäubter Substanzen erhalten. Vergr. 80.

Fig. 299. Miliarer bronchopneumonischer Herd, welcher sich über einen respirirenden Bronchiolus und die daran angrenzenden Alveolen verbreitet. Ein Theil der ausgetretenen Zellen mit inhalirtem Staub gefüllt. Präparat aus derselben Lunge wie Fig. 160.

Theil der Lunge und können dann entsprechende kleine bronchopneumonische Entzündungsherde verursachen, die entweder nach kurzer Zeit abheilen oder aber zur Bildung kleinster fibröser Wucherungen führen.

Umfangreichere **knotenförmige** oder auch **lobuläre bronchopneumonische Herde** entstehen **durch Aspiration** von **reizenden Substanzen**, welche gelegentlich aus Mund, Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien stammen und von da in das respirirende Lungenparenchym gelangen.

Aus Mund und Rachen kommen reizende Partikel am häufigsten bei Kindern und somnolenten Kranken in die Athmungswege und zwar namentlich dann, wenn sie sich erbrechen müssen. Bei Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre, die mit Eiterproduction und Gewebsnekrose verbunden sind, können zerfallende und mit Bacterien inficirte Gewebsmassen und Eiter in die Lunge aspirirt werden.

Die Wirkung, welche diese Substanzen auf die Lunge ausüben, ist natürlich von ihrer chemisch-physicalischen Beschaffenheit abhängig. Grosse Partikel bleiben schon in den Bronchien stecken und führen hier theils zu Entzündung, theils zu Obturation des Bronchiallumens. Kleinste Partikel reizender Substanzen, die in das respirirende Lungenparenchym gerathen, erregen mehr oder minder ausgebreitete Entzündungen, welche bald einen hämorrhagischen und weiterhin gangränösen, bald einen krupösen, bald einen katarrhalischen oder auch eitrigen Charakter tragen. Je nach der Entzündungsform und der Zeit der Untersuchung sehen denn auch die Herde sehr verschieden aus und sind bald dunkelroth, bald mehr grauroth, bald grau, bald glatt, bald gekörnt auf der Schnittfläche. Bei zellreichen Exsudaten, die nicht geronnen sind, tritt bei Druck auf das Lungengewebe trübe Flüssigkeit aus, welche je nach dem Verhältniss der rothen zu den farblosen Elementen roth und grauroth bis gelblichweiss, eitrig aussieht. Krupöse Exsudate bedingen wie bei der krupösen Pneumonie eine Körnung der Schnittfläche.

Die beschriebenen bronchopneumonischen Herde heilen meist, falls der Patient nicht zu Grunde geht, durch Resorption des Exsudates, doch ist zu bemerken, dass gerade bei den durch Aspiration reizender Substanzen verursachten Entzündungen verhältnissmässig häufig Vereiterung und brandige Nekrose des Lungengewebes vorkommt.

Ueber die Wirkung aspirirter Mundflüssigkeit sowie in Zersetzung begriffener organischer Substanzen und Bacterien haltiger Flüssigkeiten sind zahlreiche Experimentaluntersuchungen angestellt worden. Zunächst gehören alle jene zahlreichen Experimente über die sogenannte Vaguspneumonie hierher, jene Lungenentzündung, welche sich nach Lähmung des Vagus und des Recurrens vagi entwickelt und welche lediglich darauf zurückzuführen ist, dass in Folge der Lähmung des Kehlkopfes Mundflüssigkeit und Speisereste in den Kehlkopf gelangen. Andere Autoren haben direct flüssige und in Wasser suspendirte oder auch trockene pulverige Substanzen in die Bronchien eingeführt. Noch andere haben Substanzen mit Wasser zerstäubt und Thiere der Zerstäubungsatmosphäre kürzere oder längere Zeit ausgesetzt. Bei den letztgenannten Versuchen, die namentlich von Lippl, Tappeiner, Schwenninger, Schottelius, Weichselbaum und Veraguth ausgeführt wurden, verfolgte man wesentlich den Zweck, über die Infectiosität des Sputums von Phthisikern Aufschluss zu erhalten, und zerstäubte daher deren Sputa mit Wasser.

Der Effect aller dieser Inhalationsexperimente hängt von der Beschaffenheit des inhalirten Stoffes und von der Anordnung des Experimentes ab. Lässt man reizende fein zertheilte Substanzen, z. B. zerstäubte Sputa und zerstäubte Faulflüssigkeit einathmen, so entstehen kleine miliare bronchopneumonische Herde. Lässt man Faulflüssigkeit oder Speisereste oder bacterienhaltige Mundflüssigkeit etc. in grösseren Mengen aspiriren, so entstehen umfangreiche, meist lobuläre Entzündungsherde mit Hämorrhagieen, Eiterung, Gangrän etc. Werden die Bronchien durch grosse Fremdkörper verstopft, so tritt zunächst Atelectase ein. Durch Inhalation specifischer Organismen, welche in der Lunge ihren Entwickelungsboden finden, z. B. von Tuberkelbacillen, kann man specifische, oft längere Zeit fortschreitende Lungenaffectionen, z. B. Lungentuberculose, erzeugen.

Gelangen grössere Mengen von Flüssigkeit innerhalb kurzer Zeit in die Lunge, so kann der Tod durch Erstickung eintreten. Es geschieht dies z. B. bei dem Ertrinkungstode. Die Ertrinkungsflüssigkeit wird bei den Inspirationen in die Bronchien und in das respirirende Parenchym gerissen und mischt sich dort mit der noch vorhandenen Luft zu einer schaumigen Masse.

Literatur: Traube, *Beiträge zur Pathol. und Phys. I, Berlin 1871;* Boddaert, *Rech. expér. sur les lésions pulm. consécut. à la section des nerfs pneumogastriques, Bruxelles 1862;* Friedländer, *Untersuch. über Lungenentzündung, Berlin 1873 u. Virch. Arch. 68. Bd.;* Frey, *Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi Vagi, Leipzig 1877;* Schottelius, *Virch. Arch. 73. Bd.;* Buhl, Tappeiner, Lippl u. Schwenninger, *Tageblatt der Naturforscherversammlung in München 1877;* Tappeiner, *Virch. Arch. 73. und 82. Bd.;* Heidenhain, *Bronchopneumonie durch heisse Wasserdämpfe, ib. 70. Bd.;* Sehrwald, *Wirkung von Flüssigkeitsinjectionen in die Trachea, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIX 1886; Literatur zu* § 288.

§ 299. Befinden sich die nicht respirirenden Bronchien eines Lungenabschnittes im Zustande der Entzündung, so ereignet es sich

auch häufig, dass **im Anschluss an Bronchiolitis** sich eine Entzündung des respirirenden Lungenparenchymes, eine **Bronchopneumonie**, einstellt, welche darauf zurückzuführen ist, dass der Entzündungsprocess nach der Peripherie fortgeschritten ist, und allmählich auch das eigentliche Lungengewebe ergriffen hat. Die Erscheinung kann sowohl an nicht specifische Bronchialentzündungen, wie sie z. B. durch eingedrungenen reizenden Mundinhalt entstehen, als auch an specifische Bronchitiden, wie sie bei Masern, Diphtherie, Keuchhusten etc. vorkommen, sich anschliessen. Soweit Untersuchungen vorliegen, findet man bei Bronchopneumonieen, theils dieselben Bacterien wie bei der krupösen Pneumonie, theils Eiterkokken, theils auch Kokken, die noch nicht näher bestimmt sind

Das Fortschreiten der Entzündung von den Bronchien auf das respirirende Parenchym erfolgt dabei entweder continuirlich oder sprungweise und wird in letzterem Falle wahrscheinlich durch Aspiration reizender Substanzen aus den kleinen Luftwegen in die Alveolen vermittelt.

Sind die kleinen Bronchien der Sitz der Entzündung und enthält in Folge dessen das Bronchialrohr reichlich Secret, während zugleich die Bronchialgefässe durch starke Blutfülle erweitert sind, so kommt es sehr häufig zunächst zu einer Verlegung des Bronchiallumens und damit auch zu jenen Zuständen, welche als Atelectase bezeichnet werden.

Wie bereits früher (§ 284) mitgetheilt wurde, wird nach Verschluss von Bronchien die in dem zugehörigen Lungenbezirk befindliche Luft sehr bald resorbirt, worauf das Lungengewebe collabirt und zugleich hyperämisch wird. So lange noch keine Entzündung in den atelectatischen Läppchen eingetreten ist, sehen dieselben blauroth aus, fühlen sich fleischig an und entleeren bei Druck weder Luft noch Exsudat. Nur aus den Bronchiolen treten kleine, meist aus eitriger Flüssigkeit bestehende Pfröpfe aus.

Bei Kindern oder Erwachsenen, welche im Verlaufe einer mit Bronchiolitis verbundenen Affection zu Grunde gegangen sind, findet man eine grosse Zahl von Läppchen oder Läppchengruppen in den beschriebenen Zuständen, während die dazwischen liegenden wenigstens zu einem Theil durch Luft stark ausgedehnt und zugleich blass sind. Von der Oberfläche betrachtet, bieten daher solche Lungen oft ein sehr buntes Aussehen, indem blaurothe eingesunkene Stellen mit hell röthlichem oder weissem, durch Luft ausgedehntem und über die Oberfläche sich mehr oder weniger vordrängendem Lungengewebe in mannigfaltiger Gruppirung abwechseln. Desgleichen bietet auch die Durchschnittsfläche einen bunten Wechsel blaurother luftleerer und heller lufthaltiger Läppchen, doch pflegen die Farbendifferenzen hier geringer zu sein als an der Oberfläche.

Stellt sich in atelectatischen Läppchen eine Entzündung ein, so wird ihr Aussehen mehr und mehr verändert, doch darf man nicht erwarten, den ersten Beginn derselben sofort mit blossem Auge erkennen zu können. Die entzündliche Exsudation beginnt da und dort in kleinen Herden und führt meist zu einer Anfüllung der Alveolen mit Flüssigkeit und Zellen. Sind diese Herde noch klein, so vermögen sie die Farbe des Läppchens nicht wesentlich zu ändern, bei stärkerer Exsudatansammlung stellt sich dagegen eine graurothe oder weiterhin auch wohl eine graue und graugelbe Färbung ein. Bei Druck auf das erkrankte

Gewebe fliesst von der Schnittfläche mit dem aus den Bronchiolen stammenden Eiter trübes, an Zellen reiches Exsudat ab; es hat sich jener Zustand eingestellt, welchen man als **katarrhalische Broncho-Pneumonie** bezeichnet. Krupöse geronnene und hämorrhagische Exsudate treten bei diesen Formen der Bronchopneumonie selten auf. Dagegen kommt in Lungen, welche bei Herzerlahmung der Sitz von Stauungshyperämieen in den tiefgelegenen Theilen sind, häufig eine Anfüllung der Alveolen mit flüssigem, an Blutkörperchen reichem Exsudat zu Stande, ein Zustand, der nach dem Aussehen als **Splenisation**, nach der Genese als **hypostatische Bronchopneumonie** bezeichnet wird.

Bleibt bei Bronchiolitis eine Verstopfung der Bronchiallumina aus und greift die Entzündung gleichwohl auf das Lungenparenchym über, so bilden sich Exsudatherde in lufthaltigem Parenchym und es tritt danach bei Druck auf das Gewebe, so lange nicht die Luft durch das Exsudat vollkommen verdrängt ist, das trübe Exsudat mit Luftbläschen vermischt aus dem Gewebsparenchym aus.

Werden innerhalb eines Lungenlappens bei weiterem Fortschreiten des Processes sämmtliche Läppchen mit Exsudat durchsetzt, so kann die lobuläre Bronchopneumonie eine lobäre Ausbreitung erlangen.

Die meisten **Bronchopneumonieen heilen durch Resorption des Exsudates** und hinterlassen keine Residuen, doch kommt es vor, dass ähnlich wie bei der krupösen Pneumonie **Verdichtungen** und **Verhärtungen** des Lungenparenchymes, bedingt durch Bindegewebsentwickelung und durch Verwachsung der Alveolarwände, zurückbleiben. **Vereiterung** und **brandige Nekrose des Lungengewebes** stellt sich am ehesten dann ein, wenn die Bronchopneumonie sich an putride Bronchitis anschloss oder von Bronchiectasieen mit fauligem Inhalt ausging (vergl. § 276), oder wenn faulige Substanzen aspirirt wurden (§ 298).

Käsige Gewebsnekrose ist ebenfalls sehr selten, doch kommt es namentlich bei Kindern ab und zu vor (Masern, Keuchhusten), dass kleine Lungenbezirke in Folge bronchopneumonischer Processe nekrotisch werden und danach in käsige, später meist knotenförmige Herde sich umwandeln, welche gegen die Umgebung durch Bindegewebe abgekapselt werden.

Die **Pleura** nimmt an den bronchopneumonischen Processen sehr häufig Theil, namentlich dann, wenn die Entzündungsherde subpleural liegen. Meist bedeckt sie sich dabei mit fibrinösen oder eitrig fibrinösen Auflagerungen. Bei Abheilung des Processes können Pleuraverdickungen und Verwachsungen zurückbleiben.

Man findet bei Bronchopneumonieen verschiedene Mikroorganismen, von denen zur Zeit nicht zu sagen ist, wie weit sie die Ursache der Pneumonieen und wie weit sie secundäre Ansiedelungen sind. Ein Theil derselben stimmt mit den Organismen der krupösen Pneumonie überein und es kann das insofern nicht überraschen, als der Diplokokkus der Pneumonie auch in der Mundhöhle gesunder Individuen vorkommen kann. Weiterhin sind auch Kokken beobachtet, die zu den eitererregenden Kokken gehören. Noch andere der gefundenen Organismen sind noch näher zu bestimmen.

Literatur: Bartels, *Virch. Arch. 21. Bd.*; v. Ziemssen, *Pleuritis und*

Pneumonie im Kindesalter 1862; O. Wyss, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II 1878;* Frobelius, *Arch. f. Kinderheilk. II 1881; § 288;* Cornil, *De la bronchopneumonie et de la pneumonie interstitielle, Leçon prof. pend. le I. sem. de l'année 1883—84, Paris 1884 u. Semaine méd. 1885.*

Die Literatur über die bei Bronchopneumonieen vorkommenden Bacterien ist im allgemeinen Theil angegeben.

6. Die infectiösen Granulationsgeschwülste der Lunge.

§ 300. Die **Tuberculose der Lungen** hat eine dreifache Genese, indem die Bacillen sowohl mit dem Blutstrome und mit dem Lymphstrome als auch mit der Athmungsluft in die Lunge gelangen können.

Die **hämatogene Tuberculose** trägt meist den Character eines metastatischen Processes, indem die Tuberkelbacillen von irgend einem Herde, z. B. von einer tuberculösen Lymphdrüse aus, in die Blutbahn einbrechen und nach der Lunge vertragen werden, doch kommen auch Fälle vor, in denen ein solcher Ausgangspunkt nicht nachzuweisen ist. Sie tritt entweder als Miliartuberculose oder als locale metastatische Tuberculose auf.

Die **hämatogene Miliartuberculose** der Lunge ist durch das Auftreten mehr oder minder zahlreicher grauer, späterhin gelbweiss werdender Tuberkel ausgezeichnet, welche entweder gleichmässig über beide Lungen und Pleuren vertheilt oder aber da und dort dichter gelagert oder auch auf einen Theil der Lungen beschränkt sind. Die ersten Zellanhäufungen treten im Parenchym des Lungengewebes selbst auf, und es sind danach die jüngsten Tuberkel (Fig. 300 *a*) sehr verschieden gestaltet, späterhin füllen sich auch die im Bereiche der Erkrankungsherde gelegenen Alveolar- und Bronchiallumina mit Zellen, so dass die Tuberkel zu soliden rundlichen Knötchen werden, doch pflegen sie auch dann noch den angrenzenden Alveolarsepten entsprechend zellige Fortsätze nach der Umgebung zu schicken. Im Gebiete der Tuberkelentwickelung geht das Gefässsystem zu Grunde, so dass die fertigen Tuberkel stets gefässlos sind.

Fig. 300. Tuberculosis miliaris pulmonum. *a* Tuberkel. Injectionspräparat mit Karmin gefärbt. Vergr. 30.

Die Eruption der Tuberkel ist von mehr oder minder starker Hyperämie begleitet, und es ist eine von frischen Tuberkeln durchsetzte Lunge danach dunkelroth und resistenter als normal. Das Gewebe ist im allgemeinen noch lufthaltig, doch ist der Luftgehalt im Verhältniss zur Ausdehnung der Lunge gering. Die gerötheten Bronchien enthalten nicht selten blutigen Schleim, ähnlich dem Bronchialinhalt bei krupöser Pneumonie. Reichliche, über beide Lungen verbreitete Tuberkeleruption

pflegt zum Tode zu führen; bei beschränkter, spärlicher Eruption kann das Leben erhalten bleiben. Die vorhandenen Tuberkel nehmen danach an Grösse zu, verkäsen und können zum Ausgangspunkt weiterer Veränderungen (§ 301) werden.

Die **localisirte hämatogene Tuberculose** ist genetisch der Miliartuberculose gleichwerthig, ist aber durch die Beschränkung der Tuberkeleruption auf einen oder auf einige wenige Herde ausgezeichnet. Sie schliesst sich danach der zuletzt erwähnten Form der Miliartuberculose an und wird wie diese zum Ausgangspunkt weiterer Lungenveränderungen.

Die **durch Nachbarinfection** und **durch Verbreitung der Bacillen auf dem Lymphwege entstehende Lungentuberculose** geht am häufigsten von tuberculösen Bronchialdrüsen und von tuberculösen Herden an den Knochen des Thorax, namentlich der Wirbelsäule aus. Die Lymphdrüsen selbst sind meist im Anschluss an Lungenaffectionen erkrankt, doch können Tuberkelbacillen aus dem Bronchialbaum und den Alveolen in die Lymphdrüsen gelangen, ohne in der Lunge selbst bleibende Veränderungen zu hinterlassen.

Gerathen die Lymphdrüsen in Verkäsung, so können sie das benachbarte Lungen-, Bronchial- und Trachealgewebe direct in Mitleidenschaft ziehen und schliesslich in den Bronchialbaum durchbrechen. Im Uebrigen kann sich in den benachbarten Theilen der Lunge und der Pleura eine mehr oder minder verbreitete Tuberkeleruption einstellen, welche dem Verlauf der Lymphgefässe folgt. In ähnlicher Weise geht auch zuweilen von Knochenherden eine Infection der Pleura und der Lunge aus, wobei sich bald nur vereinzelte, bald zahlreiche Herde in der Lunge entwickeln.

Die **Infection durch die Athmungsluft** ist entweder durch eine Verunreinigung der den Menschen umgebenden Atmosphäre mit Tuberkelbacillen oder deren Sporen oder aber durch einen Einbruch Tuberkelbacillen haltiger Massen in die Athmungswege bedingt, wobei namentlich in den Bronchialbaum einbrechende tuberculöse Lymphdrüsen, sowie bacillenhaltige Mundflüssigkeit und tuberculöse Kehlkopfverschwärungen in Betracht kommen.

Werden Tuberkelbacillen ohne andere Entzündungserreger der Lunge mit der eingeathmeten Luft zugeführt, so entstehen am Orte der Bacillenvermehrung Tuberkel, wobei die Epithelien und die fixen Zellen in Wucherung gerathen und Leukocyten aus den Gefässen austreten. Sehr wahrscheinlich kann dabei die erste Ansiedelung sowohl innerhalb der Alveolen als auch innerhalb der Lymphgefässe der Lunge erfolgen. Die sich vermehrenden Bacillen werden zu einem Theil von Zellen aufgenommen. Die Zahl der auf diese Weise entstehenden primären Herde richtet sich natürlich nach der Menge der eingeathmeten Bacillen. Aus der Aussenwelt dürften wohl meist nur wenige oder auch nur ein einziger Keim zu einer gegebenen Zeit eindringen. Bei Einbruch tuberculöser Lymphdrüsen können sich auf einen Schlag Bacillen über eine Masse von Bronchialzweigen verbreiten und ebenso lassen sich auch experimentell durch Zerstäubung von bacillenhaltigen Sputa oder von Reinkulturen von Tuberkelbacillen in der Athmungsluft in kurzer Zeit massenhaft Bacillen der Lunge zuführen.

Wie oft inhalirte Bacillen zur Ansiedelung gelangen, wie oft sie untergehen, ist nicht zu sagen. Wie es scheint, schaffen manche Entzündungsvorgänge, wie z. B. die pneumonischen Zustände bei Masern

und Keuchhusten, eine gewisse zeitliche und örtliche Prädisposition. Es findet wenigstens die Beobachtung, dass nach Keuchhusten- und Masernpneumonieen und anderen nicht tuberculösen Entzündungen nicht selten tuberculöse Lungenaffectionen zurückbleiben, am ehesten darin ihre Erklärung. Ebenso ist es wahrscheinlich, dass Residuen abgelaufener Entzündungsprocesse eine gewisse Disposition für Bacillenansiedelung schaffen.

Auch ererbte oder erworbene constitutionelle Zustände scheinen von wesentlicher Bedeutung zu sein, indem einzelne Individuen nur schwer, andere leicht inficirt werden. Eine hochgradige Disposition besitzen an Diabetes Leidende, und sie erkranken danach auch auffallend häufig an Tuberculose.

Von manchen Autoren wird die Ansicht vertreten, dass es eine hämatogene lobäre Pneumonie gebe, welche ihr typisches Ende in einer Gewebsverkäsung finde, und welche sie deshalb als eine lobäre käsige Pneumonie bezeichnen. Buhl hat (*Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, München 1872*) die Ansicht aufgestellt, dass diese käsige Lobärpneumonie einen Ausgang einer besonderen Lobärpneumonie darstelle, die er als genuine Desquamativpneumonie bezeichnete. Diese Pneumonie soll acut, der krupösen Pneumonie ähnlich beginnen und entweder in Genesung enden oder nach Wochen, Monaten oder sogar erst nach Jahren zum Tode führen. Die schwerste Form derselben soll in Verkäsung enden und der locale Ausdruck einer tuberculösen Constitution sein. Wie schon in § 293 erwähnt wurde, gibt es eine genuine Desquamativpneumonie mit den Eigenschaften, die ihr Buhl zuschreibt, nicht, und auch die hämatogene käsige Lobärpneumonie existirt nicht. Was man so oft als käsige Lobärpneumonie bezeichnet hat, ist eine käsige lobuläre confluirende tuberculöse Bronchopneumonie. Ich habe zahlreiche solche Pneumonieen, die von Klinikern für lobäre käsige Pneumonieen erklärt wurden, untersucht und stets gefunden, dass es knotige oder lobuläre Bronchopneumonieen waren. Nauwerck hat (*D. med. Wochenschr. 1883*) in solchen Herden auch die Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Literatur über experimentell erzeugte Inhalationstuberculose: Tappeiner, Lippl und Schweninger, *Tagebl. d. Naturforschervers. in München 1877;* Tappeiner, *Virch. Arch. 74. u. 82. Bd.;* Schottelius, *ib. 73. Bd.;* Ziegler, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 151;* Weichselbaum, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882 und Wiener med. Jahrb. 1883;* Veraguth, *Arch. f. exper. Pathol. XVII;* Baumgarten, *Zeitschr. f. klin. Med. IX 1885.*

Literatur über Disposition zu Tuberculose und über die Histologie der Lungentuberculose: Bayer, *Etudes comparatives de la phthisie pulmonaire 1842;* Seegen, *Der Diabetes mellitus, Berlin 1875;* Bouchardat, *De la glycosurie, Paris 1878;* Leyden, *Ueber diabetische Lungenphthise, Zeitschr. f. klin. Med. IV;* Rühle, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. V;* Jürgensen, *ebenda V;* Rindfleisch, *ebenda V;* Ziegler, *l. c.;* Baumgarten, *Zeitschr. f. klin. Med. VI u. IX;* Klebs, *Tuberculose, Eulenburg's Encyclopädie XIII;* Köster, *Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn, Febr. 1876;* Senise, *Movimento medico chirurgico di Napoli 1883 N. 4;* Johne, *Geschichte d. Tuberculose, Leipzig 1883 u. Die käsige Hüttenrauchpneumonie des Rindes, Fortschritte d. Med. I 1883;* Koch, *Mittheil. a. d. kais. Gesundheitsamte II Berlin 1884.*

§ 301. Die **ersten Herde einer Inhalations-** oder **Aspirationstuberculose** sitzen bei Erwachsenen meistens in den spitzen Theilen der

Lunge; bei Kindern ist eine besondere Prädilectionsstelle nicht zu verzeichnen. Sie tragen anatomisch bald den Character einer nicht scharf abgegrenzten **herdförmigen Bronchopneumonie** (Fig. 302 *a*) mit zelligem Exsudat, das später verkäst, namentlich bei Kindern, oder bilden mehr rundliche gegenüber der Umgebung ziemlich scharf **abgegrenzte, im Centrum verkäsende Knoten** (Fig. 301 *g h e*), so namentlich bei Erwachsenen. Im weiteren Verlaufe können sie durch fibröse Wucherungen, welche sich in ihrer Umgebung einstellen, gegen das Nachbargewebe mehr oder minder vollkommen abgeschlossen (Fig. 301 *f*) werden und danach lange stationär bleiben und schliesslich verkalken. Wie lange die Bacillen hierbei lebensfähig bleiben, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, doch scheinen sie oder ihre Sporen sich Jahre lang erhalten zu können.

Häufiger scheint indessen ein Abschluss gegen die Umgebung durch Bindegewebsneubildung auszubleiben, es kommt vielmehr zu zelliger Wucherung und entzündlicher Infiltration, welche von der Peripherie des primären Knotens auf die benachbarten Septen übergreifen (Fig. 301 *h*), so dass sich der **tuberculöse Herd vergrössert.** Weiterhin treten in

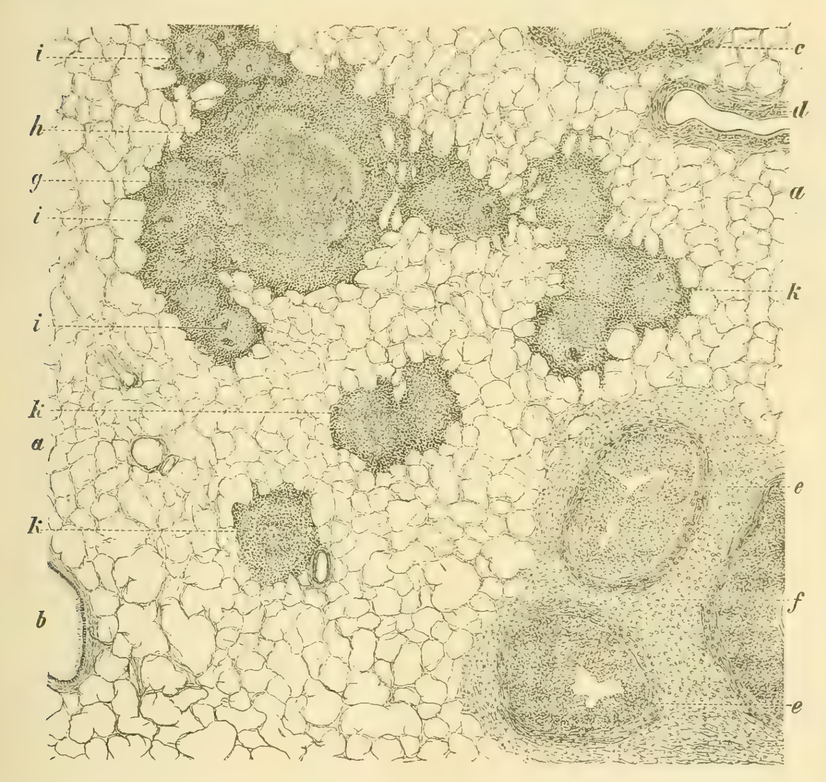


Fig. 301. **Primäre Tuberkelherde in der Lunge mit beginnender tuberculöser Lymphangoitis.** Schnitt aus der linken Lungenspitze eines 25 jährigen Mädchens, welche vereinzelte knötchenförmige Herde mit verkästem Centrum enthielt. *a* Normales Lungengewebe. *b* Normaler Bronchus. *c* Bronchus mit entzündlich infiltrirter Wandung. *d* Arterie. *e* Durch Bindegewebe abgekapselte verkäste Herde. *f* Fibrös indurirtes Lungengewebe. *g* Verkästes Centrum, *h* zellige Peripherie eines tuberculösen Herdes. *i* und *k* Resorptionstuberkel innerhalb der benachbarten Lymphbahnen. In Alcohol gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 15.

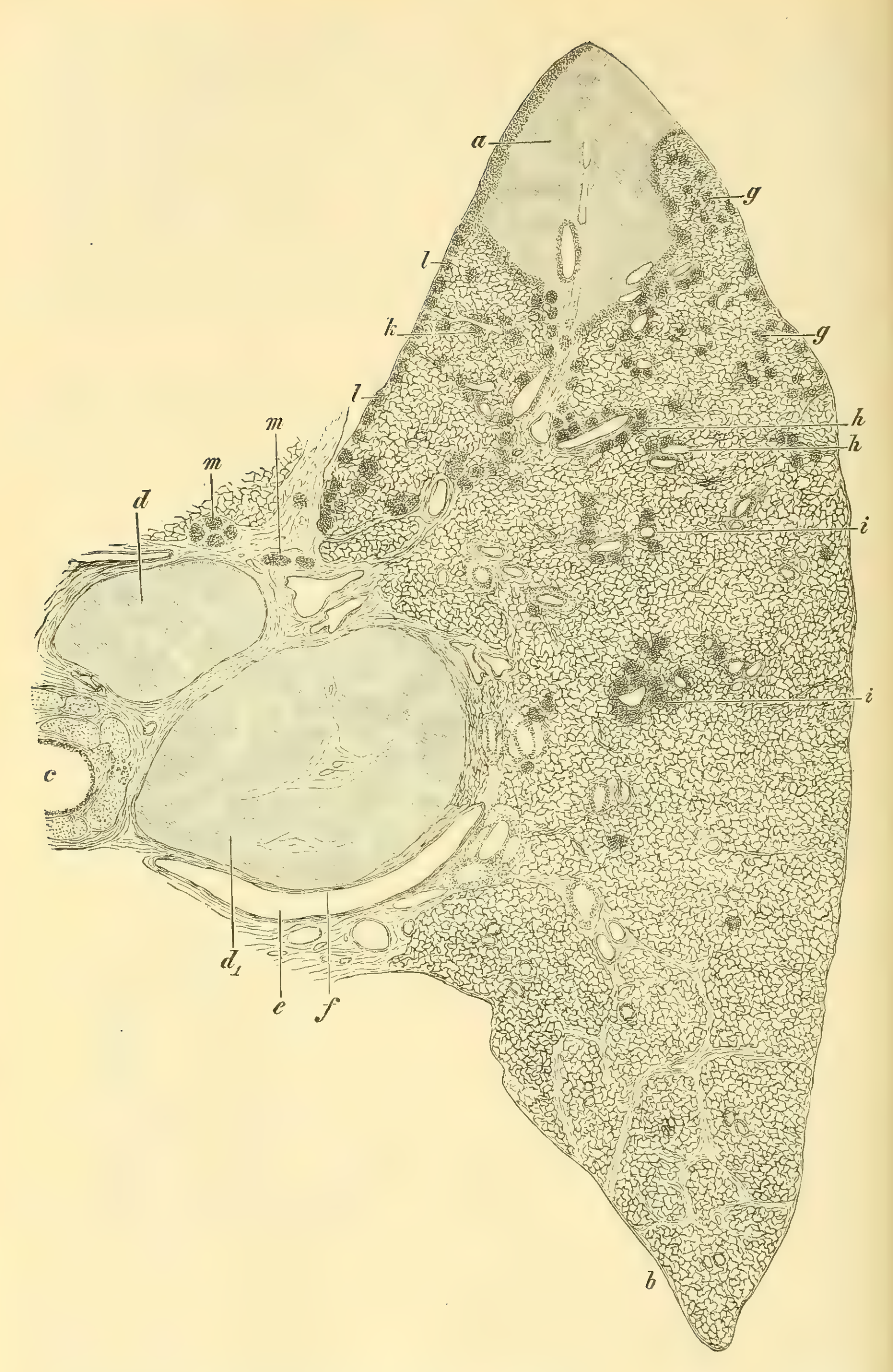


Fig. 302. Horizontaler Durchschnitt durch den tuberculösen untersten Lappen der rechten Lunge eines zweijährigen Kindes. *a* Käseherd im Gebiet des vorderen Randes. *b* Tuberkelfreies hinteres inneres Ende. *c* Bronchus im Querschnitt. $d\ d_1$ Verkäste Lymphdrüsen. *e* Lungenvene. *f* Verwachsungsstelle der Vene

e mit der Lymphdrüse d_1; Verkäsung der Venenwand. *g* Tuberkel in den Lymphgefässen des Lungenparenchyms. *h* Periarteriell, *i* peribronchial, *k* perivenös, *l* pleural gelegene Lymphgefässtuberkel. *m* Tuberkel im Bindegewebe des Lungenhilus. In Müller-scher Flüssigkeit gehärtetes, in neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 3.

nächster Nachbarschaft (*i*), sowie in **den Lymphbahnen der Umgebung** (*k*) **neue Tuberkel** auf, ein augenscheinlicher Beweis dafür, dass die Bacillen sich innerhalb der Lymphbahnen der Lunge verbreiten.

Welche Ausdehnung die lymphangoitische Tuberkeleruption erreicht, darüber lässt sich eine allgemeine Regel nicht aufstellen. Die Lunge ist überaus reich an intra- und interlobulären, an peribronchialen, perivasculären und pleuralen Lymphgefässen, deren Stämme mit den peribronchialen Lymphdrüsen in Verbindung stehen und häufig genug treten in allen diesen Bahnen (Fig. 302 *g h i k l m*) Tuberkel auf, so dass das Gebiet des erkrankten Lappens in mehr oder minder grosser Ausdehnung von lymphangoitischen Knötchen und Knötchengruppen durchsetzt wird.

Am raschesten pflegt der Process bei Kindern (Fig. 302) Fortschritte zu machen, bei denen der primäre tuberculöse Herd (Fig. 302 *a*) meist sehr bald verkäst, während zugleich im Gebiet der genannten Lymphbahnen mehr oder minder zahlreiche Tuberkel auftreten. Fast immer sind auch die peribronchialen Lymphdrüsen ($d\,d_1$) schon sehr frühzeitig ergriffen und können gleichzeitig mit dem primären Herd in Käseknoten ($d\,d_1$) umgewandelt werden, welche dann nicht selten da oder dort mit benachbarten Venen (*e f*) oder Lungenarterien oder Bronchien verschmelzen und zu Tuberculose und Verkäsung der entsprechenden Wandtheile führen. Verkäsen Bronchial- und Trachealdrüsen in der Nähe von Körpervenen, so können sie auch mit diesen Verbindungen eingehen.

In der nämlichen Weise wie Inhalationstuberkel können auch hämatogene Tuberkel sich vergrössern und zur Bildung von Resorptionsknötchen führen.

Das zwischen den Knötchen gelegene Lungengewebe bleibt meist längere Zeit im Wesentlichen unverändert (Fig. 301) und lufthaltig. Nur in nächster Nachbarschaft der Tuberkel pflegen Circulationsstörungen, entzündliche Exsudationen und Wucherungen sich einzustellen, denen zufolge das Gewebe luftleer wird und sich verhärtet. Das infiltrirte und gewucherte Gewebe kann weiterhin verkäsen. Häufiger trägt der Process mehr einen indurativen Character, so dass grauweisse bis schiefergraue Indurationsherde entstehen, welche in ihrem Innern graue und gelbweisse käsige Knötchen und Knötchengruppen, da und dort auch grössere Käseknoten einschliessen. Stehen die Herde sehr dicht, so können sie da und dort untereinander verschmelzen, so dass das lufthaltige Gewebe auf immer kleiner werdende Streifen reducirt wird und schliesslich ganze Lappenabschnitte luftleer, dicht und derb werden und mehr oder minder grosse Käseherde einschliessen.

Haben die innerhalb des Lungengewebes gelegenen Käseherde ein gewisses Alter erreicht, so können sie verkalken, gehen aber häufiger eine Erweichung ein, während sie sich gleichzeitig durch käsige Nekrose des angrenzenden Gewebes vergrössern. Ist letzteres indurirt, so geht

seine Nekrotisirung und Einschmelzung nur langsam vor sich, ist es nur infiltrirt, so kann die Verkäsung und der nekrotische Zerfall rasche Fortschritte machen. In beiden Fällen aber bildet sich auf diese Weise eine **geschlossene Höhle**, eine **Caverne**, welche breiige, häufig mit Zerfallsfetzen des Lungengewebes gemischte oder grauweisse eiterähnliche Massen enthält.

Geht der Zerfall des angrenzenden Gewebes nur sehr langsam vor sich, oder macht der Zerstörungsprocess zu Zeiten Halt, so können solche Cavernen lange Zeit vollkommen abgeschlossen bleiben und es kann unter Umständen sich der Inhalt sogar schliesslich wieder eindicken und verkalken. Meist kommt es indessen doch zu einer allmählichen Zunahme der Höhle, indem da oder dort das Gewebe von Neuem von Tuberkeln durchsetzt wird und dann verkäst und zerfällt. Werden dabei auch die Wände der angrenzenden, bis dahin verschlossenen Bronchien in den Zerstörungsprocess hineingezogen, so bricht der Inhalt der Höhle schliesslich in das Lumen eines offenen Bronchus durch, und damit gelangen nun die Zerfallmassen und mit ihnen auch mehr oder minder grosse Mengen von Bacillen in den Bronchialbaum und von da in das Sputum, wobei sie in den Respirationswegen eine mehr oder minder intensive Entzündung verursachen können. Von diesem Momente an besteht nunmehr auch die Möglichkeit, dass sich der Process auf dem Bronchialwege in der Lunge verbreitet, und es wird dies in dem Momente der Fall sein, in welchem durch heftige Inspirationen bacillenhaltiger Bronchialinhalt in das respirirende Lungengewebe hineingerissen wird.

Nach dem klinischen Verlaufe zu schliessen, scheint das nur zu Zeiten zu geschehen und häufig nur in beschränkten Lungenbezirken sich zu ereignen. Allein es kommen Fälle vor, in denen eine solche Aspiration infectiöser Partikel plötzlich sich über beide Lungen verbreitet, also im Gebiete des ganzen Bronchialbaumes eintritt, und zwar sowohl nach Entleerung von Cavernen in den Bronchialbaum als auch nach Einbruch tuberculöser Lymphdrüsen in einen Bronchus oder in die Trachea. Körperliche Anstrengungen, wie Tanzen, Springen etc., welche mit starken Inspirationen verbunden sind, werden natürlich die Aspiration von Tuberkelbacillen begünstigen. Eine bis dahin latent verlaufene Lungentuberculose kann daher im Anschluss an körperliche Anstrengungen plötzlich manifest werden.

Die Folge der Aspiration infectiöser Partikel ist die Bildung eines **secundären bronchopneumonischen tuberculösen Herdes** (Fig. 303), der je nach der Stärke des Reizes, den die aspirirte Substanz ausübt, bald nur klein und umschrieben ist und die Form eines kleinen zelligen Knötchens zeigt, bald grosse Bezirke in Mitleidenschaft zieht und danach auch grössere, und dann zu Beginn meist nicht scharf abgegrenzte Herde bildet. Danach ist wohl die aspirirte Substanz nicht immer gleich reizend und scheint zuweilen neben den specifischen Bacillen auch noch andere Entzündung erregende Substanzen (Kokken) zu enthalten, welche unter Umständen krupöse und eitrige Entzündungen hervorrufen. Des Weiteren reagiren auch nicht alle Individuen auf einen gegebenen Reiz in gleicher Weise.

Bei mässig starker Reizung ist der Verlauf dieser secundären Bronchopneumonieen im Allgemeinen der, dass eine zellreiche Exsudation und eine Wucherung erfolgt, welche sich innerhalb von Tagen und

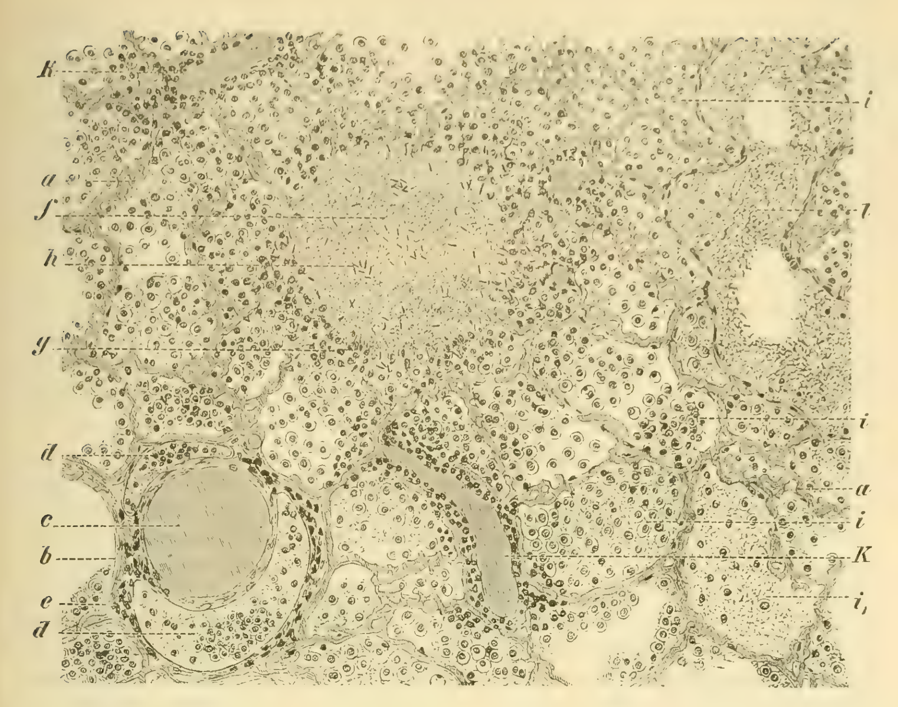


Fig. 303. **Miliarer, tuberculöser, durch Aspiration des Inhaltes eines in einen Bronchus durchgebrochenen kleinen Käseherdes entstandener bronchopneumonischer Herd.** *a* Interalveoläre Septen mit injicirten Blutcapillaren. *b* Respirirender Bronchiolus. *c* Injicirte Arterie. *d* Perivasculäres Lymphgefäss durch Exsudat stark erweitert. *e* In der Umgebung der Lymphgefässe gelegenes Pigment. *f* Verkästes Centrum, *g* zellig fibrinöse Peripherie eines bronchopneumonischen Herdes. *h* Tuberkelbacillen (sie sind im Verhältniss zu der übrigen Zeichnung um das Doppelte vergrössert gezeichnet). *i* In den Alveolen liegendes zelliges und zellig fibrinöses, i_1 wesentlich fibrinöses Exsudat. *k* Vene, deren Umgebung stark zellig infiltrirt ist. *l* Interlobuläres Lymphgefäss durch Exsudat mächtig erweitert. Mit blauem Leim injicirtes und mit Alaunkarmin gefärbtes Präparat. Die Bacillen nach einem mit Fuchsin behandelten Schnitt eingezeichnet. Vergr. 80.

Wochen zu einem bacillenhaltigen Knötchen gestaltet (Fig. 303 *h*), das im Centrum verkäst (*f*), in der Peripherie dagegen noch aus lebenden Zellen (*g*) besteht. Innerhalb des soliden Knötchens gehen die Blutgefässe frühzeitig unter.

In der Umgebung des Knötchens ist das Lungengewebe der Sitz einer exsudativen Entzündung, deren Grad freilich im Einzelfalle sehr erheblich differiren kann. Meist enthalten die benachbarten Alveolen (*i*) exsudirte Flüssigkeit, Rundzellen und desquamirtes Epithel, bisweilen auch Fibrin (i_1). Die Alveolarsepten sind zum Theil kleinzellig infiltrirt, namentlich in der Umgebung der Venen (*k*). Auch die Lymphgefässe der Nachbarschaft und zwar sowohl die peribronchialen und periarteriellen (*d*) als auch die interalveolären und interlobulären (*l*) nehmen in mehr oder minder hohem Grade an der Entzündung Theil und werden durch angehäuftes Exsudat zuweilen sehr bedeutend (*d l*) ausgedehnt. Liegt der Herd subpleural, so nimmt auch die Pleura an der Entzündung Theil.

Haben sich auf diese Weise durch Aspiration mehr oder weniger

zahlreiche tuberculöse bronchopneumonische Herde gebildet, so können in jedem derselben sich die nämlichen Vorgänge wiederholen, die auch an den primären tuberculösen Herden eingetreten waren. Sie werden sich in käsige oder käsigfibröse Knötchen und Knoten umwandeln oder auch ganze Läppchen occupiren und zu einer lymphangoitischen Tuberkeleruption in der Umgebung führen. Unter Umständen kann sich auch wieder Zerfall und Erweichung einstellen, und so von neuem die Möglichkeit zur Bildung weiterer bronchopneumonischer Herde durch Aspiration geboten sein.

Wenn in der Lunge chronische Entzündungsprocesse Platz greifen, so nehmen stets auch die Blutgefässe an der Erkrankung Theil. Trägt die Entzündung einen plastischen Character, so erleiden auch die Wände der im Entzündungsgebiet gelegenen Arterien und Venen fibröse Verdickungen. Es kann sogar durch endarteriitische Verdickungen der Intima das Lumen von Arterienästen verschlossen werden.

Bei tuberculösen Lungenentzündungen pflegen die Wände der Capillaren sowohl als der **Arterien** und **Venen** in besonders hohem Maasse **an der Erkrankung Theil zu nehmen.** Wo ein tuberculöser Entzündungsherd sich entwickelt, gehen auch die Capillaren zu Grunde, und in der Wand der Venen und Arterien bilden sich Entzündungsherde, welche nicht selten deutlich die Charactere des Tuberkels tragen und in ihrem Verlaufe theils zu fibröser Verdickung, theils zu käsigem Zerfall der Gefässwand führen. Alle diese Veränderungen haben zunächst **Circulationsstörungen** und häufig kleine oder auch stärkere **Blutungen** zur Folge, welche namentlich dann eintreten, wenn die tuberculös erkrankten Arterienwände einreissen.

Die Erkrankung der Gefässe bietet aber noch eine weitere Gefahr. Dringen die verkäsenden Tuberkel bis in die Intima von Venen oder Arterien vor, so wird es auch vorkommen können, dass die **Bacillen direkt in die Blutbahn** gelangen und dadurch die Tuberculose auf andere Organe übertragen. Häufig geschieht dies zwar nicht, weil vor dem Einbruch der Tuberkel in das Lumen der Venen und Arterien gewöhnlich eine Thrombose sich einstellt, durch welche die Gefässe verschlossen werden.

Schon sehr frühzeitig gelangen **Tuberkelbacillen** aus den peribronchialen Lymphgefässen **in die Bronchialdrüsen** und rufen auch hier eine tuberculöse Erkrankung hervor. Es kommen sogar nicht selten Fälle zur Beobachtung, bei denen bronchopneumonische knötchenförmige Herde in der Lunge nur äusserst spärlich vorhanden sind, während einzelne Bronchialdrüsen bereits total von Tuberkeln durchsetzt oder ganz verkäst sind. Ja es kann auch vorkommen, dass in der Lunge ein einziger kleiner Herd sitzt oder dass die Tuberkelbacillen an ihrer Eintrittsstelle in die Lunge gar keinen Herd hinterlassen haben, während die Bronchialdrüsen hochgradig erkrankt sind. Greift die tuberculöse Entzündung der Bronchialdrüsen auf die umliegenden Arterien oder Venen (Fig. 302 *f*) über, so kann die Infection von da entweder durch die Arterien wieder nach der Lunge oder aber durch die Venen auf das Gebiet des Körperkreislaufs übertragen werden.

Wenn die Tuberculose sich im respirirenden Lungenparenchym und in den Lymphgefässen erheblich ausgebreitet hat, so pflegen auch die **Bronchien an Tuberculose erkrankt** zu sein; zunächst die kleinen, weiterhin aber auch die grösseren und häufig auch der **Kehlkopf** und

die **Luftröhre.** Durch Verschlucken des Sputums kann die **Tuberculose auch auf den Darmtractus** übergehen.

Der Inhalt und die Wand mancher Lungencavernen enthalten nicht nur Tuberkelbacillen sondern auch noch andere Mikroorganismen, namentlich Kokken, mitunter auch Schimmelpilze. Ein Theil dieser Organismen sind nur Saprophyten, doch wirken wahrscheinlich die von ihnen veranlassten Zersetzungen der nekrotischen Massen zum Theil Entzündung erregend auf die Umgebung, und es ist sehr wohl möglich, dass gelegentlich auch pathogene Organismen sich ansiedeln, so dass Doppelinfectionen entstehen.

In tuberculösen Herden kann eine relative Heilung nur dadurch zu Stande kommen, dass der Process seinen Ausgang in Bindegewebsinduration nimmt. Die dadurch entstehenden Verdichtungsherde sind theils knotenförmig, theils über grössere Gewebspartieen ausgebreitet und bestehen aus schiefrig pigmentirtem, grauem oder weissem Bindegewebe. Käsige Einschlüsse können stellenweise fehlen, meist enthält indessen das indurirte Gewebe mehr oder weniger zahlreiche Käseknoten, in welchen Tuberkelbacillen sich lange, wahrscheinlich während vieler Jahre erhalten können; doch wird man wohl annehmen dürfen, dass sie schliesslich zu Grunde gehen. Früher oder später können die Käseherde verkalken.

Tuberculöse Erkrankungen können demnach in einer Zeit, in welcher erst spärliche Herde bestehen, zur völligen Abheilung gelangen, oder wenigstens an einem Weiterschreiten verhindert werden, so dass Jahre lang keine neuen Gebiete occupirt werden. Selbstverständlich ist indessen, solange noch Bacillen vorhanden sind, von einer völligen Heilung anatomisch nicht zu sprechen.

Bestehen in einer Lunge bereits zahlreiche tuberculöse Erkrankungsherde, so kann zwar in einzelnen derselben eine vollkommene oder relative Abheilung erfolgen, allein es ist in höchstem Grade unwahrscheinlich, dass dies je gleichzeitig bei allen geschieht. Solange aber auch nur ein einziger Herd seinen Ausgang in Zerfall nimmt und der Bacillenentwickelung einen günstigen Boden bietet, so lange besteht auch die Gefahr und die Wahrscheinlichkeit, dass der Process auf dem Lymph- oder Blut- oder Bronchialwege von Neuem fortschreitet.

Literatur über die Anatomie der chronischen Lungentuberculose: Laennec, *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur II, Paris 1837*; Carswell, *Pathological Anatomy, London 1838*; Rühle, *l. c.*; Rindfleisch, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. V* und *Pathologische Gewebelehre*; Ziegler, *Samml. klin. Vortr. v. Volkmann N. 151 1878*; Hanot, *Arch. gén. de méd.*; Orth, *Virch. Arch. 68. Bd.* und *Berl. klin. Wochenschr. 1881*; Aufrecht, *Pathol. Mittheilungen 1. Hft.*; Köster, *Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn 1876*; Huguenin, *Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 1880*; Buhl, *l. c.*; Wyss, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III*; See, *La Phthisie bacillaire des poumons, Paris 1884*; Weigert, *Miliare Tuberkel in offener Lungenarterie, Virch. Arch. 104. Bd.*; Herxheimer, *ebenso, ibid. 107. Bd.* Nauwerck, *Deutsche medic. Wochenschrift 1883 Nr. 23.*

§ 302. Das Bild, welches eine tuberculöse Lunge im Stadium, in welchem die Lungentuberculose zum Tode führt, bietet, ist meistens durch mehr oder minder umfangreiche Verwachsungen der Pleurablätter, durch Verhärtungen des Lungengewebes, durch Cavernenbildungen in den Spitzentheilen sowie endlich durch eine mehr oder minder reich-

liche Eruption von Knötchen und Knötchengruppen in den übrigen Lungentheilen charakterisirt.

Bei erwachsenen Individuen sind die ältesten Veränderungen meistens in den Spitzentheilen zu finden und bestehen in der grossen Mehrzahl der Fälle in schieferig gefärbten und weisslichen **Verhärtungen des Lungengewebes**, welche zugleich graue und käsige, mitunter verkalkte Knötchen verschiedener Grösse einschliessen. Sie sind dadurch entstanden, dass in der Umgebung von Tuberkelherden das Lungengewebe hyperplastische, zu Bindegewebsneubildung führende Wucherungen einging, die sich theils an Collapszustände, theils an Entzündungen anschlossen.

Ueber die Ausbreitung des indurirten Gewebes lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen, doch kann man sagen, dass es sehr häufig einen grossen Theil der obersten Lappen einnimmt und in den Spitzentheilen oft das ganze noch erhaltene Lungengewebe betrifft, während die basalen Theile der oberen Lappen und die Spitzentheile der unteren Lappen umschriebene, durch lufthaltiges Gewebe von einander getrennte Indurationsherde enthalten.

Die als **Lungencavernen** bezeichneten Höhlen entstehen, wie bereits in § 301 angegeben wurde, meist durch Zerfall verkästen Gewebes und treten secundär mit Bronchien in Verbindung. Es kommt indessen auch häufig vor, dass sich innerhalb indurirter Lungentheile cylindrische, spindelige und sackförmige Bronchiectasieen (vergl. § 275) bilden, welche weiterhin durch Zerfall der Wandung sich vergrössern.

Grösse und Zahl der in den Lungen vorhandenen Spitzencavernen wechseln in den einzelnen Fällen sehr bedeutend. Zuweilen findet sich nur eine haselnussgrosse Spitzencaverne. In anderen Fällen kann nahezu der grösste Theil eines Oberlappens in eine Höhle verwandelt sein. In einem dritten Falle ist die obere Hälfte eines solchen von einem System von Cavernen durchsetzt, welche von einander nur unvollkommen durch Scheidewände getrennt sind.

Die Cavernen enthalten neben Luft meist gelbweissen oder grauweissen, mit kleinen nekrotischen Bröckeln vermischten käsigen Eiter, zuweilen auch flüssiges und geronnenes Blut. Ihre Wände sind bald fetzig und rauh, bald glatt und verhärtet und mit verkäsenden Granulationswucherungen besetzt; ihre Innenfläche ist mit käsigem Eiter belegt. Durch vorspringende Leisten und das Lumen der Höhle durchziehende Balken erhaltenen Gewebes gewinnen die Cavernen oft einen buchtige Beschaffenheit oder werden in unvollkommen von einander getrennte Höhlen getheilt.

Gewöhnlich entsprechen die Gewebsreste Bronchien, Arterien und Venen mit dem sie umgebenden verhärteten Bindegewebe. Haben Blutungen in die Cavernen stattgefunden, so findet man in den Balken oder auch an irgend einer anderen Stelle der Wandung ein arrodirtes und geborstenes, oft indessen bereits wieder durch Thromben geschlossenes Gefäss, aus dem die Blutung erfolgt war. Zuweilen geht der Berstung die Bildung eines herniösen Aneurysma (§ 29) voraus.

Die **Bronchien** sind an ihren Eintrittsstellen in die Cavernen meist scharf abgeschnitten, doch kann sich ein Theil ihrer Wandung eine Strecke weit in die Cavernenwand fortsetzen. Nicht selten enthalten sie in der Nachbarschaft der Cavernen, mitunter auch entfernt davon *tuberculöse Geschwüre*.

Die unteren Lappen der Lunge sind meist lufthaltig, geröthet,

schliessen aber eine mehr oder minder grosse Zahl grösstentheils in Gruppen gelagerter, oft kleeblattähnliche Zeichnungen auf dem Durchschnitt bildender hellgrauer und weisser Knötchen ein (Fig. 304), in deren Umgebung das Gewebe geröthet oder grauroth oder grau infiltrirt oder auch schiefergrau verhärtet sein kann.

Genauer untersucht erweisen sich die Knötchen grösstentheils als kleine **bronchopneumonische Herde**, innerhalb welcher das Lungengewebe zu Grunde gegangen (Fig. 304 *a b c d*) und danach auch nicht



Fig. 304. Bronchopneumonia nodosa chronica tuberculosa. *a b c d* Tuberculöse Herde verschiedener Gestalt und Form den infiltrirten Alveolengangsystemen entsprechend. *e* Querschnitt durch einen infiltrirten verstopften Bronchiolus. *f* Kleiner Arterienast. *g* In Verschmelzung begriffene Knötchengruppe. *h* Kleiner unveränderter Bronchus. *k* Arterie. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und in Pikrokarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 6.

mehr injicirbar (Fig. 305 *a*) ist. Sie sind wohl meistens in der Weise entstanden, dass Tuberkelbacillen bei der Inspiration theils in die Bronchiolen (Fig. 304 *e* und Fig. 305 *b*), theils in die Alveolengänge und die dazu gehörigen Alveolen (Fig. 304 *a b c d* und Fig. 305 *a c*) geriethen und dass danach diese selbst sowie die daran angrenzenden Lungentheile in Entzündung und Wucherung versetzt wurden. Demgemäss lehnen sich die Herde jeweilen auch an eine Lungenarterie an (Fig. 304 *a b e* und Fig. 305 *a b*) oder schliessen eine solche ein. Die

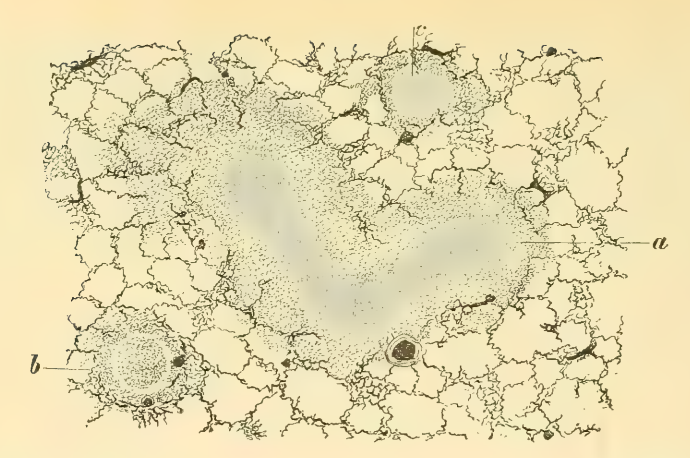


Fig. 305. Bronchopneumonia tuberculosa nodosa. *a* Gabelig getheilter, im Centrum verkäster, in den peripheren Theilen zellig fibröser Herd, welcher aus einer Infiltration zweier Alveolengänge und der daran angrenzenden Alveolen entstanden ist. *b* Respirirender Bronchiolus, dessen Lumen, Wandung und Umgebung mit zelligem Exsudat erfüllt ist. *c* Alveolengang, dessen zelliger Inhalt bereits verkäst und dessen Alveolen infiltrirt sind. Mit Karmin gefärbtes, von der Lungenarterie aus blau injicirtes Präparat. Vergr. 25.

einzelnen Herde bestehen meist aus einem käsig nekrotischen Centrum (Fig. 305 *a b c*) und aus einer zellig fibrösen peripheren Zone, die Riesenzellen enthalten kann. Will man dem Process nach der Genese und dem anatomischen Bau der Knötchen einen Namen geben, so kann man ihn als **käsigfibröse knötchenförmige Bronchopneumonie** bezeichnen.

Wird in einer Lunge die Zahl der käsigfibrösen Indurationsknötchen gross, so dass die Menge des dazwischen liegenden lufthaltigen

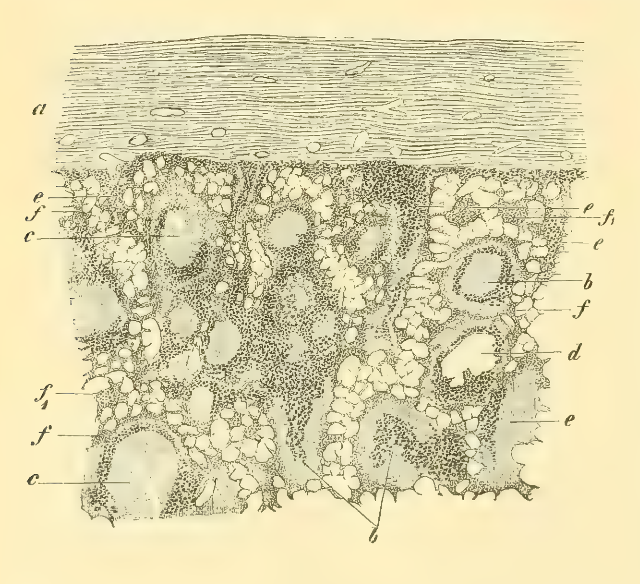


Fig. 306. Cirrhosis nodosa tuberculosa pulmonis. *a* Fibrös verdickte Pleura. *b* Käsig fibröse bronchopneumonische Indurationsknoten. *c* Bronchiolen mit verkästem Inhalt und verdickter Wand und Umgebung. *d* Kleine bronchiectatische Höhle. *e* Verdickte interlobuläre Septen. $f f_1$ Frische zellige Infiltrationsherde, welche theils am Rande von fibrösen Indurationsknoten, theils in Lymphgefässen (f_1) und deren Umgebung liegen. Die Septen des noch erhaltenen Lungengewebes sind zum Theil zellig infiltrirt, das fibrös verdichtete Gewebe pigmentirt. In Spiritus gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 20.

Lungenparenchyms mehr und mehr reducirt wird, so geräth schliesslich der grösste Theil der Lunge in einen Zustand knotiger, meist mit Schrumpfung verbundener Verhärtung, welcher in vieler Beziehung an die knotige, durch Staubinhalation bedingte Cirrhose erinnert und danach auch als **knotige tuberculöse Lungencirrhose** oder **Lungeninduration** (Fig. 306) bezeichnet werden kann. Die Pleura pulmonalis ist dabei meist in hohem Grade verdickt (Fig. 306 *a*) und mit der Pleura costalis fest verwachsen.

Die eben geschilderte chronische Tuberculoseform ist meist über beide Lungen verbreitet, aber in einer derselben weiter vorgeschritten als in der anderen; es kommen auch Fälle vor, in denen eine Lunge ganz oder nahezu ganz frei ist. Weit vorgeschrittene käsigfibröse, knotige Cirrhose ist natürlich nur auf einer Lunge möglich, da sonst nicht genügend respirirendes Lungenparenchym vorhanden wäre. Bei ausgebreiteter Verödung im Lungengewebe zeigt das lufthaltige Parenchym eine compensatorische Blähung.

§ 303. Die in § 302 beschriebene Form chronischer Lungentuberculose ist eine Lungenaffection, welche erst nach langer Zeit d. h. nach Monaten und Jahren zum tödtlichen Ausgang zu führen pflegt und welche zu Zeiten nur unerhebliche Fortschritte macht, oder auch vollkommen stille steht. Allein es kommen häufig genug Fälle vor, in denen entweder eine ursprünglich gutartige und chronische, mit Induration verlaufende Form einen bösartigen Character annimmt oder in denen von Anfang an der Process einen malignen Verlauf zeigt.

Zunächst kann schon von einer kleinen Caverne aus, welche vielleicht gar keine Erscheinungen gemacht hat und nur von einem kleinen Bezirk indurirten und tuberkelhaltigen Gewebes umgeben war, eine rapide Verbreitung des Processes im Gebiete des Bronchialbaumes stattfinden und es kommen Fälle vor, in welchen in kürzester Zeit die Lunge mit zahllosen durch Aspiration entstandenen kleinen grauen und weissen tuberculösen Herdchen durchsetzt wird, so dass das Aussehen der Lunge demjenigen einer hämatogenen Miliartuberculose ähnlich wird. In Rücksicht auf ihre Entstehung kann man solche Erkrankungen als **miliare Aspirationstuberculose** oder als **miliare disseminirte tuberculöse Bronchopneumonie** bezeichnen.

In anderen Fällen zeigt der Process von Anfang an insofern einen bösartigeren Character als die tuberculösen Herde rasch in Verkäsung übergehen und wenig Neigung zeigen, solidere Gewebe zu bilden. Da hierbei weiterhin auch rascher Gewebszerfall eintritt, so bilden sich frühzeitig Cavernen und die metastatischen Herde pflegen alsdann ebenfalls wieder rasch in Verkäsung überzugehen. Die Folge davon ist, dass die Lunge in kurzer Zeit von käsigen Herden und weiterhin auch von Zerfallshöhlen durchsetzt wird, so dass man den Process eine **käsige** oder **käsig-ulceröse Tuberculose** nennen kann; klinisch wird dieselbe auch als floride Phthise bezeichnet. Nach ihrer Genese kann man sie eine **tuberculöse käsige knotenförmige Bronchopneumonie** nennen. Zuweilen trägt der Gewebszerfall nahezu den Character einer rapiden Gewebsvereiterung.

Die einzelnen tuberculösen Herde sind bei dieser Form der Tuberculose meistens grösser als bei der indurativen, und gleichzeitig confluiren benachbarte Knoten leicht zu grösseren Herden. Nicht selten breitet sich der Exsudationsprocess in der Umgebung der einzelnen

Herde über ganze Läppchen oder auch über ganze Läppchengruppen aus, so dass dieselben zuerst grauroth, sodann grau hepatisirt und schliesslich käsig, gelblich weiss und undurchsichtig werden. Aus der knotenförmigen Tuberculose ist eine **käsige lobuläre Bronchopneumonie** (Fig. 307) geworden. Durch Confluenz der Läppcheninfiltrationen kann schliesslich eine **lobäre käsige Pneumonie** entstehen.

In früheren Stadien des Processes zeigen die grau infiltrirten Läppchen oft eine gelatinöse Beschaffenheit der Schnittfläche und man spricht danach wohl auch von einer gelatinösen Infiltration. Die Alveolen sind dabei mit Flüssigkeit und Zellen (Fig. 307), zuweilen auch noch mit Fibrin gefüllt, die Alveolensepten da und dort von Rundzellen durchsetzt. Wo die tuberculösen Herde zuerst sich entwickeln, geht die Structur des Lungengewebes in der Wucherung und Entzündung unter (Fig. 307 *a*), das übrige von Exsudat durchsetzte Lungengewebe (*b*) lässt meist auch noch im verkästen Zustande seine Structur erkennen.



Fig. 307. Bronchopneumonia tuberculosa lobularis caseosa. *a* Knötchenförmige Herde mit verkästem Centrum und zellreicher Peripherie. *b* Alveolarparenchym, dessen Septen durch kleinzellige Infiltration theilweise verdickt und dessen Hohlräume mit Exsudat gefüllt sind. *c* Interlobuläre zellig infiltrirte Septen. *d* Mit Exsudat gefüllte Lymphgefässe. Schnitt durch ein subpleural gelegenes Lungenläppchen. Härtung in Alcohol, Färbung in Hämatoxylin. Vergr. 25.

Die käsigen Lobulärpneumonieen können innerhalb einer tuberculösen Lunge das anatomische Krankheitsbild ganz beherrschen, doch nehmen sie häufiger nur einen beschränkten Theil der Lunge ein und gesellen sich zu käsigfibrösen Knoteneruptionen in der Lunge. Sie können danach bei jeder Form der chronischen Lungentuberculose da und dort auftreten und es ist sogar sehr häufig, dass innerhalb einer und derselben Lunge verschiedene Formen tuberculöser Herde vorkommen. Am wenigsten mit kleinknotigen Indurationen vermischt kommt die käsige, knotige und lobuläre Tuberculose namentlich bei Kindern vor und wurde früher oft als scrofulöse Pneumonie bezeichnet.

Im Uebrigen zeichnet sich die Lungentuberculose der Kinder dadurch aus, dass die lymphangoitischen Tuberkeleruptionen oft eine grosse Ausbreitung erlangen und dass die Bronchialdrüsen sehr leicht vollständig verkäsen (vergl. Fig. 302 dd_1), während sie bei Erwachsenen sich häufiger verhärten und nur theilweise der käsigen Nekrose verfallen. Demgemäss ist auch der Einbruch von verkästen Lymphdrüsen in einen Bronchus oder in ein Blutgefäss bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen.

Sowohl bei käsigen als bei indurativen und gemischten Formen der Tuberculose werden zuweilen nicht nur die kleinsten sondern auch grössere Bronchien da und dort in besonders starke Mitleidenschaft gezogen und es kommt vor, dass sowohl das **bronchiale** als auch das **peribronchiale Gewebe** von Tuberkeln dicht durchsetzt wird und sich in eine käsige Masse umwandelt.

Die **Pleura** wird bei Eruption secundärer subpleural gelegener Herde stets in Mitleidenschaft gezogen, am stärksten bei grossknotigen und lobulären verkäsenden Formen, bei denen sie sich mit Fibrin bedeckt. Nach längerem Bestande des Processes bildet sich am Orte der Fibrinauflagerung Bindegewebe, durch welches die Pleura theils verdickt, theils mit der gegenüberliegenden Pleura in mehr oder minder feste Verbindung gesetzt wird.

Verkäsung und Zerfall des infiltrirten Lungengewebes greifen bei subpleuralen Herden nicht selten auf die Pleura über und können zur Perforation derselben führen. Durch Austritt von Luft in den Pleuraraum bildet sich ein **Pneumothorax.** Stellt sich zufolge des Austrittes von Caverneninhalt eine eitrige Entzündung ein, so entsteht eine **Pyopneumothorax.** Die Lunge wird dabei, soweit sie noch compressibel ist, zusammengepresst und gegen den Hilus gedrängt.

§ 304. **Syphilitische Entzündungen** der Lunge sind selten und hinterlassen nicht immer anatomische Veränderungen, welche mit Sicherheit als syphilitische bestimmt werden können.

Bekanntlich äussert sich die Syphilis, wenn sich ihr Gift auf dem Blutwege verbreitet, theils in Entzündungen, welche von gewöhnlichen, nicht syphilitischen Entzündungsprocessen wenig differiren, theils in solchen, welche durch die Bildung gummöser Herde wohl gekennzeichnet sind. Beide Formen kommen in der Lunge vor, sind indessen, von der congenitalen Syphilis abgesehen, ausserordentlich selten, und es ist der anatomische Nachweis ihrer syphilitischen Natur sehr schwer zu leisten.

Als **Gummiknoten** der Lunge bezeichnen wir Herderkrankungen, welche durch verkäsende Granulationsherde innerhalb eines entzündeten Lungengewebes oder neugebildeten hyperplastischen Bindegewebes charakterisirt sind. Derartige Veränderungen sind vielfach beschrieben worden, allein sicherlich ist Vieles davon nicht syphilitischer Natur gewesen.

Sie kommen in den Lungen Erwachsener ausserordentlich selten vor. Häufiger sind sie bei neugeborenen, hereditär syphilitischen Kindern und können sich hier in grosser Zahl entwickeln. In der ersten Zeit ihres Bestandes sind sie grauroth oder grauweiss, etwas durchscheinend und bilden Knoten von Erbsen- bis zu Haselnussgrösse. Später werden sie im Centrum undurchsichtig und weiss, und durch Zerfall können sich weiterhin Höhlen bilden.

Als eine weitere Form **syphilitischer Pneumonie** kennen wir bei syphilitischen Neugeborenen eine Form, bei welcher das Lungengewebe über kleinere oder grössere Strecken der Sitz einer hyperplastischen zelligen Wucherung des Bindegewebes, oft auch gleichzeitig einer Wucherung, Desquamation und Verfettung des Lungenepithels ist. Das erkrankte Gewebe ist gegen die Norm verhärtet und weisslich, und es hat daher die Affection auch den Namen einer *weissen Pneumonie* erhalten. Diffuse Infiltration und Knotenbildungen können sich mit einander combiniren.

Nach den Angaben verschiedener Autoren kommen diffus ausgebreitete syphilitische Entzündungen auch bei Erwachsenen in Folge acquirirter Syphilis vor und führen unter Umständen zu Bindegewebsinduration der Lunge. Nach Pankritius sollen sie meist vom Hilus der Lunge ausgehen und sich von da radiär ausbreiten. Andere beschreiben wieder von der Pleura oder den interlobulären Septen ausgehende indurirende Entzündungen als syphilitische.

Einen Theil der bei Syphilitischen vorgefundenen Lungenindurationen wird man wohl als unter dem Einfluss der Syphilis entstanden ansehen dürfen, allein es hält auch bei diesen Zuständen schwer, eine Entscheidung zu treffen. Sicher stehen viele der für syphilitisch erklärten cirrhotischen Lungenverhärtungen mit der Syphilis in keinem ursächlichen Zusammenhang, sondern haben sich aus anderen Ursachen entwickelt. Es gilt dies auch für manche als syphilitische Bildungen beschriebene pleurale und pneumonische Schwielen sowie für interlobuläre Bindegewebsverdickungen.

Nach Angabe der Autoren kommen nach Bronchialsyphilis katarrhalische Bronchopneumonieen vor, welche entweder wieder abheilen oder zu Verhärtungen des Lungengewebes führen und als Processe anzusehen sind, welche unter dem Einfluss des syphilitischen Giftes aufgetreten sind.

Literatur: Depaul, *Gaz. des hôp. 1851;* Hecker, *Virch. Arch. 17. Bd. u. Verh. d. Berliner geburtshülfl. Gesellsch. VIII 1854;* E. Wagner, *Arch. d. Heilk. IV 1863;* Förster, *Würzb. medicin. Zeitschr. 1863 IV;* v. Bärensprung, *Hereditäre Syphilis;* Virchow, *sein Arch. I u. XV und Die krankh. Geschwülste II 1865;* Howits, *Arch. f. Syphilidologie III;* Andreae, *Anatom. Untersuch. über die Lungenaffectionen syph. Kinder, In.-Diss., Würzburg 1875;* Schütz, *Syphilome d. Lunge, Beiträge z. Pathol. Anatom. v. Klebs 1. H. 1878;* Vierling, *D. Arch. f. klin. Med. XXI;* Colomatti, *Arch. f. Dermat. u. Syph. V 1878;* Pavlinoff, *Virch. Arch. 75. Bd.;* Schnitzler, *Die Lungensyphilis, Wien 1880;* Grandidier, *Berl. klin. Wochenschr. 1875;* Gerhardt, *Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. z. Würzburg 1881;* Ramdohr, *Arch. d. Heilk. XIX;* Thompson, *Lancet 1878;* Saccharjin, *Berl. klin. Wochenschr. 1878;* Tiffany, *Americ. Journ. of med. Sciences 1877;* Pankritius, *Ueber Lungensyphilis, Berlin 1881;* Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path., Paris 1882;* Kopp, *D. Arch. f. klin. Med. XXXII;* Lang, *Vorles. üb. Path. u. Ther. d. Syphilis, Wiesbaden 1885;* Hiller, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884.*

§ 305. Die **Actinomycose** der Lungen scheint, soweit nicht von der Mund- und Rachenhöhle ausgehende Infectionen allmählich bis zur Pleura und zur Lunge hinuntersteigen, stets vom Bronchialbaume auszugehen und muss danach als eine durch Aspiration des Actinomyces hervorgerufene Affection angesehen werden.

Nach Beobachtungen von J. Israel kann der Process als eine katarrhalische Oberflächenerkrankung der Luftwege mit fötide riechender zäher Absonderung, welche die Actinomyceskörner enthält, verlaufen. Gewöhnlich gelangt indessen der Pilz in das respirirende Lungenparenchym und erregt dort destructive und plastische Entzündungen.

In der nächsten Nachbarschaft der im Lungengewebe sich entwickelnden Pilze entsteht ein gefässhaltiges Granulationsgewebe (Figur 307 *b*), in dessen Innern die Pilze die charakteristischen Drusen (*a*)

bilden. Frisch entstanden, sind die Knötchen grau oder grauroth, doch gehen ihre Zellen zu einem grossen Theil eine Verfettung ein, welche ihnen ein gelbweisses Aussehen verleiht, und in nächster Nachbarschaft der Pilze kann es zu Ansammlung von gelbweissem Eiter kommen.

Mit der Verbreitung der Pilze im Lungengewebe nimmt auch die Zahl der Granulationsknötchen zu, und es können auf diese Weise rothe oder graurothe oder auch mehr graue pneumonische Herde entstehen, die eine mehr oder minder grosse Zahl kleiner gelbweisser, ein bis drei und mehr Millimeter im Durchmesser haltender Herdchen einschliessen, welche zum Theil auf Druck Eiter und kleine Actinomyceskörner entleeren (Fig. 307 *a*). Durch radiäre Ausbreitung und Verschmelzung der kleinen Zerfallsherde können sich unter Umständen grössere Zerfallshöhlen bilden, welche einen gelben Brei von Eiterzellen, Fettkörnchenzellen, freien Fetttröpfchen, zerfallenen Blutkörperchen und Actinomycesrasen einschliessen, doch bleibt die Bildung grösserer Zerfallshöhlen oft auch vollkommen aus, und es gewinnt der Process einen indurativen Charakter, wobei in der Umgebung der Granulationsherde (*b*) sich derbes fibröses Gewebe (*c*) entwickelt, das die letzteren mehr oder minder vollkommen gegen die Umgebung abschliesst.

Die Bildung fibrösen Gewebes erfolgt sowohl innerhalb des Lungengewebes selbst, als auch im Innern der Alveolen (*h g*) und wird am letzteren Orte durch eine Anhäufung von Fibroblasten und durch ein Einwachsen von Gefässen (*h*) aus dem benachbarten Gewebe eingeleitet.

Mit der Gewebsneubildung geht stets auch eine Entzündung parallel, wobei es theils zu zelligen Infiltrationen in der Umgebung der Gefässe (*i*), theils zur Anfüllung der Alveolen mit verschiedenen Zellen (*d*) und Flüssigkeit, an manchen Orten auch mit krupösen Exsudaten kommt. Ein Theil dieser Zellen sind Leukocyten, andere abgestossene Lungenepithelien, welche am Orte der Entzündung und der Gewebsneubildung in lebhafte Wucherung gerathen.

Die in dem Gebiete der Erkrankungsherde gelegenen Bronchien nehmen an der Entzündung ebenfalls Theil, und ihre Wand (*e*) und Umgebung (*f*) ist oft besonders dicht von Zellen durchsetzt.

Nehmen auf diese Weise die einzelnen Erkrankungsherde an Umfang zu und bilden sich in ihrer Nachbarschaft durch Verschleppung der Bacterien neue Herde, die mit den alten verschmelzen, so kann im Laufe von Wochen und Monaten sich ein grosser Bezirk eines Lappens oder auch nahezu ein ganzer Lappen in ein derbes schwieliges schrumpfendes, weiss-, grau- und schwarzgefleecktes Bindegewebe umwandeln, das mehr oder minder zahlreiche kleine gelbe, im Centrum erweichte Knötchen, oder auch einzelne grössere Zerfallshöhlen mit dem beschriebenen Eiter einschliesst. Ist der Process noch im Fortschreiten begriffen, so liegen in der Nachbarschaft dieser Verhärtungen kleine knötchenförmige Indurationsherde von der nämlichen Beschaffenheit wie der Hauptherd.

Die Erkrankung kann an den verschiedensten Stellen der Lunge beginnen und sich von da aus weiter verbreiten, wobei in den am längsten erkrankten Theilen der Process durch narbige Gewebsschrumpfung ein Ende erreicht, während er an der Peripherie weiter schreitet. Früher oder später erreicht derselbe auch die Pleura, worauf sich je nach der Intensität der Entzündung theils pleuritische Ergüsse, theils Bindegewebswucherungen einstellen, welche zur Verdickung der Pleura

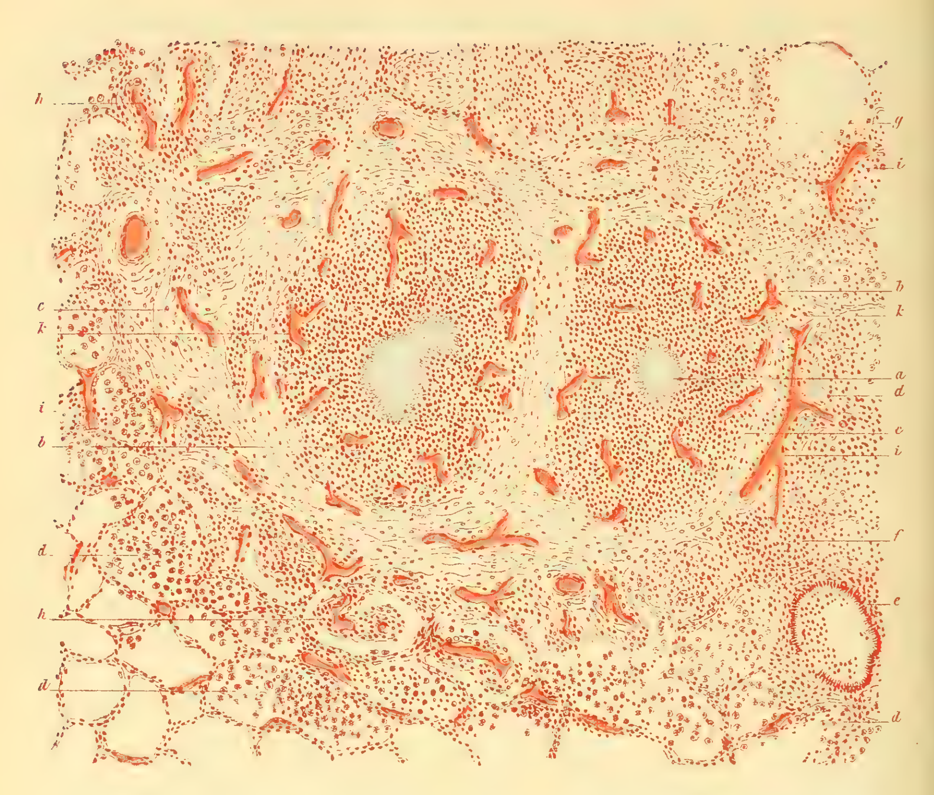


Fig. 308. Actinomycose der Lungen. *a* Pilzdruse. *b* Kleinzelliges Knötchen. *c* Fibröses Gewebe. *d* Mit grossen und kleinen Zellen erfüllte Alveolen. *e* Bronchiolus mit zellig infiltrirter Wand. *f* Kleinzellige Herde in der Nachbarschaft des Bronchus *e*. *g* Mit vascularisirtem Bindegewebe gefüllte Alveolen. *h* In Alveolen einwucherndes Bindegewebe. *i* Blutgefässe des Lungengewebes. *k* Blutgefässe des entzündeten Gebietes. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. (Die Actinomycesfäden sind nach einem mit Gentianaviolett behandelten Präparate bei stärkerer Vergrösserung eingezeichnet). Vergr. 45.

und zu fester Verwachsung der Pleurablätter im Gebiete der Lungeninduration, zum Theil auch ausserhalb derselben führen.

Gelangen aus Zerfallshöhlen Actinomycesrasen in den Bronchialbaum, so erscheinen dieselben im Sputum. Werden einzelne derselben durch Aspiration in bisher verschonte Theile der betreffenden Lunge oder auch der andern Lunge hineingerissen, so entstehen secundäre Entzündungen, welche sich zu knotenförmigen Herden verschiedener Grösse gestalten, die weiterhin dieselben Veränderungen durchmachen, wie die ersten Herde und danach theils zerfallen, theils zu schiefergrauen Indurationsknoten werden, welche mehr oder minder zahlreiche kleine gelbe Granulations- und Erweichungsherde einschliessen.

Von der Pleura aus kann der Process in die Muskeln des Rippenkorbes, das subcutane Gewebe und die Haut, in das Pericard und das Mediastinum, in das Zwerchfell, das benachbarte retroperitoneale Gewebe und in die Bauchhöhle durchbrechen, und wo der Pilz hinkommt, bilden sich Granulationsherde, die bald rasch, bald langsam verfetten und vereitern und zu mehr oder minder grossen sinuösen Abscessen con-

fluiren, während in der Nachbarschaft das Gewebe sich verhärtet und mehr oder minder mächtige schwielige Bindegewebslagen bildet. Wird die Haut durchbrochen, so entstehen Eiter secernirende Fistelgänge, durch welche man in Höhlen gelangt, die mit den gelbweissen, morschen, gefleckten Granulationen ausgekleidet, zum Theil auch ganz damit gefüllt sind. Sie stehen mit den pleuralen Herden zum Theil in directem Zusammenhang, oder sind abgetrennt von denselben durch Vertragung des Actinomyces auf dem Lymphwege entstanden.

In ähnlicher Weise gestaltet sich auch der Process im mediastinalen und retroperitonealen Gewebe. Im Herzbeutel treten zerfallende Granulationen und sulzige Exsudatmassen auf.

Bei **Rotz** der Lungen bilden sich in denselben hirsekorn- bis erbsengrosse graue und gelbweisse zellige Knötchen, oder auch diffuse graue und eitrige Infiltrationen und Abscesse, sowie lobuläre und lobäre pneumonische Hepatisationen und umschriebene hämorrhagische Infiltrationen. Ob die Bacillen mit dem Blute oder ob sie mit der Athmungsluft in die Lunge gelangen, ist noch unentschieden; wahrscheinlich kommt beides vor.

Literatur über Actinomycose s. im allgem. Theil.

Literatur über Lungenrotz: Pflug, *Zur pathol. Zootomie des Lungenrotzes der Pferde, Leipzig 1877;* Bollinger, *v. Ziemssen's Handb. III;* Werner, *Der Lungenrotz 1878;* Rabe, *Jahresber. der Thierarzneischule zu Hannover pr. 1876;* Dieckerhoff, *Lehrb. d. spec. Path. f. Thierärzte I, Berlin 1885;* Pütz, *Seuchen und Herdekrankheiten, Stuttgart 1882.*

7. Geschwülste und Parasiten der Lunge.

§ 306. **Primäre Geschwülste** der Lunge oder der Bronchien gehören zu den Seltenheiten.

Der **primäre Krebs** kann zunächst in den grösseren Bronchien in Form knotiger, höckeriger und papillöser Wucherungen auftreten und hier von den Schleimdrüsen oder vom Deckepithel aus sich entwickeln.

Eine ähnliche Wucherung kommt auch in den kleinen Bronchien vor und verbreitet sich hier zunächst über grössere Gebiete des Bronchialbaumes. Alsdann kann ein Einbruch in die peribronchialen Lymphbahnen erfolgen, worauf sich innerhalb derselben die krebsige Wucherung rasch verbreitet, so dass die Bronchien nicht nur innerhalb der primär erkrankten Theile, sondern in weiter Verbreitung von markigen weissen Knötchen und Knoten umgeben werden. Schliesslich greift die Neubildung auch auf die interlobulären Lymphgefässe und auf die Lymphdrüsen über.

Bei einer dritten Form des Krebses bilden sich grössere solitäre Knoten, von denen nicht zu sagen ist, ob sie von den Bronchiolen oder von den Lungenalveolen aus sich entwickelt haben. Sie vergrössern sich dadurch, dass an ihrer Peripherie das Alveolarparenchym mit der krebsigen, epithelialen Wucherung erfüllt wird. Daneben können sie auch auf die Lymphbahnen übergreifen und dann in ähnlicher Weise sich verbreiten wie die zweite Form. Von Chiari ist ein knotiges Adenom der Schleimdrüsen der Bronchialschleimhaut beschrieben.

Von **Bindesubstanzgeschwülsten** haben Rokitansky, Morgan, Rindfleisch und Andere Fibrome beschrieben, welche hanfkorn- bis

haselnussgross waren und sich in grösserer Zahl um die Bronchien entwickelt hatten. Es kommen ferner Osteome in Form unregelmässig gestalteter, zackiger Gebilde sowie rundlicher Knoten von etwa Erbsengrösse vor, sodann auch kleine kugelige Lipome (Rokitansky, Chiari), Chondrolipome und kleine kugelige Enchondrome, welch' letztere von den Bronchialknorpeln ausgehen. Nach Cohn können entzündliche bindegewebige Wucherungen in der Lunge in grosser Verbreitung verknöchern.

Von **secundären Geschwülsten** kommen alle jene vor, welche Metastasen machen. Bei embolischer Verschleppung der Geschwulstkeime bilden sich meist rundliche Knoten, welche die Charactere der Muttergeschwulst tragen, von den Gefässen aus, in welchen die Keime stecken blieben, sich entwickeln und durch radiär sich verbreitende Infiltration oder durch concentrisches Wachsthum sich vergrössern und dann das Lungengewebe verdrängen. Es kann ferner auch ein Einbruch in die Lymphbahn und eine Verbreitung innerhalb derselben erfolgen.

Gelangen die Keime durch die Lymphbahnen in die Lunge und Pleura, so entstehen im Verlauf der Lymphgefässe Knoten verschiedener Grösse in mehr oder minder reicher Zahl. Bei Krebsen erfolgt wohl auch eine mehr gleichmässige Verbreitung der krebsigen Wucherung in den Lymphbahnen, so dass die Lymphgefässe eines ganzen Lungenbezirkes oder einer ganzen Lunge durch weiche, markige Massen ausgedehnt werden. Auf dem Schnitt zeigen sich dabei dicht aneinandergereihte weissliche oder röthliche Knötchen, welche dem Verlaufe der Bronchien oder der interlobulären Septen folgen.

Neben der Geschwulsteruption stellen sich besonders in den Pleuren Entzündungen ein, welche nicht selten einen hämorrhagischen Character tragen.

Literatur über primären Lungenkrebs: Rokitansky, *Pathol. Anat.*; Eberth, *Virch. Arch. 49. Bd.*; Langhans, *ib. 53. Bd.*; Perls, *ib. 56. Bd.*; Weichselbaum, *ib. 85. Bd.*; Schottelius, *Ein Fall von primärem Lungenkrebs*, *I.-D.*, *Würzburg 1875*; Reinhardt, *Arch. d. Heilk. XIX*, *1878*; Chiari, *Prager med. Wochenschr. 1883*; Beck, *Zeitschr. f. Heilk. V*, *1884*; Dorsch, *Ein Fall von primärem Lungenkrebs, I.-D., Tübingen 1886.*

Literatur über Bindesubstanzgeschwülste: Rokitansky *l. c.*; Morgan, *Trans. of the Pathol. Soc. 1871*; Virchow, *Geschwülste II*; Förster, *Virch. Arch. 13. Bd.*; Rindfleisch, *ib. 81. Bd.*; Hesse u. E. Wagner, *Arch. d. Heilk. XIX*; Härting u. Hesse, *Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXX u. XXXI*; Chiari, *l. c.*; Cohn, *Knochenbildung in der Lunge*, *Virch. Arch. 101. Bd.*, *1885*; Martin, *Sarcom der Lunge beim Pferde*, *Jahresber. d. k. Thierarzneischule in München f. d. J. 1882/83*; Rütimeyer, *Primäres Lungensarcom*, *Correspbl. f. Schweizerärzte 1886.*

Hesse und Wagner machen die Mittheilung, dass bei den Bergleuten in Schneeberg sehr häufig eigenartige Lungenknoten vorkommen, die sie (Wagner) als Lymphosarcome bezeichnen. Cohnheim (*Allgem. Pathologie I*) vermuthet, dass es sich dabei um eine infectiöse Granulationsgeschwulst handelt.

§ 307. Die Zahl der **thierischen Parasiten**, die in den Bronchien und Lungen des Menschen vorkommen, ist nur gering. Der wich-

tigste ist der Echinococcus, indem er in der Lunge Blasen von sehr erheblicher Grösse mit oder ohne Tochterblasen bilden kann. Cysticercus cellulosae kommt nur selten vor. Strongylus longevaginatus, ein walzenförmiger Wurm von 15—26 Mm. Länge, ist ein Mal in der Lunge eines Knaben gefunden worden. KANNENBERG sah bei mehreren Fällen von Lungengangrän in den ausgeworfenen Gewebsfetzen der Lunge Monas lens und Cercomonas, zwei Geiselinfusorien, welche in ruhendem Zustande farblosen Blutkörperchen ähnlich sehen.

Von **pflanzlichen Parasiten** kommen in der Lunge zunächst zahlreiche Bacterienformen vor. Einige unter ihnen, wie z. B. der Tuberkelbacillus, der Actinomyces, der Rotzbacillus und die Kokken der krupösen Pneumonie erregen specifische Entzündungsformen. Andere wieder, wie z. B. die in dem Munde enthaltenen Bacterienformen, verursachen, in die Lunge aspirirt, acute nicht specifische Entzündungen verschiedener Intensität.

Brandige Lungenherde enthalten Kokken, Bacillen und Spirillen, von denen ein Theil als Ursache der brandigen Zersetzung anzusehen ist, während andere wohl nur secundär in den zersetzten Massen sich ansiedeln.

In tuberculösen Lungencavernen, in zerfallenden Blutherden, in krupösen Exsudationen der Bronchien und der Trachea etc. kommt ferner nicht selten der Mikrokokkus tetragenus vor. Er findet sich meist gleichzeitig auch im Pharynx und im Larynx und steht wahrscheinlich in keinem genetischen Zusammenhang mit den betreffenden Leiden. Immerhin ist es nicht unmöglich, dass seine Ansiedelung Entzündung erregend wirkt.

Von Fadenpilzen kommen in der Lunge verschiedene Aspergillus-, Mucor- und Oidiumspecies vor, welche auf zerfallendem Lungengewebe oder auf stagnirendem entzündlichem Secret, auf hämorrhagischen Zerfallsmassen etc. sich ansiedeln und gelegentlich innerhalb der Lunge zur Fructification gelangen.

Literatur über Pneumonomycosis; VIRCHOW, *Froriep's Notizen 1846* und *Virch. Arch. 9. u. 10. Bd.;* FRIEDREICH, *ib. 30. Bd.;* COHNHEIM, *ib. 33. Bd.;* MUNK, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1864;* HEIMER, *Ueber Pneumonomycosis sarcinica, I.-D. München 1877;* NAUWERCK (*ebenso*), *Correspondenzbl. f. Schweizer-Aerzte XI 1881;* FALKENHEIM, *Ueber Sarcine, Arch. f. exper. Pathol. XIX 1885;* FISCHER (*ebenso*), *D. Arch. f. klin. Med. XXXVI 1885;* ZÜRN, *Pflanzliche Parasiten Weimar 1887;* SCHÜTZ, *Ueber das Eindringen von Pilzsporen in die Athmungswege etc., Mittheil. a. d. k. Gesundheitsamte II 1884;* BOECKL, *Ueber Pneumonomykose, Dtsch. Zeitschr. f. Thiermed. X 1884;* MARTIN, *Pneumonomykose bei Pferden, Jahresber. d. k. Thierarzneisch. in München f. d. J. 1882/83;* FRIEDREICH, v. DUSCH und PAGENSTECHER, *Virch. Arch. 10. und 11. Bd.;* P. FÜRBRINGER, *ib. 66. Bd.;* ROSENSTEIN, *Berl. klin. Wochenschr. 1867;* LICHTHEIM, *ib. 1882;* BOLLINGER, *Zur Aetiol. der Infectionskrankheiten, München 1881;* AUFRECHT, *Pathol. Mittheil. II. H. 1883.*

Nach BAELZ (*Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880 Nr. 39*) kommt in Japan sehr häufig eine „Gregarinosis pulmonum“ vor, bei welcher die betreffenden Individuen Jahre hindurch blutige Sputa aushusten, welche eingekapselte, gelbbraune, ovale Psorospermiencysten, sowie schalenlose, granulirte, farblose oder gelbliche, kugelige oder ovale Coccidien enthalten.

VII. Pathologische Anatomie der Pleura.

§ 308. Die **Pleura** ist eine mit einer einfachen Lage platter Epithelzellen bedeckte Bindegewebsmembran, welche den Brustraum auskleidet und damit auch die in demselben eingelagerten Lungen überzieht. Die an ihr vorkommenden Veränderungen sind meist secundärer Natur und schliessen sich an pathologische Zustände der Lunge, der Bronchialdrüsen, des mediastinalen Gewebes und der die Brusthöhle umgrenzenden knöchernen und weichen Gewebe an.

Bei starker Blutstauung im Innern des Thorax sowie bei hämorrhagischer Diathese, bei manchen Infectionen und Intoxicationen treten in der Pleura und im subpleuralen Gewebe kleine **Hämorrhagieen** auf. Geht ein Individuum suffocatorisch zu Grunde, und wird mit dem Eintritt der Athmungsbehinderung durch die forcirten Inspirationen Blut in den Thorax in verstärktem Maasse angesogen, so bilden sich häufig zahlreiche Petechien im pleuralen und subpleuralen Gewebe.

Blutungen in den Pleuraraum kommen namentlich bei Lungenverletzungen und bei Berstung von Aortenaneurysmen, sodann auch bei tuberkulösen und bei krebsigen Wucherungen vor. Ist die Pleura nicht durch krankhafte Processe verändert, so erfolgt die Resorption des Blutes in derselben Weise wie in der Bauchhöhle. Nach Resorption grösserer Gerinnungsklumpen bleiben Verwachsungen der Pleurablätter zurück. Tritt bei Verletzungen der Lunge mit dem Blute auch Luft aus, so entsteht ein **Hämopneumothorax.** Ist die Luft dabei nicht verunreinigt, so wird sie wieder resorbirt, ohne Entzündung erregend zu wirken.

Bei Herz- und Nierenleiden, welche durch Stauungen und Gefässwandveränderungen Oedeme nach sich ziehen, ist sehr häufig auch die Pleura der Sitz von serösen Ausschwitzungen, so dass sich im Pleuraraum klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit ansammelt, welche die Lunge mehr oder weniger comprimirt, ein Zustand, der als **Hydrothorax** bezeichnet wird. Sind bei Eintritt der Wassersucht bereits Adhäsionen zwischen den Pleurablättern vorhanden, so sammelt sich die Flüssigkeit theils im Gewebe der Adhäsionsmembranen, theils zwischen denselben an (Hydrothorax circumscriptus s. saccatus s. multilocularis). Zerreissungen und Berstungen des Ductus thoracicus führen zur Bildung eines chylösen Hydrothorax, indem der Chylus sich in die Brusthöhle ergiesst.

Die **Entzündung der Pleura,** die **Pleuritis,** schliesst sich meist an Entzündungen der Lungen oder der Thoraxwand oder des Herzbeutels, oder der Bauchhöhle sowie an Verletzungen an, doch können verschiedene Infectionen und Intoxicationen, wie z. B. acuter Gelenkrheumatismus, infectiöse Nephritis, Pyämie, Typhus abdominalis, acute Exantheme, Gicht, zu Pleuritis führen, und es kann unter Umständen die Pleuritis auch die einzige locale Aeusserung einer eingetretenen Infection sein. Die bei krupöser Pneumonie nie fehlende Pleuritis ist wahrscheinlich als eine der Lungenentzündung coordinirte Erscheinung anzusehen und tritt unter Umständen gegenüber der Lungenerkrankung in den Vordergrund.

Metastatische krupöse oder hämorrhagische oder eitrige und gangränöse herdförmige Pneumonieen sowie alle die verschiedenen Bronchopneumonieen lassen, wenn sie subpleural liegen, die Pleura niemals

ganz intakt, und ebenso führt auch die Tuberculose der Lunge früher oder später zu pleuritischen Processen. Entzündungen des Herzbeutels und des Peritoneum können benachbarte Pleuraabschnitte ebenfalls in Mitleidenschaft ziehen und Geschwüre des Magens und des Oesophagus, Abscesse der Leber und der Milz, perityphlitische retroperitoneale Abscesse, tuberculöse Herde im Periost der Wirbel oder der Rippen, Entzündungen des Mediastinum etc. können alle die Pleura in mehr oder minder heftige Entzündungen versetzen.

Die entzündlichen Exsudationen sind am häufigsten fibrinöser Natur (Pleuritis sicca), und das Exsudat bedeckt in Form von kleinen Schollen und Flocken oder in zusammenhängenden gelblichweissen Fetzen und Membranen die Oberfläche der Pleura. Etwas seltener bilden sich seröse Ergüsse, in denen mehr oder minder reichlich Fibrinfäden und Flocken enthalten sind, während die Pleura selbst mit Fibrin bedeckt ist. Beide Exsudatformen kommen sowohl bei primärer als bei secundärer Pleuritis vor.

Eitrige Exsudate (Pleuritis purulenta, Empyem) treten am häufigsten nach metastatischen septischen Pneumonieen, nach Durchbruch tuberculöser Lungen- oder Knochenherde, nach Einbruch von Leberabscessen, nach Perforation krebsiger Geschwüre des Oesophagus und des Magens etc. auf, kommen aber auch bei hämatogener Infection ohne Lungenaffectionen und nach Verletzungen vor und werden durch dieselben Kokken verursacht, die auch anderswo Entzündung und Eiterung erregen.

Das Exsudat ist entweder von Aufang an eitrig, oder es trübt sich ein serös fibrinöses Exsudat erst secundär. Zuweilen wird das Exsudat stinkend, jauchig, so namentlich bei Pleuritis, die sich an brandige Lungenherde, oder an eine Perforation von Magen- und Darmgeschwüren anschliesst. Hämorrhagische Exsudate kommen, abgesehen von Individuen, die an Morbus maculosus Werlhofii und Skorbut leiden, am häufigsten bei tuberculösen Entzündungen und bei Carcinomentwickelung vor.

Geringfügige fibrinöse Exsudationen sind meist auf umschriebene Bezirke der Pleura pulmonalis beschränkt und präsentiren sich wie eine Trübung der Pleura. Stärkere Exsudationen verbreiten sich meist über einen grossen Theil der Pleura und greifen auf das Lymphgefässgebiet der Pleura und von da zuweilen auch auf die des interlobulären Bindegewebes über und führen so secundär zu interlobulären Pneumonieen (Pag. 669 Fig. 295).

Die Menge des flüssigen Exsudates schwankt von wenigen Gramm bis zu 5 Kilogramm. Die Flüssigkeit sammelt sich, falls die Pleurablätter nicht verwachsen sind, in den tiefgelegenen Theilen an. Mit Zunahme der Flüssigkeitsmenge wird die Lunge immer mehr comprimirt, bis sie schliesslich zu einem luftleeren, zähen, meist grau oder schwarzgrau, oder bräunlich aussehenden dichten Organe wird, welches der Wirbelsäule anliegt. Das Zwerchfell wird nach abwärts gedrängt, Herz und Mediastinum nach der entgegengesetzten Seite verschoben, die grossen Gefässstämme im Thorax comprimirt.

Denselben Effect haben auch in den Pleuraraum ausgetretene Luft (Pneumothorax), sowie eine Mischung von eitriger Flüssigkeit und Luft (Pyopneumothorax). Bestehen bei Eintritt von Exsudationen bereits Verwachsungen der Pleurablätter, so sammelt sich das Exsudat da an, wo es zwischen denselben Raum findet.

Die **Resorption** seröser Exsudationen vollzieht sich bald rasch, bald langsam. Wo reichliche Fibrinauflagerungen liegen, pflegt sich eine **entzündliche Gewebebildung** einzustellen, welche in der nämlichen Weise, wie dies vom Pericard beschrieben wurde (§ 19 Fig. 19), zu Verdickungen und zu Verwachsungen (Pleuritis adhaesiva) der einander gegenüberliegenden Theile der Pleurablätter führt.

Kleinste umschriebene Gewebswucherungen führen zur Bildung kleiner weisser Flecken oder flacher Knötchen, grössere und umfangreichere produciren diffuse weisse Verdickungen und Verwachsungen in Form von Membranen und Strängen. Treten über einer Lunge immer wieder neue pleuritische Affectionen auf, Zustände, die namentlich bei tuberculösen Lungenleiden vorkommen, so kann die Verdickung der Pleura ganz bedeutende Dimensionen annehmen, und es können Pulmonal- und Costalpleura zu einer schwieligen Bindegewebsmasse (Pleuraschwarten) von 0,5—1 bis 2 Ctm. Durchmesser sich umgestalten, so dass eine Trennung der Pleurablätter unmöglich wird, und auch die Costalpleura sich nur schwierig von ihrer Unterlage ablösen lässt.

Geht die Resorption eines Exsudates nur langsam vor sich, oder treten immer wieder von neuem flüssige Exsudationen auf, welche eine Verklebung der einander gegenüberliegenden Pleurablätter verhindern, so kann sich die Lungenpleura in mehr oder minder grosser Ausdehnung in ein schwieliges, schwartiges Bindegewebe umwandeln (Fig. 296 Pag. 671), das sich häufig auch noch auf die interlobulären Septen fortsetzt. Geht dieses Bindegewebe im Laufe der Zeit eine Schrumpfung ein, so wird die Lunge dauernd verkleinert und zugleich mehr oder weniger difformirt, die Ränder abgerundet. Der frei werdende Raum in der Thoraxhöhle bleibt dabei mit Flüssigkeit gefüllt, doch pflegt gleichzeitig auch eine Verkleinerung des Thoraxraumes durch Heranziehung des Herzbeutels und durch Hochstand des Zwerchfells, zum Theil auch durch ein Zusammensinken des Brustkorbes und durch Krümmung der Wirbelsäule sich einzustellen. Die Verkleinerung wird natürlich um so stärker, je mehr das Exsudat schliesslich noch schwindet. Die pleuritischen Schwarten können nach einiger Zeit verkalken.

Bei eitrigen und eitrig jauchigen Exsudaten kommt es häufig zu Macerationen und Corrosionen von Theilen der Pleura. Bei Durchbrechung der Pleura pulmonalis dringt der Eiter in das Lungengewebe, durchsetzt dasselbe, gelangt schliesslich in die Bronchien und kann sich auf diese Weise, namentlich bei Hustenstössen, entleeren. Man findet alsdann bei der Section mehr oder minder grosse Defecte in der Pulmonalpleura und unter denselben das eitrig infiltrirte Lungengewebe. Bei Lungenvereiterung kann sich auch eine mit der Sonde verfolgbare Kommunikation zwischen der Pleurahöhle und einem Bronchus bilden, ein Vorgang, der dann meist auch zu Austritt von Luft in die Pleurahöhle, zu Pyopneumothorax führt, während im ersteren Fall ein Luftaustritt gewöhnlich ausbleibt.

Greift der Process der Vereiterung auf die Pleura costalis über, eine Erscheinung, die etwas seltener als die Perforation der Pulmonalpleura eintritt, so drängt sich der Eiter zwischen den Rippen allmählich bis in das subcutane Gewebe vor und bildet hier Abscesse (Empyema necessitatis), so namentlich in der Nähe des Sternum, im Gebiete der Rippenknorpel.

In seltenen Fällen greifen Pleuraeiterungen auch auf das Mediastinum, das Pericard, oder auf das Peritoneum und das retroperitoneale

Gewebe über. Vom Mediastinum aus kann die Pleura der andern Seite ergriffen werden.

Empyeme können nach natürlich oder künstlich eingetretenem Abfluss des Eiters heilen, wobei die Pleura sich mit jungem Keimgewebe bedeckt, das noch Monate lang Eiter absondert. Im Laufe der Zeit entwickeln sich aus diesem Keimgewebe dicke Bindegewebsschwarten, während sich der Eiter haltende Raum theils durch Anfüllung mit Bindegewebe, theils durch Schrumpfung des Thorax und durch Heranziehung des Zwerchfells und des Mediastinum mit dem Herzbeutel immer mehr verkleinert. Je jünger das Individuum, desto leichter wird dabei auch der Thorax zusammensinken und die Wirbelsäule sich nach der kranken Seite krümmen.

Literatur: Penzoldt, *Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen, D. Arch. f. klin. Med. XVIII;* Debove, *Rech. s. l. épanchements chyliformes des cavités séreuses, L'union méd. 1881;* Kirchner, *Chylothorax, v. Langenbeck's Arch. XXXII;* Neumann, *Entwickelung des Bindegewebes in pleuritischen Schwarten, Arch. d. Heilk. X;* Arnold, *ebenso, Virch. Arch. 39. Bd.;* Heubner, *Infectiöse Pleuritis im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXI 1884;* Fräntzel, *Krankheiten der Pleura, v. Ziemssen's Handb. IV;* Simmonds, *Empyem im Kindesalter, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV 1884;* Weil, *Z. Lehre v. Pneumothorax, D. Arch. f. klin. Med. XXV 1879, XXIX 1881, XXXI 1882;* Seifert, *ebenso, ib. XXXIII 1883;* Senator, *ebenso, Zeitschr. f. klin. Med. II 1881;* Rosenbach, *Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten, Wiesbaden 1880;* Weichselbaum, *Aetiol. der Rippenfellentzündung, Wiener med. Jahrb. 1886;* Kelsch et Vaillard, *Rech. sur les lésions anatomo-pathol. et la nature de la pleurésie, Arch. de phys. 1886.*

§ 309. **Tuberculose der Pleura** ist entweder Theilerscheinung einer hämatogenen Miliartuberculose, oder aber eine von der Lunge oder den Bronchialdrüsen, oder dem knöchernen Theil des Thorax, oder vom Bauchfell, selten von einem andern benachbarten Organe aus fortgeleitete Affection. Gelegentlich können auch Tuberkelbacillen in die Pleura gelangen, ohne vorher anderswo Veränderungen hervorgerufen zu haben und ohne gleichzeitig andere Gewebe zu inficiren, so dass also auch primäre Pleuratuberculose vorkommt. Bei Verbreitung der Bacillen im Innern des Pleuragewebes entwickeln sich Tuberkel theils mit, theils ohne Hof von hyperämischen Blutgefässen.

Gerathen Bacillen in den Pleurasack selbst, so pflegt eine mehr oder minder heftige Entzündung einzutreten, so dass sich häufig serös fibrinöse blutige Exsudationen und weiterhin Gewebswucherungen einstellen, welche Tuberkel enthalten. Treten aus tuberculösen Lungenherden, oder aus tuberculösen Congestionsabscessen der Wirbelsäule auch Zerfallsmassen des Gewebes oder auch noch Luft in die Pleurahöhle ein, so kommt es meist zu eitrigen Ergüssen, zur Bildung eines Empyemes und bei Luftaustritt aus der Lunge zu einem Pyopneumothorax.

Die an tuberculöse Lungenerkrankungen sich anschliessende Pleuritis führt meist zu bindegewebiger Verwachsung der Pleuren, die tuberkelfrei sind, allein es kommen auch Entzündungen und Gewebswucherungen mit Bildung von stark vascularisirten Verwachsungsmembranen und Strängen vor, welche reichliche Mengen von Tuberkel und Tuberkelconglomeraten enthalten und meistens mit blutig serösen

und blutig fibrinösen, mitunter fast rein hämorrhagischen Ausschwitzungen verbunden sind. Bei langer Dauer des Processes können die Tuberkelconglomerate käsige Massen bilden, welche zwischen Bindegewebsschwarten eingeschlossen werden.

Pleurainfectionen nach Tuberculose der Wirbelsäule und der Bronchialdrüsen äussern sich bald nur durch mehr oder minder reichliche Tuberkeleruptionen in der Nachbarschaft des primären Herdes mit geringen Exsudationen, bald durch starke, serös fibrinöse und blutige Ausschwitzungen mit nachfolgenden Bindegewebswucherungen.

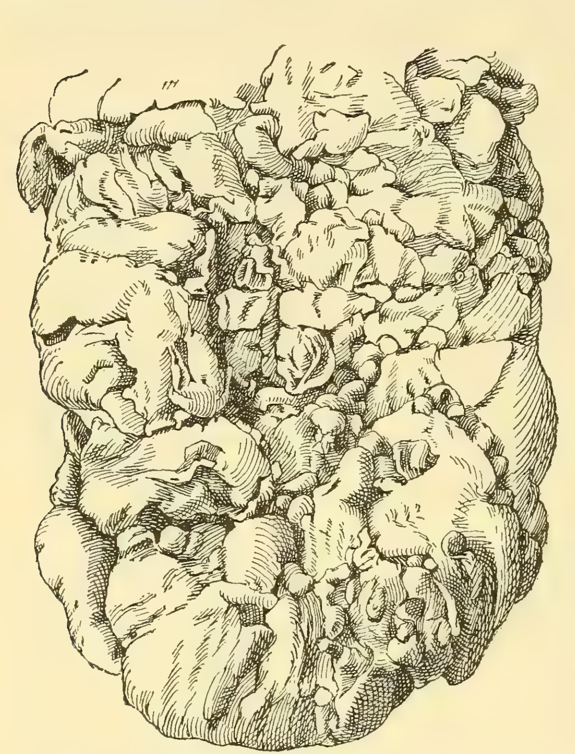


Fig. 309. Wucherungen der Pleura bei Perlsucht des Rindes. Um $\frac{1}{8}$ verkleinert.

Bei Rindern localisirt sich die Tuberculose mit besonderer Vorliebe in den serösen Häuten, namentlich in der Pleura und führt hier zur Bildung mächtiger zotten- und knotenförmiger zuweilen gestielter Gewebswucherungen (Fig. 309), welche der Serosa ein höchst auffälliges Aussehen verleihen und der Krankheit den Namen Perlsucht eingetragen haben. Frisch sieht das Gewebe grau oder grauröthlich aus; später wird es derber und blasser und geht zu einem Theil Verkäsung und Verkalkung ein.

Von **primären Geschwülsten** der Pleura kommen Carcinome (vergl. § 234), Fibrome, Sarcome, Angiome, Lipome, Osteome vor, doch sind sie alle selten.

Secundäre Geschwülste kommen namentlich nach Carcinomen der Mamma, der Schilddrüse, des Oesophagus und des Magens vor, wobei dem Verlauf der Lymphgefässe folgend Knötchen verschiedener Grösse auftreten. Bei Eruption zahlreicher Krebsknötchen stellt sich nicht selten eine serös fibrinöse, hämorrhagische Exsudation ein.

Von **thierischen Parasiten** kommt der Echinococcus in der Pleura vor und kann sich in derselben primär entwickeln oder aus der Lunge bei weiterem Wachsthum in die Pleurahöhle einbrechen.

VIII. Pathologische Anatomie der Schilddrüse.

§ 310. Die **Schilddrüse** des Erwachsenen besteht aus zwei Seitenlappen und einer brückenartigen Verbindung zwischen beiden, welche

als Isthmus bezeichnet wird. Die Höhe der Seitenlappen beträgt in der Norm 5—7 Ctm., die Breite 3—4 Ctm., die Höhe des Isthmus schwankt zwischen 4 und 20 Mm. Sehr häufig kommt auch ein mittlerer Lappen vor, welcher als Pyramide bezeichnet wird und vom Isthmus aus nach oben steigt. Ihr Parenchym baut sich aus einem gefässreichen bindegewebigen Stroma auf, welches zahlreiche, meist rundlich gestaltete, geschlossene Höhlen einschliesst, welche entweder mit kleinen Epithelzellen vollkommen gefüllt sind oder aber ein centrales Lumen besitzen, wobei alsdann die Epithelzellen einen einfachen Wandbesatz von kubischen oder cylindrischen Epithelien bilden. Im späteren Leben pflegt sich in einem Theil der Drüsenblasen Kolloidsubstanz zu bilden.

Mangel der Schilddrüse ist selten. Häufiger wird eine abnorme **Kleinheit** oder Mangel eines Lappens oder des Isthmus, **abnorme angeborene Grösse, abnorme Lappung,** sowie die Bildung von abgeschnürten **Nebendrüsen** beobachtet, welche räumlich entfernt von der Hauptdrüse z. B. am Zungenbein, an den tieferen Partieen der Trachea, in der oberen Schlüsselbeingrube, im Kehlkopf (Bruns), an der Aorta, hinter dem Pharynx liegen können. In sehr seltenen Fällen hat der Isthmus seine Lage zwischen Oesophagus und Trachea.

Im hohen Alter verfällt das Schilddrüsengewebe einer mehr oder minder ausgesprochenen **Atrophie,** wobei die Drüsenblasen zu Häufchen kleiner Zellen schrumpfen und stellenweise ganz verschwinden, während das Grundgewebe homogen, sclerotisch wird und zum Theil auch an Masse zunimmt.

Die **wichtigsten krankhaften Veränderungen der Schilddrüse** bestehen in jenen Zuständen der Vergrösserung der ganzen Drüse oder einzelner Theile derselben, welche unter dem Namen **Struma** oder **Kropf** zusammengefasst werden.

Die Vergrösserung ist entweder schon bei der Geburt vorhanden, oder tritt erst während des extrauterinen Lebens, in der Kindheit, oder während der Pubertätszeit oder noch später auf und ist entweder durch eine gleichmässige Massenzunahme eines Lappens oder der ganzen Drüse, oder aber durch das Auftreten mehr oder minder zahlreicher Knoten bedingt.

Nach dem klinischen Verhalten und der anatomischen Beschaffenheit der vergrösserten Drüse kann man drei Gruppen von Strumen unterscheiden, von denen zwei durch eine Gewebsneubildung, eine dagegen nur durch eine Congestion oder durch eine Stauungshyperämie bedingt sind. Der letztgenannte Zustand ist vorübergehend und kann danach als **transitorische hyperämische Struma** von den anderen abgetrennt werden.

Die auf Gewebsneubildung beruhenden Vergrösserungen sind theils durch Geschwulstbildungen bedingt, welche den Carcinomen und Sarcomen angehören, theils durch Wucherungen, welche in ihrem Bau sich an die Structur der normalen Drüse anschliessen. Die ersteren werden gewöhnlich als **maligne**, die letzteren als **benigne Strumen** bezeichnet.

Die **Entstehung der benignen Strumen** ist auf eine hyperplastische Wucherung zurückzuführen, welche von dem Drüsenparenchym ausgeht, wobei aber durch ungleiche Massenzunahme der einzelnen Theile oder durch secundäre Veränderungen im gewucherten Gewebe verschiedene Formen von Kröpfen entstehen können. Je nach der Ausbreitung der Wucherung kann man eine **diffuse** und eine **kno-**

tige Hypertrophie der Schilddrüse unterscheiden. Die erstere führt zu einer gleichmässigen oder lappigen, die letztere zu einer knolligen höckerigen Vergrösserung der Schilddrüse, welche unter Umständen die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen und mehr erreichen kann. Die Vergrösserung ist bald einseitig, bald doppelseitig und kann sich auch auf das Verbindungsstück beschränken.

Sowohl die diffuse als die knotige Form der Schilddrüsenhypertrophie ist durch eine Zunahme des Drüsengewebes bedingt, wobei die wuchernden Drüsenzellen bald fast nur kleine kugelige und ovale Zellhaufen (Fig. 310 *a*) und solide Zellstränge, bald hauptsächlich Bläschen oder auch wohl Schläuche mit epithelialem Wandbesatz (*b*), zum Theil auch mit kolloidem Inhalt (*c*), bald beiderlei Formationen in ziemlich gleichen Mengenverhältnissen bilden. Nach Virchow pflegt man einen so gebauten Kropf als S t r u m a h y p e r p l a s t i c a f o l l i c u l a r i s s. p a r e n c h y m a t o s a zu bezeichnen.

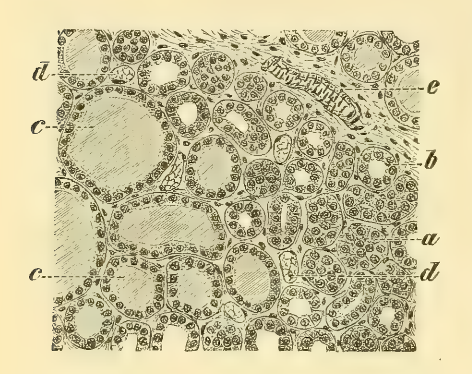


Fig. 310. S t r u m a p a r t i m h y p e r p l a s t i c a p a r t i m k o l l o i d e s. *a* Mit Zellen gefüllte Follikel. *b* Follikel mit Lumen. *c* Kolloidklumpen. *d* Capillaren. *e* Bindegewebe mit Arterie. Mit Hämatoxylinalaun gefärbtes Präparat. Vergr. 80.

Besteht das Gewebe fast nur aus kleinen soliden Zellhaufen und Zellsträngen und aus kolloidfreien Bläschen, die durch spärliches, mehr oder minder gefässreiches Bindegewebe von einander getrennt sind, so sieht die Schnittfläche, je nach dem Blutgehalt, weisslich oder fahlgelb oder rothbraun und dunkelbraun aus. Entwickeln sich im Innern der Drüsenbläschen grössere Mengen von Kolloid, so nimmt die Masse des erkrankten Gewebes noch mehr zu und erhält zugleich eine durchscheinende honigähnliche Beschaffenheit. Ergreift die übermässige Kolloidbildung den grössten Theil der Drüsenfollikel, so scheint sich das Gewebe nur aus einem zarten Gerüstwerk, dessen Maschen eben die durchscheinende Kolloidsubstanz enthalten, zusammenzusetzen und man bezeichnet die Bildung als S t r u m a k o l l o i d e s s. g e l a t i n o s a. Die Kolloidbildung kommt sowohl in umschriebenen Knoten als in diffus vergrösserten Schilddrüsenlappen vor und führt zur Bildung sehr umfangreicher Kröpfe. Am hochgradigsten pflegt die Kolloidbildung im Centrum der Knoten zu sein.

Wo die intrafolliculäre Kolloidentartung ihren höchsten Grad erreicht hat, kann das Gewebe ganz aus grossen, mit einem Saum platter Zellen ausgekleideten Blasen bestehen, die nur durch schmale Bindegewebssepten von einander getrennt sind, doch kommen daneben stets noch Stellen vor, wo zwischen den kolloidhaltigen grossen Blasen noch kleine kolloidfreie Bläschen und solide Zellhaufen liegen, von denen aus eine Bildung neuer Drüsenblasen ausgehen kann. Nach Wölfler kann das wuchernde Drüsengewebe in die grossen Blasen hineinwachsen und dieselben mit seinen Producten erfüllen.

Ueberschreitet die Vergrösserung der Drüsenblasen durch Vermehrung ihres Inhaltes ein gewisses Maass, so kann sich eine Atrophie und

ein Schwund der gedehnten Septen einstellen, so dass sich grössere cystenartige Höhlen bilden, welche nach ihrer Genese als Follicularcysten und als Dilatationscysten bezeichnet werden können. Der Inhalt derselben besteht theils aus Kolloid, theils auch aus eiweisshaltiger Flüssigkeit mit verfetteten und abgestossenen Zellen. Die Wand ist mit plattem oder cubischem, selten mit cylindrischem Epithel besetzt.

Nach Wölfler können in der Umgebung von Cysten gelegene Drüsenhaufen die Cystenwand einstülpen und mit Hülfe von einwachsendem Bindegewebe neue Blasen im Innern der Cysten bilden. Es können sich ferner an der Innenfläche der Cysten papillöse Wucherungen, über denen das Epithel cylindrisch wird, erheben (prolifere Cystadenome).

Schon beim Eintritt der Hypertrophie kann auch der Blutgefässbindegewebsapparat sich in hervorragender Weise an der Gewebswucherung betheiligen und dadurch das Aussehen des Gewebes wesentlich beeinflussen. Zunächst bildet sich das Gefässsystem und zwar sowohl das arterielle und venöse, als auch das capillare in pathologisch gesteigertem Maasse aus und führt so zu Formen, welche man als Struma vasculosa bezeichnet. Sind namentlich die Capillaren erweitert, so werden die Drüsenbeeren durch weite Bluträume auseinandergedrängt, und es kann unter Umständen das Gewebe mehr und mehr das Aussehen einer Teleangiectasie oder eines cavernösen Angiomes, zwischen deren Gefässwänden Drüsenbeeren liegen, annehmen.

Ueberaus häufig stellen sich in hypertrophischen Schilddrüsen Blutungen ein, welche das Parenchym durchtränken und unter Umständen eine erhebliche Anschwellung des Kropfes bedingen. Sind die Blutungen sehr bedeutend, so kann das infarcirte Gewebe nekrotisch werden, worauf sich braune oder gelbe, breiige, schmierige Erweichungsmassen bilden, welche sich nach Auflösung der nekrotischen Bestandtheile und nach fibröser Verhärtung des benachbarten Gewebes in Cysten mit gefärbtem flüssigem Inhalt umwandeln.

Führen Blutungen nicht zur Erweichung, so kann sich an Stelle derselben späterhin hyalines oder auch streifiges Bindegewebe entwickeln (Wölfler), das bald von spärlichen, bald von reichlichen Blutgefässen durchzogen wird und in letzterem Falle dann häufig wieder von Zellhaufen, Drüsenschläuchen und Bläschen durchsetzt wird.

Das Bindegewebe der reinen follicularen Strumen tritt gegenüber dem Drüsenparenchym zurück und bildet nur da grössere Balken, wo die Grenzen einzelner Abschnitte des Drüsengewebes liegen oder wo ein Knoten sich gegen das übrige Drüsengewebe abgrenzt.

Nach Blutungen und nach Gewebserweichungen tritt die Bindegewebswucherung nicht selten mehr in den Vordergrund, und es können sich danach mehr oder minder ausgedehnte Herde eines derben fibrösen weissen Gewebes bilden, durch welches der Kropf mehr und mehr eine faserige Beschaffenheit erhält und danach als Struma fibrosa bezeichnet wird. Bei Bildung von Erweichungscysten pflegt eine fibröse Induration in der Membran der Cysten einzutreten. In Drüsenknoten ist überaus häufig das Centrum in eine fibröse Masse verwandelt, und es strahlen alsdann vom Kern aus fibröse Radien nach der Peripherie. Unter Umständen kann sich die Bindegewebswucherung auch mehr diffus ausbreiten und das Drüsengewebe mehr und mehr zur Verfettung und zum Schwund bringen.

Nicht selten geht das interfolliculäre Gewebe eine hyaline Entartung ein (Fig. 311), welche nach GUTKNECHT durch Ablagerung einer hyalinen Substanz zwischen den Fibrillen, der aber weiterhin auch eine Quellung der Fibrillen selbst nachfolgt, bedingt ist. Die Drüsenzellen können sich noch eine Zeit lang erhalten (*b*), gehen aber oft zu einem grossen Theil zu Grunde, worauf klare Flüssigkeit (*c*)

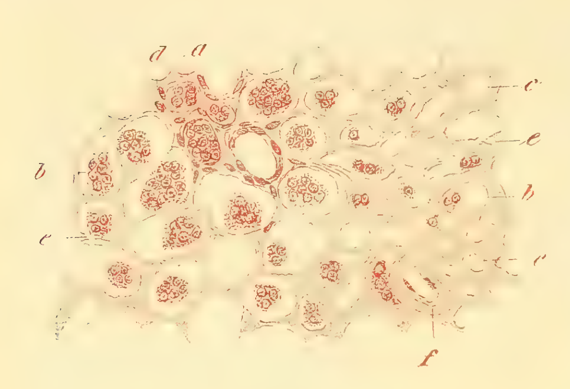


Fig. 311. Struma hyperplastica mit hyaliner Entartung des Bindegewebes und Schwund der Epithelien. *a* Mit Epithel gefüllte Follikel. *b* Mit Epithel und Flüssigkeit gefüllte Follikel. *c* Follikel, welche nur Flüssigkeit enthalten. *d* Normales Stroma mit Blutgefäss. *e* Hyalin entartetes Stroma. *f* Blutgefäss mit hyaliner Wand. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 80.

ihre Stelle einnimmt. Gleichzeitig gehen auch die Wände der Capillaren, sowie der grossen Gefässe (*f*) eine hyaline Entartung ein, so dass schliesslich das Gewebe vollständig zellenlos, homogen (*e*) oder leicht trübe wird, worauf dann zuweilen in der hyalinen Substanz Vacuolen auftreten.

Gehen alle Epithelzellen verloren (*c*), so bleibt schliesslich nur ein aus hyaliner Substanz bestehendes schwammiges Gewebe übrig (*e*), welches rundliche, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Hohlräume verschiedener Grösse einschliesst. Erleidet die Schilddrüse Traumen, so kann sich in diese Hohlräume leicht Blut ergiessen.

Nach GUTKNECHT tritt die hyaline Entartung stets im Centrum der Knoten zuerst auf und schreitet von da nach der Peripherie. Wo die Degeneration einen gewissen Grad erreicht hat, wird das Gewebe stark durchscheinend, schleimgewebeähnlich (Struma myxomatodes). An der Uebergangsstelle in die drüsenhaltige Rindenzone sieht man in der gallertigen Grundsubstanz weissliche oder gelbliche oder bräunliche Körner, welche den Drüsenbeeren entsprechen.

Häufig gewinnt das fibröse Gewebe der derben Strumen da und dort auch eine sclerotische Beschaffenheit, wird also sehr dicht und derb, homogen und schliesst nur wenige hohle oder solide Follikel ein.

Hyalin verdickte Capillaren sowie hyalines und sclerotisches Stroma sind nicht selten der Sitz von Kalkablagerungen und es kann danach ein fibröser und myxomatöser Kropf zu einem Theil verkalken und dadurch hart werden, so dass man ihn wohl auch als Struma ossea bezeichnet Unter Umständen kann auch der Inhalt der Drüsenblasen sowie auch grösserer Cysten verkalken.

In sehr seltenen Fällen kommt auch eine Verknöcherung des Bindegewebes vor (FÖRSTER, LUECKE).

Amyloidentartung kommt sowohl in unveränderten als auch in strumös entarteten Schilddrüsen vor und betrifft meist die Gefässe.

In Strumen kommt auch eine locale Amyloidbildung vor (Beckmann), wobei wachsartige Knoten (Wachskröpfe) entstehen.

Verfällt in einem entarteten Bezirk das hyalin und kernlos gewordene Stroma der Auflösung, so können sich Erweichungscysten bilden, deren Inhalt aus Kolloid, Drüsenzellenresten, Kernen, Blut, Blutpigment, Cholestearin und Fett besteht. Solche Entartungs- und Erweichungsprocesse kommen indessen nur in den centralen Theilen von Knoten vor, und es besteht danach die Wand dieser Cysten aus der bindegewebigen Kapsel des Knotens, sowie aus dem noch nicht erweichten Drüsenparenchym. Durch peripheres Fortschreiten der hyalinen Degeneration des Stroma und der Kolloidentartung der Drüsen mit nachfolgender Erweichung kann die Cyste sich mehr und mehr vergrössern. Häufig auftretende Hämorrhagieen führen dabei theils zu einer Vermehrung und Veränderung des Inhaltes, theils zu einer Beschleunigung des Gewebszerfalls. Durch Bindegewebswucherung kann die Wand der Cysten sich verdicken, doch entartet das Bindegewebe häufig wieder und erweicht und zerfällt. Die Cystenwand kann zum Theil verkalken. In seltenen Fällen bilden sich auch Erweichungscysten im Innern von sclerotischem Bindegewebe.

Die zahlreichen und mannigfaltigen Veränderungen, welche sich in gewuchertem Schilddrüsengewebe einstellen können, bringen es mit sich, dass das Aussehen von Strumen auf dem Durchschnitt ein sehr buntes und wechselndes ist. Rothbraune und fahlgelbe drüsenreiche Stellen können mit schwarzrothen Hämorrhagieen und braunrothen oder auch durch Fett mehr weiss gefleckten Erweichungsherden und mit Kolloidmassen und hyalinem, durchscheinendem mit Flüssigkeit durchtränktem drüsenarmem Bindegewebe, sowie mit glänzend weissen Kalkablagerungen in bunter Mannigfaltigkeit wechseln, und bei der Bildung multipler Knoten können nicht nur die Knoten verschieden aussehen, sondern es können auch die Theile der einzelnen Knoten ein verschiedenes Verhalten zeigen. Gleichzeitig kann auch das Gewebe, das an der Hypertrophie nicht Theil genommen hat, ähnliche regressive Veränderungen bieten, wie sie den gewucherten Theilen zukommen.

Erreichen die Strumen eine bedeutende Grösse, so können sie die Trachea comprimiren und verengen. Es geschieht dies namentlich dann, wenn beide Lappen sich stark vergrössern und die Trachea umfassen, oder wenn ein vergrösserter Lappen die Trachea nach der entgegengesetzten Seite ausbuchtet, oder wenn ein Knoten hinter das Manubrium sterni hinunterwächst. Durch den anhaltenden Druck können die Trachealknorpel zur Atrophie gebracht werden, doch geschieht dies erst nach sehr langer Dauer der Compression.

Besitzt ein Individuum accessorische Schilddrüsen, so können auch diese der Sitz von Strumen werden.

Literatur: Ecker, *Zeitschr. f. rat. Med. VI 1847;* Lebert, *Die Krankh. d. Schilddrüse, Breslau 1862;* Friedreich, *Virchow's Handb. d. spec. Path. V 1858;* Rokitansky, Z. *Anatomie d. Kropfes, Wien 1849;* Virchow, *Die krankh. Geschwülste III*; Lücke, *Handb. d. allg. und spec. Chir. v. Billroth und Pitha III 1875*; Demme, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III;* Stromeyer, *Arch. f. phys. Heilk. IX 1850;* Guillot, *Arch. gén. 1860;* König, *Arch. f. Heilk. 1865;* Genzmer, *Virch. Arch. 74. Bd.;* Lücke, *D. Zeitschr. f. Chir. VII;* Kaufmann, *ib. XVIII;* W. Müller, *Jenaische Zeitschr. f. Med. VI 1871;* Cohnheim, *Virch. Arch. 68. Bd.;* Buob, *Du goître*

congén. Strassbourg 1867; HECKER, *Monatsschr. f. Geburtsk. XXXI 1868;* SPIEGELBERG, *Würzburger med. Zeitschr. 1864;* NIEPCE, *Traité du goître, Paris 1851*; LUTON, *Nouv. Dictionn. de méd. XVI art. goître 1872;* BERGER, *Arch. de méd. 1874;* HILDEBRAND, *Eulenburg's Realencyclop. Art. Struma;* WÖLFLER, *Ueber die Entwickelung und den Bau der Schilddrüse, Wien 1880 und Entwickel. u. Bau d. Kropfes, v. Langenbeck's Arch. XXIX 1883;* MADELUNG (*Accessorische Schilddrüsen*), *ib. XXIV;* GORF, *Fortschr. d. Med. I;* GUTKNECHT, *Virch. Arch. 99. Bd. 1885;* ROSE, *Der Kropftod und die Radicalkur der Kröpfe, Arch. f. klin. Chir. XXII*; MÜLLER, *Ueber die Kropfstenose der Trachea, Kl. Mittheil. v. P. Bruns I 1884;* SEITZ, *Kropftod durch Stimmbandlähmung, v. Langenbeck's Arch. XXIX*; KAUFMANN, *Struma retropharyngo-oesophagea, Dtsche. Zeitschr. f. Chir. XVIII 1884.*

§ 311. Die **Aetiologie des gutartigen Kropfes** ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt, doch vermögen wir wenigstens bis zu einem gewissen Grade die Bedingungen anzugeben, unter denen er sich zu entwickeln pflegt.

Es ist bereits in § 310 darauf hingewiesen worden, dass durch eine Verstärkung des Blutzuflusses oder eine Hemmung des Blutabflusses eine erhebliche Schwellung der Schilddrüse herbeigeführt werden kann. Und diese Schwellungen sind, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer vorübergehend, sondern können zu einer dauernden Vergrösserung der Schilddrüse führen, und zwar einer solchen, welche nicht nur auf einer Gefässerweiterung, sondern auf einer Gewebsneubildung beruht.

In diesem Sinne können z. B. häufiges Schreien, das Blasen von Instrumenten, das Tragen schwerer Lasten, Bergsteigen, Schwangerschaft, infectiöse Erkrankungen, Herzfehler u. s. w. wirken. In besonders auffälliger Weise macht sich eine durch congestive Hyperämie herbeigeführte chronische Vergrösserung der Schilddrüse bei jenen Strumen geltend, welche als ein Symptom jener eigenthümlichen Gefässneurose auftreten, welche als Basedow'sche Krankheit bezeichnet wird und welche durch eine Beschleunigung der Herzaction, durch eine Verstärkung der Pulsation der Hals- und Kopfgefässe und durch ein Hervortreten der Augen aus den Augenhöhlen ausgezeichnet ist. Entwickelt sich unter solchen Verhältnissen ein Kropf, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass der Blutreichthum der Drüse es ist, welcher die Veranlassung zu Gewebswucherung wurde, und es steht hiemit in Einklang, dass in wucherndem Drüsengewebe stets auch eine reichliche Vascularisation gefunden wird.

Allein die aufgeführten Bedingungen sind durchaus nicht immer bei dem Auftreten des Kropfes gegeben, und sie erklären vor allem nicht, dass der Kropf nicht überall in annäherd gleicher Häufigkeit auftritt, sondern vielmehr in manchen Gegenden sehr selten ist, während in anderen ein grosser Procentsatz der Bevölkerung an Strumen leidet. Sie erklären ferner nicht, dass in kropffreien Familien Kropf auftritt, wenn sie in einer Kropfgegend ihren Wohnsitz nehmen, und dass bei Individuen, welche an Kropf leiden, der Kropf schwindet, wenn sie in eine kropffreie Gegend ziehen. Sie erklären ebenfalls nicht, dass Kropf schon bei der Geburt vorhanden sein kann.

Die eben erwähnten Erfahrungsthatsachen erfordern zu ihrer Erklärung die Annahme, dass die Bedingungen der Kropfgenese an gewissen Oertlichkeiten haften. Eine Stütze erhält diese Annahme auch noch dadurch, dass in Gegenden, in welchen Kropf endemisch ist, zu Zeiten

Kropfepidemieen vorkommen können, dass z. B. in Garnisonen und Pensionaten zu gleicher Zeit oder rasch nacheinander eine grosse Zahl der dort wohnenden Individuen an rasch sich entwickelnden Strumen erkranken.

Man hat für dieses epidemische und endemische Auftreten des Kropfes vielfach nach Erklärungen gesucht, man hat die Luft, den Boden, das Trinkwasser, die socialen Verhältnisse, kurz alles dasjenige beschuldigt, worin man mit irgend welcher Berechtigung die Ursache erblicken zu dürfen glaubte. Eine allgemeine Anerkennung hat sich indessen keine der aufgestellten Theorieen zu verschaffen gewusst. Am wahrscheinlichsten ist es, dass die Ursache des Kropfes ein **Miasma** ist, und zwar ein solches, welches von der Höhenlage sowie von den Temperaturverhältnissen und von den Erdformationen der betreffenden Gegend unabhängig ist.

Welcher Natur das Miasma ist und wie es in den Körper gelangt, ist zur Zeit nicht zu sagen. Klebs und Bircher vermuthen die Ursache in Mikroorganismen, doch ist es ihnen nicht gelungen, einen sichern experimentellen Beleg für ihre Ansicht zu erbringen. Sehr wahrscheinlich gelangt der Krankheitserreger mit dem Trinkwasser in den menschlichen Organismus.

Wie der supponirte Infectionsstoff wirkt, wissen wir ebenfalls nicht. Da Kinder mit Kropf geboren werden können, so müssen wir annehmen, dass er schon intrauterin vom mütterlichen Organismus aus auf die Frucht zur Einwirkung gelangen kann. Stellen sich in Gegenden, die mit Kropf behaftet sind, Kropfepidemieen ein, so ist dies dahin zu deuten, dass zu Zeiten die Infectionsbedingungen besonders günstige sind und zwar entweder durch reichliche Production des Infectionsstoffes oder aber durch eine zeitlich gesteigerte Prädisposition der Einwohner.

In Gegenden, in denen Kropf endemisch ist, kommen auch Taubstummheit und Idiotie, sowie jene Störung der Körperausbildung, welche man als Cretinismus bezeichnet und welche wesentlich durch bestimmte Störungen des Knochenwachsthums (s. diese), zum Theil auch durch pathologische Entwickelung der Weichtheile gekennzeichnet ist, in endemischer Verbreitung vor. Man hat danach diese Entwickelungsstörungen seit langem zu dem Auftreten des Kropfes in Beziehung gebracht und die Annahme gemacht, dass die cretinistische Missbildung des Organismus demselben Miasma die Entstehung verdanke, wie der Kropf, dass erstere als die schwerere Form derselben infectiösen Erkrankung wie der Kropf anzusehen sei. Gestützt wird sie wesentlich dadurch, dass cretinistische Idioten meistens zugleich auch Kropf haben und oft aus Familien stammen, welche an Kropf leiden, und dass sie, soweit es sich nicht um sporadische, durch krankhafte Processe und Entwickelungsstörungen im Gehirn bedingte Idiotie handelt, wesentlich in denselben Gebieten in grösserer Zahl vorkommen, in denen auch Kropf endemisch ist.

Literatur: Rösch, *Unters. üb. d. Cretinismus in Württemberg 1844*; Virchow, *Gesammelte Abhandl. 1856*; Saint-Lager, *Etude sur les causes du crétinisme et du goître endemique, Paris 1867*; Lücke, *Chir. v. Pitha und Billroth III*; Baillarger, *Enquéte sur le goître et le crétinisme, Paris 1873*; Demme, *l. c.*; Freund, *Die Bezieh. d. Schilddrüse zu den weibl. Geschlechtsorganen, In.-D., Strassburg 1882*; Klebs, *Stud. üb. d. Verbreitung d. Kropfes*

in Oesterreich, Prag 1878; Röll, *Spec. Pathol. u. Ther. d. Hausth. 1876:* Hirsch, *Handb. d. hist. geograph. Pathol. 2. Aufl. 1883;* Bircher, *Der endemische Kropf, Basel 1883;* Kratter, *Der alpine Cretinismus, Oesterr. Ges. f. Gesundheitspflege in Wien 1884;* Sachs, *Die Taubstummen im Königr. Sachsen, Leipzig 1884;* Streckeisen, *Morphologie d. Schilddrüse, Virch. Arch. 103. Bd.; Das Königreich Württemberg, herausg. v. k. statist. Bureau 1884;* Schmid, *Einiges über Kropf u. Cretinismus, Württemberg. Correspondenzbl. 1884 u. 1886.*

§ 312. Von **Geschwülsten** kommen in der Schilddrüse sowohl epitheliale als auch Bindesubstanzgeschwülste vor und bilden die Grundlage jener Drüsenvergrösserungen, welche als **maligne Strumen** bezeichnet werden. Sie sind gegenüber den gutartigen Hypertrophieen dadurch ausgezeichnet, dass sie oft über das Gebiet der Drüse hinausgreifen und das benachbarte Gewebe in Mitleidenschaft ziehen, und dass sie Metastasen machen.

Die **epithelialen Geschwülste** bestehen meist aus weichen markig aussehenden Wucherungen und bilden knotige Tumoren von Hühnerei- bis Kindskopfgrösse, welche in irgend einem Schilddrüsenlappen sitzen und meist noch von normalem oder hyperplastischem Schilddrüsengewebe umgeben sind. Nur selten ist die ganze Schilddrüse in Krebsgewebe umgewandelt. Metastasen und Einbruch der Wucherung in angrenzendes Gewebe, z. B. in die Luftröhre und den Kehlkopf, sind häufig und bedingen es, dass die Drüse gegen die Umgebung weniger verschieblich ist als bei gutartigem Kropf. Sie treten am häufigsten in jenen Gegenden auf, wo die Schilddrüsenhypertrophie endemisch vorkommt, und entwickeln sich meistens in einem bereits bestehenden Kropf.

Meist zeigt das krebsige Gewebe den Bau eines typischen Carcinomes, doch gibt es auch Geschwulstbildungen, welche den malignen Adenomen zugezählt werden müssen. In seltenen Fällen kommen auch metastasirende Adenome vor, welche in ihrem Bau den normalen Drüsen sehr ähnlich sehen. Meist enthalten sie indessen mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenschläuche und Blasen, in deren Innern sich zuweilen Papillen entwickeln (Adenoma papilliferum).

Die Krebse besitzen meist den Bau des Carcinoma simplex oder des Carcinoma medullare, deren Epithelnester aus kugelig ovalen oder polymorphen Zellen bestehen. Sehr selten sind Plattenepithelkrebse (Förster, Eppinger, Lücke, Braun, Kaufmann).

Von **Bindesubstanzgeschwülsten** kommen in der Schilddrüse am häufigsten **Sarcome** vor und entwickeln sich ebenfalls meistens dann, wenn bereits Strumen vorhanden sind. Es sind sowohl Rundzellensarcome als Spindelzellensarcome beobachtet, ferner auch Sarcome mit polymorphen Zellen, Riesenzellensarcome (Wölfler), Angiosarcome (Wölfler) und alveoläre Sarcome. Sie treten in Form von knotigen Tumoren auf, welche einen mehr oder minder grossen Theil eines Schilddrüsenlappens, selten dagegen die ganze Schilddrüse einnehmen.

Die Schnittfläche ist im Allgemeinen glatt, doch ist die Geschwulst meist durch derbere Faserzüge in Lappen und Läppchen getheilt. Je nach dem Blutgehalt ist die Farbe weiss und grauweiss oder röthlich oder rothbraun oder dunkelroth. Letzteres ist namentlich bei Geschwülsten mit cavernösen Blutgefässen der Fall, die überdies noch hämorrhagische Herde enthalten können. Die Consistenz ist wechselnd je nach dem Zellreichthum und ist bei den Rundzellensarcomen am geringsten.

Die von den sarcomatösen Wucherungen umwachsenen Drüsenblasen können sich ziemlich lange erhalten. Nach Wölfler kommt es auch vor, dass in der Masse sarcomatöser Geschwülste Muskelfasern eingeschlossen sind.

Metastasenbildung kann sowohl auf dem Lymph- als auf dem Blutwege erfolgen.

Fibrome sah Wölfler bei einem 56jährigen Manne in Form mehrerer haselnuss- bis wallnussgrosser derber Knoten.

Acute Entzündungen der Schilddrüse oder des Kropfes, **acute Thyreoiditis** und **acute Strumitis** kommen am häufigsten nach Verletzungen sowie bei septischen und pyämischen Infectionen, nach Typhus abdominalis, nach Diphtherie (Brieger) und nach Gelenkrheumatismus vor, können indessen auch idiopathisch auftreten und verursachen mehr oder minder bedeutende schmerzhafte Schwellungen. Bei Ausgang in Eiterung bilden sich Eiterherde, zuweilen auch gangränöse Herde und schliesslich Abscesse, welche in die Umgebung durchbrechen können.

Chronische Entzündungen mit Gewebsinduration schliessen sich am häufigsten an Gewebsnekrose und Zerfall im Innern von Strumen an. Andere chronische Entzündungen, welche zu diffuser Gewebsverhärtung führen, sind sehr selten.

Tuberculose der Schilddrüse ist nicht eben häufig, doch kommen sowohl disseminirte hämatogene Miliareruptionen als auch grössere Tuberkelherde vor.

Gummiknoten der Schilddrüse sind sehr selten.

Literatur über Geschwülste: Virchow, *l. c.;* Eberth, *Virch. Arch. 55. Bd;* Eppinger, *Prager Vierteljahrssch. 1875;* Kocher, *D. Zeitsch. f. Chir. IV;* Kaufmann, *ib. XI u. XIV;* Lücke, *Arch. f. klin. Chir. VIII;* Rose, *ib. XXIII;* W. Müller, *Jenaische Zeitschr. f. Med. VI 1871;* v. Winiwarter, *Beitr. z. Statist. der Carcinome, Stuttgart 1878;* Cornil, *Arch. de phys. 1875;* Demme, *Jahresschr. d. Berner Kinderspitals 1879 und Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III;* Griffini, *Arch. per le Scienze med. IV 1880;* Pinner, *D. Zeitschr. f. Chir. XVII 1882;* Braun, *v. Langenbeck's Arch. XXVIII;* E. Neumann, *ib. XXIII;* Bircher, *Volkmann's Samml. klin. Vortr., N. 222;* Heath, *Med. Times 1879;* Huguenin, *Arch. d. Heilk. XV 1874;* Wölfler, *l. c.;* Griffini, *Papilloma infettante, Arch. p. le sc. med. IV 1884.*

Literatur über Thyreoiditis und Strumitis: Beck, *Arch. f. phys. Heilk. 1851;* Bauchet, *Gaz. hebd. 1857;* Martinache, *De l'inflamm. aiguë du corps thyr., Paris 1861;* Chantreuil, *Gaz. des hôp. 1866;* Staudenmeyer, *Zeitschr. f. Chir., Med. u. Geburtsh. 1870;* Kocher, *D. Zeitschr. f. Chir. X;* Roellinger, *De la thyr. aiguë, Paris 1877;* Boegehold, *D. med. Wochenschr. 1880;* Puichaud, *Paris méd. 1881;* Weigert (*Tuberculose*), *Virch. Arch. 88. Bd.;* Chiari (*Tuberculose*), *Med. Jahrbücher v. Stricker 1878;* Virchow, *l. c.;* Demme, *l. c.;* Wölfler, *l. c.;* Fränkel, *Tuberculose, Virch. Arch. 104. Bd.*

IX. Pathologische Anatomie der Thymusdrüse.

§ 313. Die **Thymus** ist ein drüsenähnliches Organ, welches während der Fötalzeit und in den zwei ersten Lebensjahren eine erhebliche Ausbildung erlangt, von da an in ihrem Wachsthum stille steht und vom zehnten Jahre ab sich wieder zurückbildet und durch Bindegewebe und Fettgewebe substituirt wird.

Sie liegt im vorderen oberen Mediastinalraum, hinter dem oberen Theil des Sternum, reicht bis nahe an die Schilddrüse und besteht meistens aus zwei länglichen flachen Lappen, welche mit ihrem medialen Rande einander berühren, oder an dieser Stelle untereinander verschmolzen und von Bindegewebe umschlossen sind.

Die einzelnen Lappen werden durch Bindegewebszüge in Läppchen abgegrenzt. Die kleinsten Structureinheiten, die von Bindegewebe mehr oder weniger vollkommen abgegrenzten Acini besitzen einen Bau, welcher sehr an denjenigen der Lymphdrüsen erinnert, indem ein lockeres, spärlich entwickeltes adenoides Bindegewebe indifferente, lymphatischen Elementen gleichende Zellen und grosse z. Th. mehrkernige Zellen einschliesst. In den peripheren Theilen ist das Zellennetz des Bindegewebsstroma dichter und die Zahl der eingelagerten Zellen erheblich grösser als im Centrum, und man kann danach in den kleinsten Läppchen eine Rinden- und eine Marksubstanz unterscheiden. Einen Ausführungsgang besitzt die ausgebildete Thymus nicht, dagegen Lymphgefässe; doch ist der Verlauf derselben nicht näher bekannt. Das Gewebe ist reich an Blutgefässen.

Nicht selten bilden sich kleine accessorische Drüsen, welche meist oberhalb der Hauptdrüse in der Nähe der Schilddrüse liegen. Mangel der Thymus kommt bei hochgradiger Körpermissbildung, sehr selten bei sonst normalen Früchten vor.

Das Gewicht der Thymus beträgt bei Neugeborenen durchschnittlich 24, bei Kindern von 2 Jahren 26 Gramm, ist indessen erheblichen Schwankungen unterworfen.

Die Thymus entwickelt sich (Stieda, Kölliker, His, Watney) aus dem Epithel einer Kiemenspalte, ist also ursprünglich eine epitheliale Bildung, doch schwinden später die Epithelien wieder, und die Ausbildung des lymphadenoiden Gewebes geht vom Bindegewebe aus.

Ueber die Bedeutung und die Function der Thymus lässt sich zur Zeit etwas Sicheres nicht sagen. Watney, der umfangreiche Studien über den Bau derselben angestellt hat, schreibt ihr eine Betheiligung an der Bildung der rothen und farblosen Blutkörperchen zu. Erstere sollen in hämoglobinhaltigen Zellen gebildet werden.

Schon in der Fötalzeit, reichlicher jedoch im extrauterinen Leben enthält die Thymus homogene, in der Peripherie oft concentrisch geschichtete, zum Theil verkalkte Körper, welche als Hassal'sche Körperchen bezeichnet werden. Sie liegen hauptsächlich in der Mitte der Follikel und sind aus Zellen zusammengesetzt, die zwiebelschalenartig aneinandergelagert sind. Stieda hält dieselben für Ueberreste der ursprünglichen epithelialen Thymusanlage, nach Ammann geht die Entwickelung derselben von den Reticulumzellen oder den Perithelzellen der Gefässe oder den Lymphkörperchen aus, deren Kern und Protoplasma kolloid entartet.

Sowohl verkalkte als unverkalkte concentrische Körper können bei der Rückbildung der Drüse, die wesentlich durch einen Schwund der Zellen bedingt ist, zerfallen und schwinden.

Unter den **pathologischen Veränderungen der Thymus** ist zunächst die mangelhafte Rückbildung derselben nach dem zehnten Lebensjahre zu nennen. Unter Umständen kann sie sich bis in die dreissiger und vierziger Jahre erhalten.

Hämorrhagieen kommen namentlich bei Tod durch Asphyxie sowie bei hämorrhagischer Diathese vor.

Hämatogene eitrige Entzündungen kommen namentlich bei Pyaemie vor und können zu multipler Abscessbildung oder zu totaler Vereiterung führen. Eiterungen am Halse greifen gelegentlich auch auf die Thymus über.

Tuberculose tritt sowohl in Form disseminirter Knötchen als auch in grossen verkäsenden Granulationsherden auf.

Gummöse syphilitische Entzündungen sind mehrfach beschrieben.

Primäre Geschwulstbildungen von dem Bau der weichen oder harten Lymphosarcome sowie reine Sarcome kommen sowohl bei Leukämie als auch ohne diese vor und treten in Form weicher markiger oder derberer Tumoren auf, die zuweilen eine beträchtliche Grösse erreichen und auf die Respirationswege und die angrenzenden Gefässe und das Herz drücken und die Lunge nach aussen drängen.

Literatur; Kölliker, *Gewebelehre, Leipzig 1867 und Entwickelungsgesch., Leipzig 1879;* Affanasiew, *Arch. f. mikrosk. Anat. XIV 1877;* Friedländer, *Die Physiol. d. Thymusdrüse, Frankfurt a. M. 1858;* His, *Zeitschr. f. wissensch. Zool. X u. XI und Menschliche Embryonen I, Leipzig 1880;* Stieda, *Unters. üb. die gland. thymus, gl. thyr. u. gl. carotica, Leipzig 1881;* Virchow, *sein Arch. 3. Bd.;* Gegenbaur, *Anatomie, Leipzig 1883;* Watney, *Philos. Trans. of the Roy. Soc. III 1882;* Ammann, *Beitr. z. Anat. d. Thymus, I.-D., Basel 1882;* Dubois, *Gaz. méd. de Paris 1850 (Entzündung);* Dupaul, *Mem. d. l'Acad. de méd. XVII (Entzündung);* Eberth, *Virch. Arch. 40. Bd. (Gumma);* Lancereaux, *Traité d'anat. path. II 1881;* Virchow, *Geschwülste II;* Wittich, *Virch. Arch. 8. Bd.;* Steudener, *ibid. 59. Bd.*

ZWÖLFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Harnapparates.

I. Einleitung. Missbildungen.

§ 314. Der Harnapparat wird durch die Nieren, das Nierenbecken, die Harnleiter, die Harnblase und die Harnröhre gebildet. Die Niere ist das Secretionsorgan, durch welches Wasser sowie zahlreiche andere im Blute circulirende Substanzen abgeschieden werden. Die übrigen Theile des Apparates dagegen dienen lediglich dazu, die secernirten Substanzen aus dem Organismus herauszubefördern.

Die Nieren sowohl als die zugehörenden Ableitungscanäle stammen vom Entoderm, doch ist zu bemerken, dass nur die Harnblase und die Harnröhre unmittelbar aus letzterem sich herausbilden, während die Niere, sowie das Nierenbecken und die Ureteren aus dem Peritonealepithel sich entwickeln, somit also nur mittelbar mit dem Entoderm zusammenhängen.

Die Entwickelung des Harnapparates erleidet nicht selten Störungen, doch sind dieselben meistens nicht derartige, dass dadurch das Leben des betreffenden Individuums unmöglich gemacht, die Excretion erheblich gestört würde.

Die **Missbildungen des Harnapparates** bestehen meistens in einer Veränderung der Form, sowie in einer Verlagerung, oft auch in einer Verdoppelung einzelner Abschnitte; seltener sind Veränderungen der histologischen Structur der Niere, doch haben dieselben eine grosse Bedeutung, da sie zum Ausgangspunct mächtiger Geschwülste werden können.

Die **postembryonalen Erkrankungen** des Harnapparates haben ihren Sitz entweder in der Niere oder an irgend einer Stelle der Harn ableitenden Wege. Manche unter ihnen bleiben in ihrem ganzen Verlaufe auf das ursprünglich afficirte Organ beschränkt, andere wieder pflegen auf die anstossenden Theile des Harnapparates überzugreifen und können sich schliesslich über das ganze Gebiet ausbreiten.

Die meisten Erkrankungen sind hämatogenen Ursprungs und betreffen in erster Linie die Nieren. Weit seltener gelangt die Krankheit erregende Schädlichkeit durch die Harnröhre in das Innere der Harnwege und der Nieren. Eine dritte, nicht unbeträchtliche Gruppe von Krankheiten entsteht dadurch, dass pathologische Processe in der Nachbarschaft Theile des Harnapparates in Mitleidenschaft ziehen.

Als Harnorgane treten beim Menschen zweierlei Apparate auf, die man als embryonale und als bleibende oder als primäre und als secundäre

bezeichnen kann (Kölliker). Zu Ersteren gehören die Urnieren oder der Wolff'sche Körper und der Wolff'sche Gang.

Der Wolff'sche Gang entsteht innerhalb der Seitenplatten, da wo dieselben an die vorderen Urwirbel angrenzen. Wahrscheinlich hängt er mit der Höhle der Urwirbel, welche nach Kowalewsky zu der Pleuroperitonealhöhle gehört, zusammen und erhält danach sein Epithel vom Coelomepithel. Er mündet in denjenigen Theil der Allantois, welcher im Leibe des Embryo gelegen ist und den Namen Harngang oder Urachus führt.

Die Urniere oder Primordialniere entsteht unabhängig von dem Wolff'schen Gang aus transversal verlaufenden Zellsträngen, welche vom Coelomepithel stammen, sich von der Leibeshöhle aus in die Tiefe senken und nach dem lateral gelegenen Wolff'schen Gang hinstreben. Sind sie mit demselben in Verbindung getreten, so schlängeln sie sich und erzeugen Malpighische Körperchen, so dass ein Organ entsteht, welches der bleibenden Niere ähnlich sieht.

Die bleibende oder secundäre Niere entwickelt sich (Kölliker) aus dem Ausführungsgange der Urniere als eine hohle Sprosse, welche dicht über seiner Einmündung in die Kloake eintritt. In weiterer Entwickelung wächst dieser Nierengang nach vorn und zerfällt bald in Ureter und Nierenanlage. Letztere erreicht sehr bald die Höhe der Urniere und kommt hinter dieselbe zu liegen. Gleichzeitig trennen sich beide Gänge von einander, wobei der Ureter vor den Wolff'schen Gang zu liegen kommt.

Der primitive Nierengang treibt erst nur wenige, dann immer mehr hohle Sprossen, welche eine mesodermale Umhüllung erhalten. Weiterhin werden die Enden dieser Sprossen zu Malpighi'schen Körperchen. Diese Umwandlung vollzieht sich in der Weise, dass das Ende der hohlen Sprosse sich abflacht und auf der einen Seite eine grubige oder schalenförmige Vertiefung erhält, welche von der wuchernden mesodermalen Scheide erfüllt wird. Sehr bald bildet letztere ein kugeliges Gebilde, welches frühe reichliche Gefässe enthält und nichs anderes ist, als die Glomerulusanlage. Sie wird von dem eingestülpten Canälchen rasch umwachsen, so dass mit ihrer Ausbildung nur noch die Eintrittsstelle für die Blutgefässe frei bleibt. Gleichzeitig rückt der Stiel der Kugelschale, das Harnkanälchen, an die dem Eintritt der Gefässe gegenüberliegende Stelle. In dieser Zeit wachsen die Harncanälchen auch in die Länge, schlängeln sich und differenziren sich in die verschiedenen Theile des Canalsystems der Niere.

Beim Menschen bildet die Niere schon im 2. Monat ein aus Läppchen zusammengesetztes Organ, welches ausgebildete Malpighi'sche Körperchen enthält. Im 3. Monat werden die Papillen deutlich. Im 4. Monat sind viele Canälchen bereits in ihre bleibenden Abschnitte differenzirt.

Die Neubildung der Glomeruli erfolgt während des ganzen intrauterinen Lebens und dauert auch nach der Geburt noch eine kurze Zeit an. Der läppchenförmige Bau der Niere erhält sich bis zu der Geburt, um dann rasch zu verschwinden.

Die Harnblase entwickelt sich aus dem Urachus oder dem Stiele der Allantois, welche im ersten Monat aus der unteren Wand des Hinterdarmes ihren Ursprung nimmt und einen vom Entoderm ausgekleideten Blindsack bildet. Der Urachus mündet zunächst in den Theil des Enddarmes, welcher die Kloake heisst und sich später in 2 Theile trennt, von

denen der vordere den Namen Canalis urogenitalis führt und eine besondere Ausmündung der Harn- und Geschlechtsorgane darstellt.

Im 2. Monat bildet die Harnblase einen spindelförmigen Behälter, der am unteren Ende mit dem Mastdarm sich vereint, nach oben vermittelst eines hohlen Ganges, des Urachus im engeren Sinne, durch den Nabel in den Nabelstrang eintritt.

Später verengert sich der Urachus und schliesst sich in einer noch nicht genau bestimmten Zeit und bildet das ligamentum vesicae medium. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass der Verschluss häufig ein unvollkommener ist (Luschka, *Virch. Arch. 23. Bd.*), so dass auch noch bei Erwachsenen Reste des Epithelrohres vorkommen.

Literatur: v. Kölliker, *Entwickelungsgeschichte des Menschen, Leipzig 1879;* Balfour, *Vergleichende Entwickelungsgeschichte, Jena 1881;* Fürbringer, *Morpholog. Jahrb. IV;* Semperr, *Arbeiten a. d. zoolog. Institute d. Univ. Würzburg II und III;* Spengel, *ebenda III;* Braun, *ebenda IV;* Kupffer, *Arch. f. mikrosk. Anatomie I und II;* Kowalewski, *Die Bildung der Urogenitalanlage bei Hühnchenembryonen, Warschau 1875;* Michalkowicz, *Unters. über d. Entwickel. d. Harn- und Geschlechtsorgane, Krause's Monatsschr. 1885.*

§ 315. **Beiderseitiger Mangel der Niere** kommt nur bei stark missbildeten Früchten vor und bedingt Lebensunfähigkeit.

Congenitaler Mangel einer Niere ist eine seltene Missbildung, welche bei sonst wohlgestalteten Individuen vorkommt. Derselbe hindert die normale Entwickelung nicht, indem die vorhandene Niere hypertrophirt und die excretorischen Functionen allein übernimmt. Die linke Niere fehlt häufiger als die rechte. Der zugehörige Ureter fehlt meistens ebenfalls, doch kommen Fälle vor, in denen noch Rudimente des letzteren am unteren Ende vorhanden sind.

Congenitale einseitige Atrophie einer Niere ist etwas häufiger. Bei hochgradiger Atrophie stellt sie ein plattes dünnes bindegewebiges Organ von 2—5 Ctm. Länge, 1,5—3 Ctm. Breite dar, welches keine oder nur spärliche Ueberreste von Harncanälchen und Malpighi'schen Körperchen enthält und von normal verlaufenden, aber abnorm kleinen Gefässen mit Blut versorgt wird.

Die Ursache einseitigen Mangels der Nieren entzieht sich meist unserer Erkenntniss. Wir können nur sagen, dass das Hervorwachsen des Nierenganges aus dem Wolff'schen Gange aus irgend einem Grunde verhindert oder wenigstens beschränkt wurde. Auch die Atrophie einer Niere ist zum Theil eine solche Hemmungsbildung, deren Genese sich nicht mehr eruiren lässt. In anderen Fällen handelt es sich um Folgen entzündlicher Veränderungen, welche jenen, die wir im extrauterinen Leben beobachten, gleich sind, also wesentlich durch zellige Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes characterisirt sind.

Unter den **angeborenen Formveränderungen** der Niere ist die **Erhaltung der fötalen Lappung** (Fig. 319) die häufigste. Meist sind indessen die Grenzen der einzelnen Renculi nur durch seichte Furchen angedeutet. Nur sehr selten greifen die Furchen tiefer, so dass einzelne Nierenabschnitte abgeschnürt werden, und eine scheinbare Vermehrung der Nieren eintritt.

Verwachsungen beider Nieren untereinander kommen am häufigsten in der Form der **Hufeisenniere** vor, bei welcher die beiden Nieren einander genähert und am unteren Ende durch eine Bandmasse

oder durch Nierensubstanz verbunden sind. Weit seltener als die unteren sind die oberen Enden oder die Mittelstücke oder sämmtliche medial gelagerten Theile der Nieren untereinander vereinigt. Mit einer innigeren Verschmelzung ist meist auch eine erhebliche **Verlagerung beider Nieren**, eine **Dystopie**, verbunden. Am häufigsten sitzen sie in der Gegend des Promontorium und bilden eine dicke Scheibe, an deren Vorderfläche der Hilus mit einfachem oder doppeltem Nierenbecken und 1—4 Ureteren liegt, welche entsprechend der tiefen Lage verkürzt sind. In seltenen Fällen sind die verschmolzenen Nieren seitwärts von der Wirbelsäule gelagert.

Die Gefässe der verschmolzenen und verlagerten Nieren haben stets einen abnormen Ursprung und sind zuweilen auch vermehrt. So beziehen z. B. am Promontorium sitzende Nieren ihre Arterien aus dem untersten Theil oder der Bifurcation der Aorta und aus der Iliaca communis, und die Venen senken sich in die entsprechenden Theile der Vena cava und der Venae iliacae communes ein.

Die Verschmelzung der Nieren hat ihren Grund darin, dass die nach oben wachsenden Nierengänge oder deren zur Niere sich entwickelnde Enden frühzeitig untereinander in Berührung kommen. Die tiefe Lage dieser Nieren spricht dafür, dass gleichzeitig der Nierengang verhindert wurde nach oben zu wachsen.

Einseitige Dystopie betrifft am häufigsten die linke Niere, welche dabei der Mittellinie genähert und nach abwärts in die Gegend des Kreuzbeins gerückt ist. Die Nierengefässe besitzen einen abnormen Ursprung; der Ureter ist verkürzt.

Erworbene Verlagerungen der Nieren kommen am häufigsten rechts vor und werden theils durch äussere, mechanische Einwirkungen, welche die Niere treffen, theils durch eine lockere und schlaffe Beschaffenheit des perirenalen Gewebes, besonders des Bauchfelles herbeigeführt. Die Niere besitzt dabei Gefässe mit normalem Ursprung, und der Ureter ist nicht verkürzt, sondern geschlängelt oder abgeknickt. Endlich ist die Niere leicht verschiebbar und wird daher als **Wanderniere** bezeichnet. Ueber angeborene Cysten und Geschwülste vergl. Cap. 6.

Literatur: KLEBS, *Handb. d. pathol. Anatomie I, 1870;* ROSENSTEIN, *Virch. Arch. 53. Bd.;* PERL, *ebenda 56. Bd.;* MESCHEDE, *ebenda 33. Bd.;* GRUBER, *ebenda 33. u. 68. Bd.;* WÖLFLER, *Wiener med. Wochenschr. 1876;* EBSTEIN, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen IX;* HERTZ, *Virch. Arch. 46. Bd.;* LANDAU, *Die Wanderniere der Frauen, Berlin 1882.*

§ 316. Von **Missbildungen des Ureters** und **des Nierenbeckens** kommt am häufigsten eine einseitige oder beidseitige Verdoppelung des Nierenbeckens, sowie des Ureters vor. Eine mehrfache Theilung des Nierenbeckens, wobei sich eine grössere Zahl von schlauchartigen Nierenkelchen bildet, ist dagegen sehr selten.

Die Verdoppelung der Ureteren ist entweder auf den oberen Theil beschränkt oder erstreckt sich auch auf den untersten Theil, so dass sie getrennt in die Harnblase einmünden. Nach WEIGERT und BOSTRÖM ist letzteres nicht selten, und die getheilten Ureteren verlaufen meist gekreuzt.

Partielle Verdoppelung eines Ureters beruht auf einer frühzeitigen Theilung, totale Verdoppelung auf einer doppelten Anlage des Nierenganges.

Sowohl normale als missbildete Ureteren können an abnormer Stelle ausmünden. So kann ein Ureter beim Mann auf dem Colliculus seminalis oder in einem Saamenbläschen, beim Weibe in der Urethra, in der Vagina oder im Uterus ausmünden. Es kann also eine secundäre Vereinigung eines Nierenganges mit einem Müller'schen Gange stattfinden.

In seltenen Fällen bilden sich im Ureter Schleimhautduplicaturen, die als Klappen wirken, sowie Knickungen. Es kommt ferner auch eine angeborene Atresie eines Ureters oder eines Nierenbeckens oder einzelner Nierenkelche vor, alles Veränderungen, durch welche der Abfluss des Urins behindert und Hydronephrose (Cap. 6) herbeigeführt werden kann. Nach Boström kann sich bei Verschluss des unteren Ostium der erweiterte Ureter in Form einer Blase in die Harnblase vorstülpen und dadurch die Entleerung des anderen Ureters behindern, oder auch die Urethralöffnung verlegen, letzteres dann, wenn das Ende des blinden Ureters bis an die Blasenmündung hinunterrückt.

Literatur: Klebs, *l. c.*; Heller, *D. Arch. f. klin. Med. V*; Weigert, *Virch. Arch. 70. u. 104. Bd.*; Hoffmann, *Arch. d. Heilk. XIII*; Boström, *Beiträge zur pathol. Anatomie der Niere, Freiburg i. B. 1884.*

§ 217. Unter den **Missbildungen der Harnblase** ist die wichtigste die **Fissura** (Exstrophia, Extroversio, Inversio) **vesicae urinariae** (vergl. den allg. Th.), welche auf einem mangelhaften Verschluss der Bauchdecken und der Blase beruht, so dass in der Bauchwand über der Symphyse ein Defect bleibt, durch welchen sich die hintere Wand der Blase vordrängt. Häufig ist zugleich die Symphyse gespalten, der Penis oder die Clitoris rudimentär und die Harnröhre oben offen (Epispadie).

In seltenen Fällen ist die Blase geschlossen und liegt nur durch eine Bauchspalte oder durch den Nabel vor (Ektopia). Zuweilen ist die Blase vorn geschlossen, aber es besteht ein Defect in der Hinterwand, durch welchen die Blase mit dem Becken oder der Scheide in Communication steht.

Sehr häufig erhalten sich kleine **Reste des Urachus** im unteren Abschnitt des Ligamentum vesicae medium und bilden entweder einen engen mit Epithel bekleideten Schlauch oder kleine Cysten, die gegen die Blase abgeschlossen sind oder mit ihr in Verbindung stehen. In letzterem Falle können sie bei übermässiger Harnansammlung in der Blase sich erweitern. Besteht das Hinderniss der Harnentleerung schon sehr frühzeitig, so bleibt der Urachus offen und kann dem Urin zum Abfluss dienen.

Theilung der Blase in zwei vollständig (Vesica bipartita) oder unvollständig (Vesica bilocularis) gesonderte Höhlen ist sehr selten. Die Höhlen liegen entweder neben- oder übereinander. Im letzteren Falle können die Ureteren sowohl in den oberen als in den unteren Theil einmünden.

Angeborene Divertikel der Blase sind selten.

Verschliessung der Harnblase gegen die Urethra oder die Ureteren ist ebenfalls selten. Bei Verschluss gegen die Urethra bleibt der Urachus meist offen. Bei Schluss desselben kann die Harnblase stark erweitert sein.

Vollkommener **Mangel der Harnblase** ohne andere Missbildungen ist nur in wenigen Fällen beobachtet; nicht selten dagegen ist eine **ab-**

norme Kleinheit der Blase. Bei völligem Mangel der Blase münden die Ureteren in die Urethra.

Mangel der Urethra kommt sowohl bei dem männlichen als bei dem weiblichen Geschlechte vor. Bei Mädchen kann die Blase sich direct in die Scheide eröffnen.

Verschluss (Atresia) der Harnröhre kommt ebenfalls bei beiden Geschlechtern vor und wird entweder durch partielle Defecte in derselben oder durch Obliteration der Mündung herbeigeführt.

Abnorme Enge kann sowohl partiell als auch in der ganzen Länge der Harnröhre vorkommen. Es kann ferner die Harnröhre durch hypertrophische Entwickelung des Colliculus seminalis verengt werden.

Mündet die Harnröhre an der oberen Fläche des Penis, so bezeichnet man den Zustand als **Epispadie** (Fig. 312), mündet sie an der unteren, als **Hypospadie** (Fig. 313). Letzteres kommt häufiger vor.

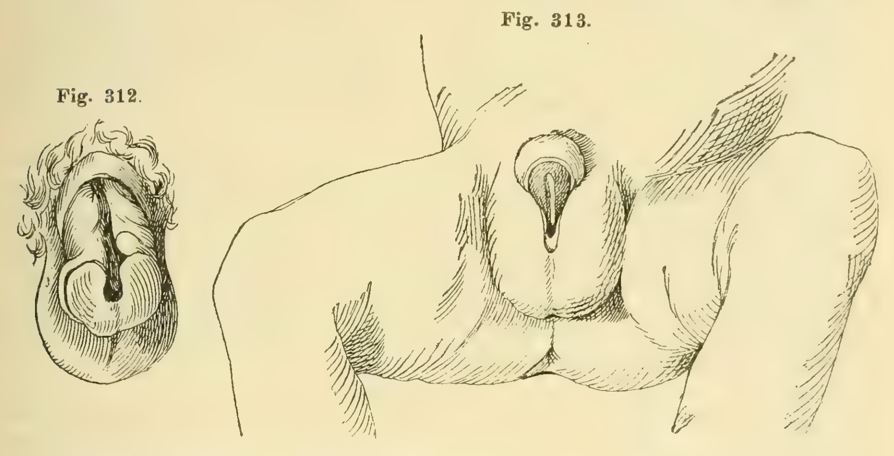


Fig. 312. Epispadie (nach AHLFELD).
Fig. 313. Hypospadie mit Verkümmerung des Penis. Um $\frac{1}{4}$ verkleinert.

Die Oeffnung liegt dabei entweder noch im Bereiche der Eichel oder des Penis oder am vorderen, mitunter sogar am hinteren Ansatz des Scrotum (Hypospadia perineoscrotalis). Der Penis ist dabei häufig verkümmert (Fig. 313).

In seltenen Fällen hat man mehrfache Oeffnungen der Harnröhre beobachtet. Ferner kommt es bei Männern vor, dass neben der Urethra noch ein blind endigender Gang in der Eichel besteht.

Literatur: FÖRSTER, *Die Missbildungen, Jena 1865;* AHLFELD, *Die Missbildung. des Menschen, II, Leipzig 1882;* ARNOLD, *Angeb. Strictur d. Harnröhre, Dilatation der Harnblase u. Harnleiter, Uterus masculinus, Virch. Arch. 47. Bd.*

II. Pathologische Anatomie der Nieren, des Nierenbeckens und der Ureteren.

1. Einleitung.

§ 318. Die **Niere** ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse, durch welche Wasser, gewisse Salze, sowie stickstoffhaltige Stoffwechselproducte

aus dem Organismus entfernt werden. Enthält das Blut abnorme Bestandtheile, so finden auch diese grossentheils durch die Nieren ihren Weg nach aussen.

Man unterscheidet an der Niere eine Rinde und eine Marksubstanz. Die erstere bildet eine Schale von 8—10 mm Dicke, an deren Innenfläche die Marksubstanz in Form an ihrer Spitze abgerundeter Kegel aufgesetzt ist.

Die **Markkegel** bestehen im Wesentlichen aus Drüsenkanälen und aus Blutgefässen, deren Verlauf im Grossen und Ganzen von der Basis nach der Spitze des Kegels gerichtet ist. Die Zahl der Drüsencanäle nimmt von der Spitze nach der Basis zu und zwar theils dadurch, dass sie sich theilen, theils dadurch, dass Canäle aus dem Rindenbezirk eintreten, eine Strecke weit in der Marksubstanz vordringen, um alsdann umbiegend wieder nach der Rinde hinzustreben.

Die letzteren sind eng und schmal, namentlich in ihrem absteigenden, in die Rinde eintretenden Theile und werden als Henle'sche Schleifen bezeichnet. Die sich theilenden Canäle sind um ein Mehrfaches weiter und bilden die Sammelröhren. Gefässe und Drüsencanäle werden durch spärliches, Lymphgefässe enthaltendes Bindegewebe untereinander verbunden.

Die **Rinde** setzt sich aus zwei wesentlich von einander verschiedenen Hauptbestandtheilen zusammen. Der einfacher gebaute Theil wird von den Markstrahlen, d. h. von nur wenig sich verschmälernden kegelförmigen Gebilden, welche von der Marksubstanz aus in die Rinde eindringen (Fig. 314 *B*), um sich erst in den äussersten Theilen der Rinde zu verlieren, gebildet. Sie sind nichts anderes als Fortsetzungen der Marksubstanz und bestehen auch aus den nämlichen, gestreckt verlaufenden Drüsencanälen (*k*). Dementsprechend zeigt auch das Gefässsystem (*e*) einen ähnlichen Verlauf wie in der Marksubstanz.

Die Gewebsmasse, welche zwischen den Markstrahlen liegt, ist die eigentliche Rindensubstanz oder das Labyrinth (*A*), welches im wesentlichen aus einer Unmasse gewundener Drüsencanäle (*i*) verschiedener Weite, sowie aus Blutgefässen besteht, deren eigenartiger Verlauf (*a b c d e f g h*) der Niere ein äusserst charakteristisches Aussehen gibt. Drüsen und Gefässe werden nur durch spärliches Bindegewebe zusammengehalten.

Das Blut, welches die Niere erhält, tritt durch die grossen Aeste der Nierenarterie an der Grenzschicht von Rinde und Marksubstanz in die Nieren ein. Die Hauptmasse desselben fliesst von da durch die in zickzackförmigem Verlaufe innerhalb des Labyrinthes nach der Nierenoberfläche strebenden Arteriae interlobulares (*a*) nach der Rinde und wird durch die Vasa afferentia (*b*) den als Glomeruli bekannten Gebilden (*c*) zugeführt. Nur ein geringer Theil des Blutes fliesst nach der Marksubstanz, und auch dieses durchfliesst grossentheils zuerst noch einen Glomerulus. Es kommen indessen auch kleinste Arterienästchen vor, welche von den grösseren Arterien aus direct nach der Marksubstanz ziehen.

Im Glomerulus (*c*) löst sich das Vas afferens in eine grosse Zahl anastomosirender Schlingen auf, welche sich wieder zu einem einzigen Gefäss sammeln, welches als Vas efferens (*d*) neben dem Vas afferens wieder austritt, sich in die Markstrahlen einsenkt und sich hier in ein Capillarsystem (*e*) auflöst. Letzteres setzt sich in das Capillarsystem des Labyrinthes (*f*) fort, welches sein Blut an Venen abgibt,

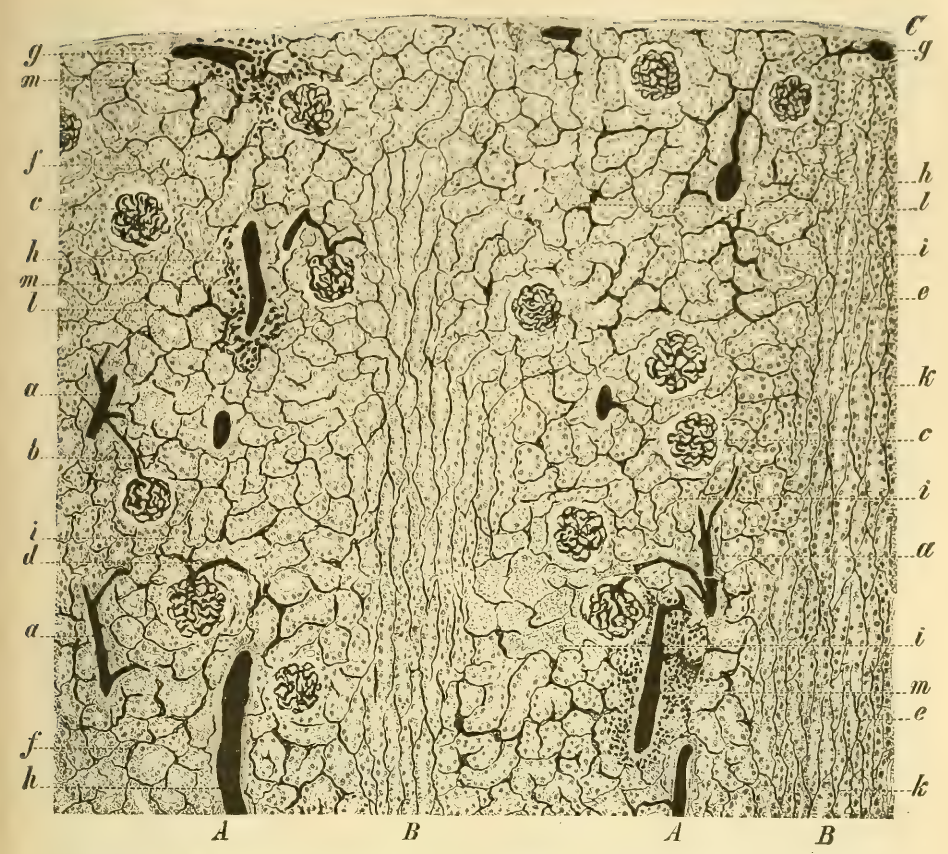


Fig. 314. Schnitt durch die äussere Hälfte der Nierenrinde (Nephritis interstitialis recens). *A* Labyrinth. *B* Markstrahlen. *C* Nierenkapsel. *a* Arteria interlobularis. *b* Vas afferens. *c* Glomerulus. *d* Vas efferens. *e* Capillarsystem der Markstrahlen. *f* Capillarsystem des Labyrinthes. *g* Vena stellata. *h* Vena interlobularis. *i* Tubuli contorti. *k* Tubuli recti (Henle'sche Schleifen und Sammelröhren). *l* Degenerirte Tubuli contorti. *m* Perivenöse zellige Infiltration. In Kanadabalsam eingelegtes Präparat, mit blauem Leim von der Arterie aus injicirt und mit Alaunkarmin gefärbt. Vergr. 32.

welche als Venulae stellatae (*g*) subcapsulär ihren Ursprung nehmen und innerhalb des Labyrinthes als Venae interlobulares (*h*) nach der Innenfläche der Rinde ziehen.

Die Harncanälchen nehmen in Form einer Hohlkugel, welche den Glomerulus wie eine Kapsel umgibt, ihren Anfang. An dem dem Eintritt der Gefässe gegenüberliegenden Pole geht die Höhle der Kapsel durch eine verhältnissmässig enge Oeffnung in das Lumen des Harncanälchens über, das zunächst als ein gewundenes, weites, mit dicker Epithellage versehenes Rohr seinen Sitz innerhalb des Labyrinthes hat. Von hier aus senkt sich das Canälchen in den nächstgelegenen Markstrahl ein, um innerhalb desselben in gestrecktem Verlaufe in die Marksubstanz hinabzusteigen und hier umbiegend wieder nach der Rinde zu streben. Im absteigenden Theile der hiedurch gebildeten Schleife wird das Canälchen sehr eng, im aufsteigenden Theile wird es wieder etwas weiter und geht schliesslich in einen weiten Canal über,

der in gewundenem Verlaufe als sogen. Schaltstück wieder in die eigentliche Rinde eindringt. Weiterhin geht das Schaltstück in einen Canal über, der sich mit anderen vereinigt. Auf diese Weise bilden sich Sammelröhren, welche sich mit anderen vereinend in einem verhältnissmässig weiten Ausflussrohr an der Papille der Markkegel ausmünden.

Die Glomeruli liefern hauptsächlich das Harnwasser. Die gewundenen Harncanälchen der Rinde sondern die festen Bestandtheile des Harns, d. h. unorganische Salze, Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure, Kreatinin, Xanthin, Sarkin, Ammoniak, Harnfarbstoffe, Indican, Oxalsäure etc. ab. Diese Substanzen sind theils im Blute enthalten (z. B. der Harnstoff), theils in der Niere selbst gebildet. Wir müssen annehmen, dass die Epithelien die Substanz dem Blute entnehmen und theils unverändert, theils verändert an das vom Glomerulus stammende Harnwasser abgeben. Dabei findet auch ein Diffusionsstrom zwischen Harnwasser und Blut statt.

Werden aus den Geweben oder aus der Aussenwelt pathologische Substanzen in das Blut aufgenommen, so werden auch diese grossentheils durch die Nieren wieder ausgeschieden. In Rücksicht hierauf kann man die Niere auch als ein Entgiftungsorgan bezeichnen.

Die **krankhaften Veränderungen der Niere** lassen sich zweckmässig nach ihrer **Genese** in fünf Gruppen eintheilen.

Zunächst gibt es eine ganze Reihe von Erkrankungen, welche lediglich als Folge einer gestörten Circulation anzusehen sind.

Eine zweite Gruppe von Veränderungen wird durch Ablagerungen von corpusculären Substanzen herbeigeführt, welche entweder als solche aus dem Blute in die Nieren gelangen oder aber aus ihren Lösungen innerhalb der Nieren in fester Form sich abscheiden.

Eine dritte Gruppe bilden Nierendegenerationen und Entzündungen, welche durch Veränderungen und Verunreinigungen des Blutes herbeigeführt werden.

Eine vierte Gruppe von Krankheiten wird durch Schädlichkeiten, welche vom Nierenbecken aus auf das Nierenparenchym übergreifen, herbeigeführt. Schon die Behinderung des Urinabflusses kann erhebliche Veränderungen in der Niere zur Folge haben. Bedeutender werden dieselben noch, wenn destructiv wirkende Substanzen vom Nierenbecken aus in das Nierenparenchym gerathen.

Eine fünfte Gruppe von Nierenveränderungen wird durch die Geschwülste gebildet.

Infundirt man einem Thiere eine etwa 0,4 procentige Lösung von indigschwefelsaurem Natron in die Vena jugularis externa und tödtet man es wenige Minuten nach der Infusion, so ist dieser Farbstoff in der Niere bereits in Ausscheidung begriffen. Nach Heidenhain (*Pflüger's Arch. 9. Bd.*) und Pautynsky (*Virch. Arch. 79. Bd.*) erfolgt die Abscheidung in erster Linie in den gewundenen Canälchen, in den Schaltstücken und in den aufsteigenden Schleifenschenkeln. Der blaue Farbstoff tritt dabei in Form von Körnchen zwischen den Stäbchenepithelien auf und färbt die Kuppen sowie die Kerne der Zellen blau. Bei reichlicher Abscheidung bilden sich in den Zellen kleine Krystalle. Ist nach der Infusion längere Zeit verstrichen, und hat man reichliche Mengen von Indigkarmin infundirt, so bläuen sich auch die Gefässschlingen sowie das Epithel einzelner Glomeruli. Es kann also Indigkarmin auch durch die Glomeruli abgeschieden werden.

Injicirt man (Runeberg) gelöstes Hühnereiweiss ins Blut von Versuchsthieren, so wird dieses durch die Glomeruli abgeschieden, ebenso auch freies Haemoglobin und Zucker. Wie aus diesen Beispielen hervorgeht, werden also die harnfähigen Substanzen theils aus den Glomerulusschlingen, theils aus den intertubulären Capillaren abgeschieden und müssen dabei die Epitheldecke der Glomeruli oder diejenige der Harncanälchen passiren.

2. Nicht entzündliche Circulationsstörungen. Hypertrophie und Atrophie. Primäre Erkrankung der Nierengefässe und deren Folgen.

§ 319. **Congestive Hyperämie** der Niere ist entweder die Folge einer Erhöhung des Aortendruckes oder einer Relaxation der Nierenarterien.

Da die Absonderung des Harnes in erster Linie von dem Druck und der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Glomeruli abhängig ist, so wird bei Nierencongestion die Abscheidung des Urines gesteigert.

Wird eine Niere aus dem Körper entfernt oder geht die eine durch krankhafte Processe zu Grunde, so übernimmt die andere die ganze excretorische Function. Dies ist nur dadurch möglich, dass die Niere dauernd mehr Blut erhält.

Werden die Anforderungen an eine Niere dauernd erhöht, so stellt sich **Hypertrophie** derselben ein.

Die compensatorische Vergrösserung einer Niere pflegt am bedeutendsten zu sein, wenn der Untergang der anderen in jüngeren Lebensjahren erfolgt und kann so erheblich werden, dass ihr Volumen auf das Doppelte des normalen steigt. Die Volumszunahme beruht theils auf einer Verlängerung und Verbreiterung der Harncanälchen und einer Vergrösserung der Glomeruli, theils auf einer Vermehrung der beiden. Nach Angabe der Autoren tritt indessen Letzteres nur dann ein, wenn die eine Niere intrauterin oder in den ersten Lebensjahren verloren geht.

Bei partieller Verödung einer Niere erhält das normale Parenchym eine vermehrte Menge von Blut und kann ebenfalls hypertrophiren.

In den erweiterten und verlängerten Harncanälchen sind die Drüsenzellen sowohl vermehrt als vergrössert.

Literatur über compensatorische Nierenhypertrophie: Leichtenstern, *Berliner klin. Wochenschr. 1881, N. 24;* Gudden, *Virch. Arch. 66. Bd.;* Beumer, *ib. 72. Bd.;* Perl, *ib. 56. Bd.;* Ribbert, *ib. 88. Bd.;* Grawitz und Israel, *ib. 77. Bd.;* Eppinger, *Prager med. Wochenschr, 1879 N. 36;* Boström, *Beitr. z. path. Anat. d. Niere, Freiburg in B. 1884;* Lorenz, *Zeitschr. f. klin. Med. X 1886.*

Nach Leichtenstern beträgt der Durchmesser eines normalen Glomerulus 135—225 μ, derjenige eines gewundenen Harncanälchens 49—79 μ, derjenige eines geraden 26—49 μ. In hypertrophischen Nieren steigt der erste auf 188—402 μ, der zweite auf 49—141 μ, der letzte auf 49—89 μ.

Das Gewicht beider Nieren beträgt nach Thoma (*Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der Bestandtheile des Körpers, Leipzig 1882*) bei Neugeborenen 23 Gramm, im Alter von 6 Monaten 44 Gramm, am Ende

des ersten Jahres 62 Gramm, im Alter von 10 Jahren 165 Gramm, im Alter von 20 Jahren 285 Gramm, im Alter von 25 Jahren 304 Gramm. Das Gewicht der einen Niere eines Erwachsenen kann schon unter normalen Verhältnissen von demjenigen der anderen um 30—40 Gramm differiren.

§ 320. **Stauungshyperämie der Niere** ist meist die Folge allgemeiner Circulationsstörungen, weit seltener ist sie durch locale Ursachen bedingt. Zu ersteren geben namentlich Lungen- und Herzleiden Veranlassung, zu letzteren Thrombose der Vena cava oder der Nierenvenen selbst. Letztere kommt am häufigsten bei Kindern vor, welche in den ersten Lebenswochen an Marasmus zu Grunde gehen, kann sich indessen auch an entzündliche sowie an andere Nierenerkrankungen anschliessen, welche mit einer partiellen Verödung der Nierengefässe verbunden sind.

Wird der Blutabfluss aus den Nieren plötzlich gehemmt, so tritt eine blutige Anschoppung ein, wodurch die Niere mächtig anschwillt und ein dunkel violett- oder schwarzrothes Aussehen erhält. Schon sehr bald stellen sich Hämorrhagieen ein, und zwar sowohl in der Rinde und unter der Kapsel, als in der Marksubstanz, so dass die Bowman'schen Kapseln und die Harncanälchen sich grossentheils mit Blut anfüllen.

Erfolgt der Verschluss der Venen langsam, so findet das Blut theilweise einen Ausweg durch kleine Gefässe, welche aus der Niere in die Kapsel eintreten und ihr Blut an kleine Venen abgeben, welche in das Gebiet der Venae phrenicae, lumbales und suprarenales gehören. In Folge dessen stellt sich nur Oedem der Niere ein, und es treten nur wenige rothe Blutkörperchen aus den Gefässen aus.

Hält eine hochgradige Behinderuug des Blutabflusses aus den Nieren längere Zeit an, so geräth das Drüsengewebe der Niere in Nekrose, Verfettung und Zerfall.

Ist die Stauung minder hochgradig, z. B. so, wie sie bei uncompensirten Herzfehlern vorkommt, so ist die Schwellung der Niere nur gering, dagegen ist sie dunkel blauroth, cyanotisch. Hält der Process längere Zeit an, so wird die Niere allmählich auffallend hart und fest. Gleichzeitig wird die Rinde wieder etwas blasser, mehr grauroth und dem Verlauf der Venen entsprechend rothgestreift. Diesen Zustand bezeichnet man als **cyanotische Induration.**

Bei kurzem Bestande der Stauung sind die Nierengefässe durchgehends stark mit Blut gefüllt, Venen und Capillaren oft erheblich dilatirt. Im Kapselraum mancher Glomeruli sowie in zahlreichen Harncanälchen findet sich etwas Flüssigkeit, welche beim Kochen körnige Niederschläge von Eiweiss liefert und zuweilen auch rothe Blutkörperchen enthält. In einzelnen Harncanälchen finden sich ferner hyaline durchsichtige farblose Ausgüsse, Harncylinder, welche aus Eiweissmassen, die mit dem Harnwasser aus den Glomeruli austreten und innerhalb der Harncanälchen erstarren, enstanden sind. Endlich enthalten einzelne Epithelzellen, und zwar hauptsächlich diejenigen der Schleifenschenkel braune und gelbe, zum Theil krystallinische Pigmentkörner, welche sich aus dem Farbstoff der ausgetretenen und innerhalb der Harncanälchen sich auflösenden Blutkörperchen gebildet haben. Sind kurz vor der Untersuchung aus irgend einem Glomerulus reichlichere Mengen von Blutkörperchen ausgetreten, so kann der Kapselraum oder

das zugehörende Harncanälchen von ihnen oder von ihren Zerfallsproducten mehr oder weniger dicht erfüllt sein.

Hat die Stauung bereits längere Zeit gedauert und ist die Niere indurirt, so erscheint das Bindegewebe zwischen den Harncanälchen etwas verbreitert, die Blutgefässe sind weit und klaffend, die Capillarwände und die Adventitia der Venen verdickt. Zuweilen stellen sich auch leichte entzündliche zellige Infiltrationen ein.

Von den Epithelien der Harncanälchen sind manche verfettet und enthalten in Folge dessen kleinere und grössere Fetttropfen, so namentlich die Epithelien der gestreckten Canäle der Marksubstanz. Die Glomeruli sind meist nicht sichtlich verändert, doch ist häufig da oder dort ein Glomerulus zu einer homogenen Kugel verödet und das zugehörige Harncanälchen verengert, collabirt, atrophisch (s. § 321).

Bei Stauungen ist die Menge des Urins vermindert. Dass er zugleich auch Eiweiss und rothe Blutkörperchen enthält, beruht nach Cohnheim und Senator darauf, dass zunächst aus den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren Stauungslymphe in die Harnkanälchen eintritt. Weiterhin liefern auch die Glomeruli eiweisshaltige Flüssigkeit.

Literatur: Litten und Buchwald, *Virch. Arch. 66. Bd.*; Cohnheim, *Allgem. Pathol. II*; Perls, *Arch. f. exper. Pathol. VI*; Hortolès, *Etude du processus histologique des néphrites, Paris 1881*; Litten, *Untersuch. über den hämorrh. Infarct, Berlin 1877*; Traube, *Ges. Abhandl. I und II 1871 und III 1878*; Weissgerber und Perls, *Arch. f. experim. Pathol. VI*; Senator, *Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande, Berlin 1882*; Posner, *Virch. Arch. 79. Bd.*; Heidenhain, *Hermann's Handb. der Physiol. V*; Runeberg, *D. Arch. f. klin. Med. XXXII*; Singer, *Ueber die Folge der Verschliessung der Nierenvene, Zeitschr. f. Heilk.. VI 1885*; Lépine, *Die Fortschritte der Nieren-Pathologie, Berlin 1884*; Turicelli, *Arb. a. d. path. Instit. in München 1886.*

§ 321. Bei allgemeiner Anämie sowie bei Verengerung der Nierenarterie und ihrer Aeste durch Contraction oder Verdickungen ihrer Wandungen erhält die Niere eine abnorm geringe Blutmenge und wird anämisch. Ist die **Anämie** bedeutend, so wird die Niere blass, grauweiss, ist dabei aber nicht getrübt. Bei unregelmässiger Blutvertheilung ist sie grauweiss und hellroth gefleckt.

Die Folge der Anämie ist zunächst stets eine Verminderung der Urinsecretion. Ist die Menge des arteriellen Blutes, welches die Niere durchströmt, sehr verringert, so stellt sich Albuminurie ein. Dies kann sowohl bei allgemeiner Anämie, als auch bei krankhafter Contraction der Gefässe (Epilepsie, Tetanus, Erstickung, Bleikolik) geschehen. Nach Cohnheim ist die Ursache in einer in Folge der arteriellen Anämie eintretenden Degeneration des Glomerulusepithels zu suchen.

Bei kurz dauernder Anämie lassen sich am Nierenparenchym Veränderungen nicht nachweissen, nach längerer Dauer dagegen können sowohl am Drüsengewebe als auch an den Glomeruli Degenerationen und atrophische Zustände sich entwickeln. Ist die Blut- und damit auch die Sauerstoffzufuhr stark herabgesetzt, so können sich an den Epithelien Verfettungszustände einstellen, welche bei starker Ausbreitung zur Bildung grauweisser und weisser Flecken in den Nieren führen. Totale Aufhebung der Blutzufuhr (vergl. § 323) hat Gewebsnekrose zur Folge.

Ist die Blutzufuhr nur in geringem Grade, aber durch lange Zeit

hindurch herabgesetzt, so werden die einzelnen secernirenden Nierenbestandtheile atrophisch, so dass das Volumen der Nieren abnimmt. Am häufigsten gehen diese Zustände in **Verödungen innerhalb des Gefässsystems** der Niere aus, welche namentlich die Gefässschlingen der Glomeruli, zum Theil auch die Vasa afferentia und efferentia, die interlobulären Arterien und das intertubuläre Capillarnetz betreffen.

Ein normaler Glomerulus (Fig. 315 *b*) besteht aus einem mit äusserst zahlreichen Kernen bedeckten Gefässknäuel. **Verödete Glomeruli** (Fig. 315 *d* und Fig. 316 *b*) bilden kernarme oder kernlose homogene Kugeln, in welchen zwar noch die Zusammensetzung der Glomeruli aus verschiedenen Lappen, dagegen keine Capillarschlingen zu sehen sind. So weit sich der Vorgang erkennen lässt, gehen die Capillaren durch Collaps und hyaline Verdickung ihrer Wände, sowie durch Bildung hyaliner Thromben zu Grunde und wandeln sich dabei in solide homogene Gebilde um, während gleichzeitig das Glomerulusepithel verschwindet. Das Kapselepithel erhält sich etwas länger, geht indessen schliesslich ebenfalls zu Grunde, worauf die collabirte Kapsel den verödeten Glomerulus ohne Dazwischenlagerung einer Epithelschicht (Fig. 316 *c*) dicht umschliesst. Die Kapsel selbst ist dabei meist unverändert, erfährt indessen zuweilen eine leichte Verdickung und erscheint alsdann entweder homogen oder mehr faserig.

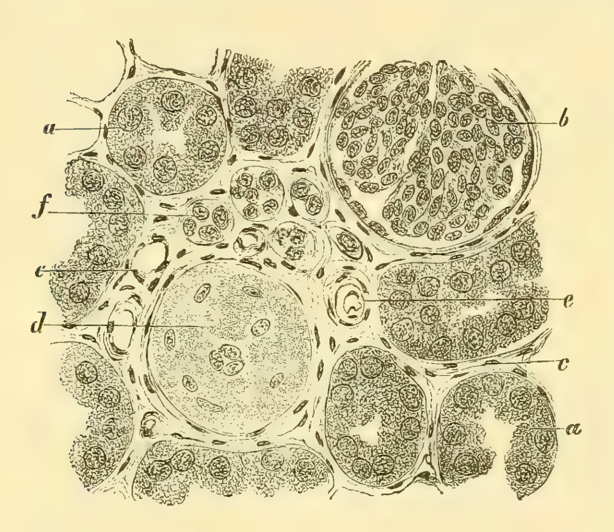


Fig. 315. Senile Atrophie der Niere. *a* Normales Harncanälchen *b* Normaler Glomerulus. *c* Stroma mit Blutgefässen. *d* Atrophischer verödeter Glomerulus. *e* Kleine Arterie, deren Intima etwas verdickt ist. *f* Atrophische collabirte Harnkanälchen. In Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präp. Vergr. 200.

Ist ein Glomerulus in eine homogene Kugel umgewandelt, so ist er auch vollkommen undurchgängig geworden, und das Vas afferens ist entweder verschlossen oder gibt sein Blut direct an das Vas efferens ab. Durch die Verödung der Glomeruli werden die zugehörigen **Harncanälchen** ausser Function gesetzt und verfallen dadurch einer ausgesprochenen **Atrophie.** Die Drüsenzellen verkleinern sich, verlieren ihre characteristische Gestalt und ihre Streifung an der Basis und wandeln sich in ein niedriges cubisches Epithel um, das entweder einen regelmässigen Wandbesatz bildet, oder regellos im Lumen der collabirten Canälchen liegt (Fig. 315 *f* und Fig. 316 *d*).

Nicht selten gehen in einzelnen Canälchen die Zellen ganz zu Grunde (Fig. 316 *e*), oder es gesellt sich zu der einfachen Atrophie noch eine Verfettung, so dass in den Epithelien mehr oder weniger zahlreiche Fetttröpfchen auftreten.

In atrophischem Zustande pflegen sich die Epithelien mit sämmtlichen kernfärbenden Farbstoffen sehr intensiv zu färben.

Im Lumen der von ihrer physiologischen Function ausgeschlossenen gewundenen und gestreckten Canälchen bilden sich nicht selten homogene **kolloide Cylinder** (Fig. 316 *f*) oder Kugeln (*h*). Sie sind theils ungeschichtet, theils geschichtet und können sich innerhalb eines Canälchens in grösserer Zahl (*h*) bilden, so dass dasselbe zu einer Cyste erweitert wird. Soweit es sich aus mikroscopischen Präparaten erkennen lässt, sind die Kolloidmassen ein Product des Epithels, das entweder homogene Tropfen austreten lässt, die sich später vereinigen, oder aber in toto sich abstösst, um in tiefer gelegenen Theilen des Canalsystemes (*g*) sich in diese homogenen Massen umzuwandeln. Vielleicht nimmt an ihrer Bildung auch gelöstes Eiweiss Theil, welches aus den in Verödung begriffenen Glomeruli in das Canallumen gelangt. Haben sich einmal Kolloidmassen gebildet, so erscheint das Epithel der betreffenden Canälchen plattgedrückt.



Fig. 316. Schnitt aus einer arteriosclerotischen Schrumpfniere. *a* Arterie mit fibrös verdickter Intima. *b* Total verödeter Glomerulus ohne Epithel. *c* Collabirte nicht verdickte Kapsel. *d* Collabirte mit kleinen Zellen gefüllte Harncanälchen. *e* Leere collabirte Canälchen. *f* Canälchen mit geschichteten und ungeschichteten Kolloidcylindern und Kolloidkugeln. *g* Erweitertes Canälchen, welches im Innern eine homogene Masse und desquamirtes Epithel enthält. *h* Cyste mit geschichteten Kolloidkugeln. *i* Stroma, aus Zellen und zarten Fäserchen bestehend. Mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

Grössere Kolloidklumpen oder Conglomerate sind schon mit blossem Auge als durchscheinende, meist gelblich oder bräunlich gefärbte Gallertkörner erkennbar, welche Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse erreichen. In seltenen Fällen bilden sich Kolloidmassen auch innerhalb Bowman'scher Kapseln.

Das Bindegewebe innerhalb der atrophischen Theile ist nicht vermehrt, dagegen stellt sich nicht selten eine Anhäufung lymphatischer Elemente im Bindegewebe ein. Ob man diesen Vorgang als einen entzündlichen anzusehen hat, ist fraglich. Man erhält eher den Eindruck, als ob einfach der durch den Collaps des Drüsenparenchyms freiwerdende Raum zum Theil durch indifferente Zellen ausgefüllt würde.

Overbeck, (*Wiener akadem. Sitzungsber. XLVII*) und Hermann (*ebenda XXXVI und XLV*) haben nachgewiesen, dass schon eine kurze Unterbrechung sowie eine erhebliche Verminderung des Nierenblutstromes Albuminurie zur Folge hat. Da dieselbe auch noch nach Herstellung der normalen Circulation eine Zeit lang andauert, so schliesst Cohnheim, dass die Ursache der Albuminurie in einer Veränderung des Glomerulusepithels zu suchen sei.

Die Gefässschlingen der Glomeruli sind mit einer continuirlichen Lage von Zellen bedeckt, welche als Drüsenzellen anzusehen sind und dem

Glomerulus den Character einer secernirenden Drüse verleihen. Eine normale Secretion des Glomerulus ist nur denkbar, so lange dieselben intact sind.

§ 322. Die eben beschriebene **einfache Atrophie** der Glomeruli und der Harnkanälchen kommt zunächst in reiner uncomplicirter Form als **senile Erscheinung** vor und wird in Nieren von Greisen nur selten ganz vermisst. Liegen die atrophischen Stellen nahe an der Oberfläche, so bilden sich kleine narbige Einziehungen, welche gegenüber dem übrigen Nierenparenchym meist etwas stärker geröthet erscheinen.

Weiterhin ist die einfache Atrophie des secernirenden Parenchymes eine Veränderung, welche überaus häufig die verschiedensten Nierenerkrankungen complicirt. Sie erscheint sowohl nach embolischer Verstopfung der Nierenarterien als auch im Verlaufe verschiedener Formen von Nephritis und bei Hydronephrose. In reinster Form und in grösster Ausbreitung tritt sie indessen bei jener Nierenerkrankung auf, welche man am besten als **arteriosclerotische Atrophie** (Fig. 317) bezeichnet.

Die Nierenarterie und ihre Aeste und Zweige sind in höherem Alter sehr häufig der Sitz arteriosclerotischer Processe, welche entweder über zahlreiche Gefässbezirke des Organismus ausgebreitet, oder auch wohl auf die Nierengefässe beschränkt sind. Wird hierdurch die Intima der Gefässe da oder dort erheblich verdickt (Fig. 316 *a* und Fig. 318 *e*) und dadurch ihr Lumen verengt oder gar verschlossen, so stellen sich hinter den Stenosen Verödungen ein, welche um so mehr Glomeruli betreffen, je grösser der erkrankte Gefässstamm ist. Verengerung und Verschluss eines Vas afferens hat natürlich nur die Verödung eines einzigen Glomerulus zur Folge, während eine hochgradige Stenosirung einer interlobulären Arterie eine ganze Gruppe von Glomeruli zur Atrophie bringen kann.

Die Erkrankung tritt meist herdweise in einzelnen Gefässbezirken auf und ist in unregelmässiger Weise über die Niere verbreitet (Fig. 317), doch kommen auch Fälle vor, in denen sie ziemlich gleichmässig die sämmtlichen Theile der Rinde betrifft.

Bei geringfügiger Ausbreitung der Affection zeigt die Niere nur einige wenige kleine, oder auch vereinzelte grosse narbige Einziehungen, die meist etwas stärker geröthet sind als die Umgebung, welche nur

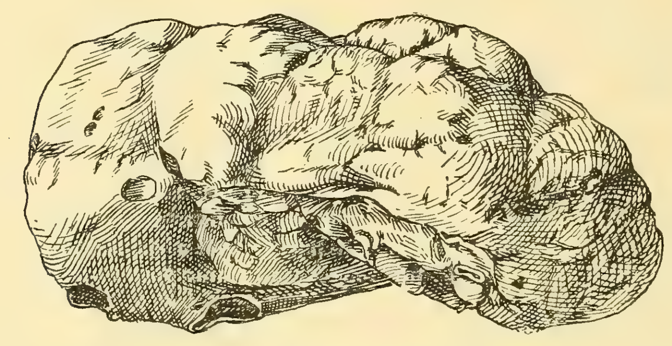


Fig. 317. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Natürliche Grösse.

schwach bluthaltig, hellgrauroth oder röthlich braun gefärbt zu sein pflegt.

Je grösser die Zahl der Verödungsherde, desto reichlicher werden auch die narbigen Einziehungen. Schliesslich wird die Niere granulirt und höckerig (Fig. 317) und büsst dabei gleichzeitig erheblich an Masse ein, so dass ein Zustand entsteht, den man passend als **arteriosclerotische Schrumpfung** bezeichnet. Es kommen Fälle vor, in denen die Dicke der Nierenrinde da und dort auf 1—2 Mm. zurückgeht.

Hat die Schrumpfung einen hohen Grad erreicht, so sind auch die meisten Glomeruli (Fig. 318 *b c d*) verödet, und die dazugehörenden



Fig. 318. Schnitt durch die Rinde einer arteriosclerotischen Schrumpfniere. Die Arterien und Glomeruli sind mit Berlinerblau injicirt, der Schnitt mit Alaunkarmin gefärbt. Vergr. 50. *a* Erhaltene functionirende Glomeruli. *b* Partiell, *c* total verödete Glomeruli ohne verdickte Kapsel. *d* Verödeter Glomerulus mit verdickter Kapsel. *e* Arterienstämme mit stark verdickter Intima. *f* Interlobuläre vielfach geschlängelte und der Oberfläche nahezu parallel gelagerte Arterien. *g* Zur Marksubstanz ziehende erweiterte Arterien. *h* h_1 Interlobuläre und subcapsuläre Venen. *i* Grosser Venenstamm. *k* Verödetes Gewebe mit spärlichen atrophischen Canälchen (*l*). *m* Cystisch dilatirte Canälchen mit kolloidem Inhalt. *n* Normale Canälchen. *o* Canälchen der Marksubstanz mit Kolloidcylindern. *p* Offene Canäle der Marksubstanz. *q* Zellreiche Herde.

Harncanälchen (*l*) atrophisch, collabirt, leer oder mit kleinen atrophischen Epithelien gefüllt. Meist haben sich in einem Theil der Canälchen Kolloidmassen gebildet, so namentlich in den Henle'schen Schleifen (*o*), welche mitunter fast durchgehends mit hyalinen Cylindern gefüllt sind. Die gewundenen Canälchen der Rinde pflegen dagegen nur zum geringen Theil solche Ausgüsse zu enthalten, können indessen stellenweise durch Kolloidmassen zu kleinen Cysten (*m*) erweitert sein. Es

kommen auch Fälle vor, in denen das Nierenparenchym mit äusserst zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Cysten durchsetzt ist. Infolge der starken Schrumpfung der Rinde sind die interlobulären Arterien (*f*) vielfach geknickt und korkzieherartig gewunden. Häufig haben einzelne Abschnitte einen der Oberfläche parallelen Verlauf erhalten. Ein grosser Theil derselben besitzt zugleich eine mehr oder minder hochgradige Verdickung der Intima (*e f*).

Ist ein grosser Theil der Gefässbahn der Rinde durch den Untergang der Glomeruli und der intertubulären Capillaren verödet, so pflegen sich die nach der Marksubstanz ziehenden Gefässe, die Arteriolae rectae, (*g*) stark zu erweitern, so dass nunmehr ein grosser Theil des Blutstromes die Marksubstanz durchfliesst.

Das Bindegewebe der arteriosclerotischen Schrumpfniere ist entweder gar nicht oder aber nur in sehr unbedeutendem Maasse hyperplasirt, und dementsprechend sind auch die Bowman'schen Kapseln grösstentheils nicht erheblich verdickt. Dagegen enthält das Bindegewebe da und dort kleinzellige Infiltrationsherde (*q*).

Die arteriosclerotische Nierenschrumpfung kommt in ihrer reinen Form am häufigsten im hohen Alter vor, wobei die Ursache in denselben Verhältnissen zu suchen ist wie die Genese der Arteriosclerose überhaupt. Sie wird ferner auch bei Bleiarbeitern beobachtet, indem, wie es scheint, das Blei degenerirend auf das Gefässsystem der Nieren wirkt. Nach Nauwerck ist indessen die Bleierkrankung dadurch ausgezeichnet, dass die Media der Arterien besonders stark fibrös entartet ist und dass in den Glomeruli eine stärkere Wucherung der Capillarkerne eintritt. Im Uebrigen sei nochmals hervorgehoben, dass entzündliche Veränderungen in den Nieren sehr häufig zu Gefässerkrankungen und zu Gefässobliterationen führen, dass sonach die beschriebenen Vorgänge von den nephritischen Processen (s. diese) nicht scharf zu trennen sind.

Die uncomplicirte arteriosclerotische Nierenschrumpfung entwickelt sich ganz allmählich. Eiweiss findet sich im Urin nur in geringer Menge und fehlt zu Zeiten ganz.

Literatur: Gull u. Sutton, *Med. chir. Trans. 1872;* Ziegler, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV;* Thoma, *Virch. Arch. 71. Bd.;* Ewald, *ib. 71. Bd.;* Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med. II und Verhandl. d. med. Congr. f. innere Med., Wiesbaden 1882;* Ollivier (*Bleivergiftung*), *Arch. gén. de méd. 1863;* Traube (*ebenso*), *Allg. med. Central-Ztg. 1861;* Hoffa, *Ueber Nephritis saturnina, I.-D., Freiburg 1883;* Lépine, *Fortschritte der Nierenpathologie, Berlin 1884;* Leyden (*Pathol. Anat. d. Bleiniere*), *Zeitschr. f. klin. Med. VII 1883;* Lemcke, *Bezieh. zur chron. interstit. Nephritis u. Endarteriitis obliterans, D. Arch. f. klin. Med. XXXV;* Jakob, *Bleivergiftung u. Schrumpfniere, Dtsch. med. Wochenschr. 1886.*

§ 323. Wird ein Ast der Nierenarterie durch einen Embolus verstopft, so pflegt sich, da die Nierenarterien arterielle Anastomosen nicht besitzen, eine **ischaemische Nekrose** einzustellen.

Gleich nach Aufhebung der Circulation ist der betroffene Nierenabschnitt noch unverändert. Nach wenigen Stunden dagegen stirbt das Gewebe ab und gewinnt mehr und mehr ein trübes blass grauweisses oder gelblichweisses lehmartiges Aussehen, während sich in der Umgebung eine mehr oder weniger ausgedehnte Hyperämie und Hämorrhagie einstellt.

Die Blutung ist meist nur gering und auf die Randzone des Herdes beschränkt, selten über das ganze verstopfte Arteriengebiet ausgebreitet, so dass also meist nur ein **anämischer**, selten ein **hämorrhagischer Infarct** entsteht. Hämorrhagische Infarcte blassen sehr bald ab.

Der frische Niereninfarct bildet meist einen regelmässig oder unregelmässig gestalteten abgestutzten kegelförmigen Herd von glanzloser, matt gelblichweisser oder graugelber Farbe, welcher von einem schmalen oder breiten hämorrhagischen Hofe umgeben ist. Zuweilen liegt zwischen letzterem und dem blassen Centrum noch eine schmale weisse Zone, welche durch einen Gewebsbezirk gebildet wird, in dem die Gefässe neben Plasma reichlich farblose Blutkörperchen enthalten. Die Basis des Kegels ist stets nach aussen gerichtet.

Die kleinsten Niereninfarcte sind etwa hirsekorngross; meist sind sie indessen grösser, haben an ihrer Basis eine Breite von 4—10 mm und reichen von der Nierenoberfläche bis in die Mitte der Rinde oder bis an die Grenze von Rinde und Marksubstanz; gelegentlich können sie auch noch grösser werden und einen Dritttheil der Niere und mehr umfassen.

Das Gewebe, welches in Folge der Ischämie nekrotisch geworden ist, verfällt im Laufe der Zeit in Auflösung und wird resorbirt, während in der Umgebung sich eine leichte Entzündung und Gewebswucherung einstellt. Am leichtesten geht das Epithel zu Grunde, das schon zwei Stunden nach Unterbrechung der Blutzufuhr abstirbt (Litten) und alsdann trübe oder homogen wird und seine Kerne verliert. Das Bindegewebe stirbt erst bei 6—8 stündiger Unterbrechung der Blutzufuhr ab (Litten).

Die regenerative Wucherung, welche sich in der Umgebung des nekrotischen Herdes einstellt, producirt sowohl Bindegewebe als Epithelzellen, doch werden, selbst wenn sich frühzeitig wieder eine Circulation durch Blutzufluss aus benachbarten Capillaren oder aus Anastomosen mit Kapselgefässen oder durch Wiedereröffnung der Blutbahnen in

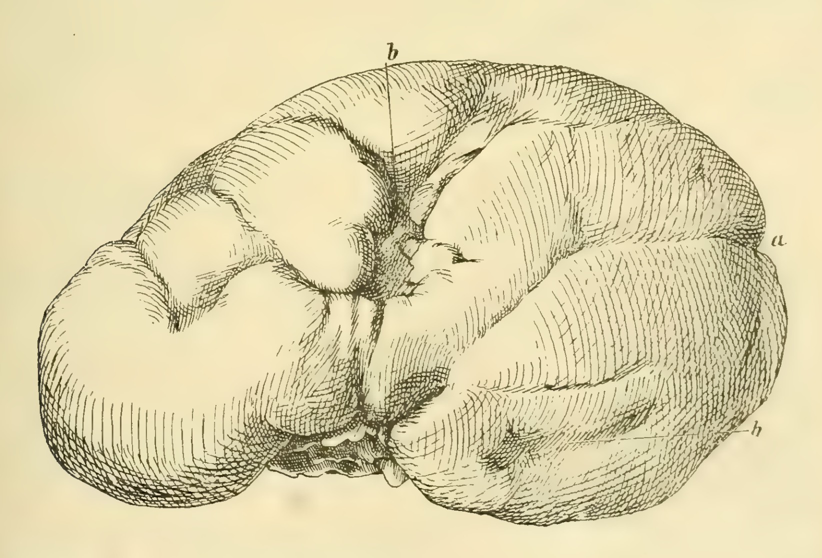


Fig. 319. Niere mit fötalen Furchen (*a*) und embolischen Narben (*b*). Um $^1/_4$ verkleinert.

Folge von Schrumpfung des embolischen Pfropfes einstellt, die Harncanälchen und Glomeruli grösstentheils nicht wieder hergestellt und es hinterlassen daher embolische Infarcte stets **eingezogene Narben** (Fig. 319 *b*).

Das Gewebe der Narbe besteht wesentlich aus Bindegewebe, in welchem man indessen stets auch noch verödete Glomeruli sowie atrophische Harncanälchen nachweissen kann, so namentlich in dem peripheren Theile der Narbe, während im Centrum Reste von Canälchen oft fehlen.

Je nach Zahl und Grösse der embolischen Narben erleidet selbstverständlich die Niere sehr verschieden hochgradige Veränderungen. Sind dieselben zahlreich und zugleich gross, so kann die Niere im Ganzen sich bedeutend verkleinern und eine besondere Form der Schrumpfniere, die man passend als **embolische Schrumpfniere** bezeichnet, bilden. Sie ist stets durch ungleichmässige Vertheilung der Schrumpfung ausgezeichnet.

Nach Pisenti (*Arch. p. le scienze med. VIII 1884*) sollen sich in bindegewebigen Narben, die nach Nierenwunden zurückbleiben, noch nachträglich Glomeruli und Harncanälchen entwickeln. Podwyssozki (*Ueber die Regeneration der Drüsengewebe, Beitr. z. pathol. Aatom. von Ziegler und Nauwerck II Jena 1887*) konnte das nicht bestätigen. Nach ihm gehen zwar die Epithelien der Harncanälchen in der Umgebung einer Wunde eine lebhafte Wucherung ein und ersetzen dadurch innerhalb der erhaltenen Canälchen verloren gegangene Zellen. Es können sich die wuchernden Canälchen auch etwas in das junge Narbengewebe vorschieben. Neue Harnkanälchen und neue Glomeruli werden aber nicht gebildet.

Literatur: Beckmann, *Virch. Arch. 20. Bd.*; Cornil u. Ranvier, *Manuel d'histologie pathol. 1884*; Argatinski, *Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie der Niere 1877*; Utthoff, *Experiment. Beiträge zur Nephritis I.-D., Berlin 1884*; Litten, *Zeitschr. f. klin. Medic. 1. Bd. 1879*; Cohnheim, *Vorlesungen über allg. Patholog. 1. Bd.*; Weigert, *Virch. Arch. 72 u. 79. Bd.*; Guillebeau, *Ueber die Histologie der hämorrhag. Infarcte, Bern 1880*; Grawitz u. Israel, *Virch. Arch. 77. Bd.*; Talma, *Zeitschr. f. klin. Med. II*; Litten, *Untersuch. über den hämorrhag. Infarct, Berlin 1879*; Pautynski, *Virch. Arch. 79. Bd.*

3. Die Ablagerung aus dem Blute stammender geformter Substanzen in den Nieren und im Nierenbecken.

§ 324. **Ablagerungen von corpusculären Substanzen** in den Nieren kommen zunächst bei Anwesenheit von Fremdkörpern im Blute vor. Sie können ferner die Folge von Parenchymveränderungen in der Niere, sowie von Circulationsstörungen sein, welche Substanzen den Austritt aus der Gefässbahn gestatten, die normaler Weise nicht austreten. Endlich können auch in gelöster Form ausgetretene, normale oder pathologische Secretionsproducte zufolge besonderer Verhältnisse in den Nieren in fester Form zur Abscheidung gelangen. Bei manchen Ablagerungen wirken gleichzeitig zwei oder auch sämmtliche der genannten Bedingungen zusammen.

Die in der Niere aus dem Blutgefässsystem ausgetretenen Substanzen gelangen entweder in das Nierenbindegewebe oder aber in die Harncanälchen, von wo aus sie weiter nach den Sammelröhren und

dem Nierenbecken befördert werden können. Vom Nierenbecken aus werden sie entweder sofort nach aussen geschafft oder bleiben längere Zeit liegen.

Ein grosser Theil der Ablagerungen zieht für die Niere keinerlei Veränderungen von Bedeutung nach sich. Andere dagegen führen zu mehr oder minder ausgedehnten Gewebsdegenerationen, zuweilen auch zu Entzündungen.

Die **leukämische Infiltration** der Nieren ist eine Folge der leukämischen Beschaffenheit des Blutes und wird durch die Anhäufung farbloser Blutkörperchen im Nierengewebe characterisirt. Ist die Infiltration sehr bedeutend, so wird die Niere blass grauweiss und schwillt etwas an, oder es bilden sich grauweisse Knoten. Wahrscheinlich findet innerhalb der Infiltrationsherde noch eine Vermehrung der Zellen durch Theilung statt.

Blutinfiltrationen entstehen am häufigsten durch Austritt von Blut aus den Glomeruli, selten durch Blutungen aus den intertubulären Capillaren und Venen. Der Blutaustritt kann sowohl durch Diapedese als durch Rhexis erfolgen. Bei Blutungen aus den intertubulären Capillaren, welche namentlich bei hochgradigen Stauungen, traumatischen Verletzungen und heftigen Entzündungen auftreten, gelangt das Blut zunächst in das Nierenbindegewebe, kann aber auch in die Harncanälchen eintreten, namentlich dann, wenn bei Berstung von Gefässen gleichzeitig Harncanälchen einreissen. Aus den Glomeruli tritt das Blut zunächst in den Kapselraum und weiterhin in das zugehörige Harncanälchen (vergl. § 335 Fig. 330), so dass sich rothe hämorrhagische Flecken und Streifen bilden. Die Ursachen dieser Blutungen sind theils Alterationen und Degenerationen der Glomeruli, theils Circulationsstörungen, doch ist zu bemerken, dass massige Glomerulus-Blutungen, abgesehen von den embolischen Infarcten und der Thrombose der Vena renalis, durch uncomplicirte Circulationsstörungen nicht einzutreten pflegen. Das aus einem Glomerulus ausgetretene Blut pflegt, namentlich wenn es in Menge austrat, schon innerhalb der Harncanälchen zu zerfallen und dabei körnige, theils gelbliche, theils mehr bräunliche Ausgüsse der Harncanälchen zu bilden. Weiterhin bilden sich auch gelbe und braune Pigmentkörner. Da dieselben grossentheils innerhalb der Epithelzellen liegen (Fig. 330 § 335) so wird man wohl annehmen müssen, dass sie auch innerhalb der letzteren aus dem diffundirten Blutfarbstoff gebildet werden. Vielleicht können die Epithelzellen auch im Lumen liegende Pigmentkörner in sich aufnehmen.

Ablagerung von Pigmentmassen in der Niere pflegt man als **Pigmentinfarcte** zu bezeichnen.

Zerfallene oder erhaltene Blutkörperchen, welche durch die Sammelröhren in das Nierenbecken gelangt sind, werden von da meist rasch weitergeschafft. Nur wenn grössere Mengen von Blut aus der Niere austreten, oder wenn in der Schleimhaut des Nierenbeckens selbst stärkere Blutungen sich einstellen, können sich Faserstoffgerinsel in Form zäher, schmutzigweisser oder gelb- bis braungefärbter Klumpen bilden.

Findet unter den in § 6 besprochenen Bedingungen eine Auflösung rother Blutkörperchen im Blute statt, so wird zunächst Hämoglobin und Methämoglobin durch die Nieren in gelöster Form abgeschieden. Daneben findet aber auch noch eine Ablagerung von glänzenden, röthlichgelben oder bräunlichen Hämoglobintropfen, rothen, gelben und braunen

Pigmentschollen und Körnern, seltener von rothen Hämoglobinkrystallen in den Harncanälchen statt, welche man als **Hämoglobininfarct** bezeichnen kann.

Die Körner, Schollen und Tropfen sind zum Theil als solche abgeschiedene Zerfallsproducte des Blutes, zum Theil dagegen feste Abscheidungen des in Lösung gewesenen Blutfarbstoffes. In den tieferen Theilen des Canalsystemes ballen sich die Zerfallsmassen zu bräunlichen, körnigen Cylindern zusammen. Aus den Hämoglobintropfen bilden sich homogene zartgelbe Cylinder.

Eine dritte Form des Pigmentinfarctes, der als **Gallenpigmentinfarct** bezeichnet wird, entsteht durch Niederschläge gelber und bräunlicher amorpher Körner und Schollen von Gallenpigmenten aus dem gallenfarbstoffhaltigen Blutplasma. Auch diese Pigmentkörner liegen grossentheils innerhalb der Epithelien der verschiedenen Canalabschnitte, namentlich aber der gewundenen Canälchen. Zuweilen bilden sich Krystalle von Bilirubin (Bilirubininfarct) und zwar am häufigsten bei icterischen Neugeborenen.

Die Abscheidung der genannten Farbstoffe kann der Niere eine dunkelbraune (Methämoglobin) oder gelbe und gelbbraune (Icterus) Färbung geben. Bei Ablagerung amorpher und krystallinischer Pigmentkörner bilden sich kleine, rothbraune bis schwärzliche, oder gelbe und gelbbraune, oder auch gelbrothe Flecken und Streifen. Bei Erwachsenen sitzen sie vornehmlich in der Rinde, bei Neugeborenen dagegen hauptsächlich in der Marksubstanz, in der Nähe der Papille.

Eine besondere Form des Pigmentinfarctes, den man als **Silberinfarct** bezeichnen kann, bildet die Ablagerung von Silberkörnern nach medicamentösem Gebrauch von Silberpräparaten. Die Körner lagern sich namentlich in den Glomeruli und den bindegewebigen Theilen der Marksubstanz ab, welchen sie eine grauschwarze Färbung verleihen.

Geringe Blutungen und Pigmentablagerungen haben keine erkennbare nachtheilige Wirkung auf das Nierenparenchym. Bei grösseren Blutungen und ausgedehnter Ablagerung von Hämoglobin und Pigmentkörnern stellen sich Verstopfungen der Harncanälchen sowie Epitheldegenerationen ein.

Nach Transfusion fremden Blutes (Panum, Ponfick), nach Verbrennung (Ponfick, Lesser), nach Morchelvergiftung (Boström, Ponfick), subcutaner Glycerininjection (Luchsinger) stellt sich Hämoglobinurie, nach Vergiftung mit chlorsaurem Kali (Marchand, Lebedeff) Methämoglobinurie ein. Nach Mittheilungen von Ponfick (*Verhandlungen des II. Congresses f. inn. Med. Wiesbaden 1883*) wird das Hämoglobin nicht nur von den Glomeruli, sondern auch von den Epithelien der Harncanälchen abgeschieden.

Literatur: Ponfick, *Berl. klin. Wochenschr. 1876 Nr. 17 und 1877 Nr. 46 und Virch. Arch. 88. Bd.;* Lesser, *ebenda 79. Bd.;* Marchand, *ebenda 77 Bd.;* Neisser, *Zeitschr. f. klin. Med. I;* Adams, *Hämoglobinausscheidung in den Nieren, Diss. Berlin 1880;* Boström, *Ueber die Intoxicationen durch die essbare Morchel, Leipzig 1882;* Lebedeff, *Virch. Arch. 91. Bd;* Luchsinger, *Pflüger's Arch. f. Phys. XI;* H. Bridges Adams, *Hämoglobinausscheidung in der Niere, Leipzig 1880;* Böhm, *Arch. f. exper. Path. VI;* Masius, *In.-Diss., Breslau 1882;* Affanasiew, *Veränd. d. Niere bei Hämoglobinurie, Virch. Arch. 98. Bd.*

§ 325. Sowohl bei normaler als auch bei übermässiger Harnsäureproduction, bei Gicht und harnsaurer Diathese können **Harnsäure** oder

harnsaure Salze innerhalb der Nieren oder im Nierenbecken in fester Form sich abscheiden, indem das Harnwasser die Harnsäure nicht mehr in Lösung zu halten vermag. Nach Voit und Hoffmann geschieht dies namentlich dann, wenn saure Gährungen des Harnes eintreten, und wenn die Anwesenheit sauren, phosphorsauren Natrons unter Bildung von basisch phosphorsaurem Salz zersetzend auf das im Urin gelöste harnsaure Alkali wirkt. Nach Ebstein ist die Ursache der harnsauren Concrementbildungen sowie auch der Gicht eine harnsaure Diathese, bei welcher ohne nachweisbare functionelle oder organische Störungen, insbesondere auch ohne jede Athmungsinsufficienz mehr Harnsäure als normal gebildet wird.

Die Niederschläge bestehen theils aus Harnsäure, theils aus harnsauren Salzen, besonders saurem harnsaurem Natron, welche theils amorphe körnige Massen, theils krystallinische Nadeln bilden. Sie liegen theils in den Harncanälchen, namentlich in den Sammelröhren, welche sie ganz verstopfen können, theils im Bindegewebe.

Die kleinsten Ablagerungsherde sind mit blossem Auge nicht erkennbar. Bei reichlicherer Ablagerung bilden sich pulverige und körnige Massen sowie grössere Concremente, welche man als Nierensand, Nierengries und als Nierensteine bezeichnet. Nach Ebstein haben alle Concremente ein eiweisshaltiges Stroma, in welches die verschiedenen Substanzen eingelagert sind.

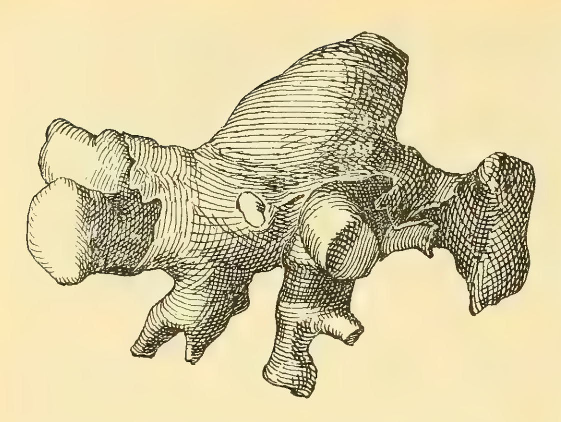
Am häufigsten kommen **harnsaure Ablagerungen bei Neugeborenen** zur Beobachtung und zwar namentlich dann, wenn dieselben zwischen dem 2. und 14. Tage nach der Geburt sterben. In den beiden ersten Lebenstagen scheinen sie sich selten zu bilden, bei Neugeborenen, die nicht geathmet haben, sind sie nur in wenigen Fällen gefunden worden. Wahrscheinlich ist die rasche Steigerung des Stoffwechsels nach der Geburt die Ursache, dass das Harnwasser nicht genügt, die harnsauren Salze in Lösung zu erhalten.

Die Harnsäureablagerungen bei Neugeborenen pflegt man als **Harnsäureinfarct** zu bezeichnen. Sie bestehen aus harnsaurem Ammoniak und harnsaurem Natron, haben ihren Sitz in der Marksubstanz und bilden hier hellgelbrothe Streifen. Unter Umständen können sie auch zum Ausgangspunkt von Nierenbeckensteinen werden.

Bei der **Gicht** bilden sich in der Substanz der Markkegel weisse Striche und Streifen, welche in den erweiterten Harncanälchen liegen und aus schiefen rhombischen farblosen Säulen von saurem harnsaurem Natron bestehen.

Im Uebrigen bilden die harnsauren Ausscheidungen meist jene als **Nierengries** und **Nierensand** bezeichneten Körner, welche sowohl innerhalb der Rinde als auch in der Marksubstanz und in den Nierenkelchen und im Nierenbecken liegen und bald nur spärlich, bald in grossen Mengen vorkommen. An den letztgenannten Stellen wachsen die harnsauren Ablagerungen nicht selten zu grösseren etwa erbsen- bis bohnen- und haselnussgrossen Concrementen sogen. **Nierensteinen** heran. In seltenen Fällen bilden sich umfangreichere verzweigte Steine (Fig. 320), welche Korallen nicht unähnlich sind und einen mehr oder weniger vollkommenen Ausguss des Nierenbeckens und der Nierenkelche darstellen.

Die harnsauren Steine sind hart, gelblich oder bräunlich oder röthlich und haben eine glatte oder leicht höckerige Oberfläche. Bei



kleinen Concretionen ist der Bruch krystallinisch, bei grösseren amorph, oft holzartig.

Sowohl die in der Niere, als auch die im Nierenbecken gelegenen harnsauren Concremente können Secretionsstörungen und Entzündungen verursachen (§ 342).

Fig. 320. Uratstein aus dem Nierenbecken. Natürliche Grösse.

Literatur über Uratablagerungen: GARROD, *Die Natur der Gicht 1861;* HELLER, *Die Harnconcretionen, Wien 1860;* NEUBAUER und VOGEL, *Analyse des Harns 1876;* SALKOWSKY und LEUBE, *Die Lehre vom Harn, Berlin 1882;* CHARCOT, *Leçons sur les maladies du foie et des reins, Paris 1877;* COHNHEIM, *Allgem. Pathol. II 1882;* SENATOR, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XII;* EBSTEIN, *ebenda IX, Die Natur und die Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882 und die Natur und Behandlung der Harnsteine, Wiesbaden 1884;* VIRCHOW, *Berl. klin. Wochenschr. 1884.*

Literatur über den Harnsäureinfarct der Neugeborenen: VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen 1856;* SCHLOSSBERGER, *Arch. f. physiol. Heilk. 1850 IX;* B. SCHULTZE, *Deutsche Klinik 1858;* LIMAN, *Handb. d. gerichtl. Med. II 1882.*

§ 326. Lagern sich in der Niere **Concremente** von **phosphorsaurem** und **kohlensaurem Kalk** ab, so bezeichnet man dies als einen **Kalkinfarct.** Er kommt namentlich bei älteren Individuen vor, bei welchen lebhafte Resorptionsprocesse am Skelet stattfinden, kann indessen auch ohne letztere sich entwickeln und zwar namentlich bei katarrhalischer Entzündung in den ableitenden Harnwegen. Die Ablagerungen bestehen aus Körnern, Kugeln und Knollen von weisser Farbe, welche im Innern der geraden und gewundenen Canälchen sowie in den Kapseln der Glomeruli liegen. Daneben kommt auch eine Verkalkung der Tunica propria der geraden Canälchen vor, welche wahrscheinlich (VIRCHOW) durch einen Verlust des Epithels der Canälchen verursacht wird.

Im Nierenbecken kann phosphorsaurer Kalk Gries sowie kleine Steine bilden. Sie sind glatt oder facettirt und von verschiedener Härte.

Steine von kohlensaurem Kalk sind weiss und hart; sie sind selten. Nicht selten dagegen bildet kohlensaurer Kalk einen Nebenbestandtheil anderer Steine.

Oxalsäure welche mit der Nahrung zugeführt oder aus zersetzter Harnsäure entstanden ist, kann als **oxalsaurer Kalk** in Form von Oktaëdern sowohl in der Niere als im Nierenbecken zur Abscheidung gelangen. Es geschieht dies dann, wenn die Menge des sauren, phosphorsauren Natrons nicht hinreicht, um die vorhandene Oxalsäure in Lösung zu erhalten. In der Niere bildet das Oxalat **weisse Niederschläge.** Im Nierenbecken können sich **hellbraune** bis **dunkelbraune,**

stachelige oder warzige **Steine** bilden. Reine Oxalatsteine sind sehr selten. Etwas häufiger lagert sich oxalsaurer Kalk auf harnsauren Steinen ab.

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia tritt in Form weicher, brüchiger, weisser **Concremente** auf, die nur selten für sich allein entstehen, häufig dagegen um andere, namentlich um harnsaure Steine eine Schale bilden. Die Niederschläge entstehen namentlich bei ammoniakalischer Zersetzung des Urins, bei welcher sich kohlensaures Ammoniak bildet, welches die Erdphosphate ausfällt. Die krystallinischen Niederschläge der phosphorsauren Ammoniakmagnesia zeigen meist die sogen. Sargdeckelform, welche aus dem rectangulären Prisma durch Abstumpfung der Ecken und Kanten herorgeht.

In seltenen Fällen entstehen **Nierenbeckenconcremente** und **Steine aus Cystin,** einem abnormen Harnbestandtheil, der in sechsseitigen Tafeln auskrystallisirt. Sie sind rundlich, wachsgelb gefärbt und weich und zeigen eine strahlig krystallinische Bruchfläche.

Xanthinsteine finden sich sehr selten; sie sind hell- oder dunkelbraun gefärbt, hart, den Harnsäuresteinen ähnlich.

Alle Concrementbildungen in den Nieren und im Nierenbecken können Entzündungen hervorrufen und treten bald einseitig, bald doppelseitig auf. Enthält ein Nierenbecken Concremente, so bezeichnet man den Zustand als **Nephrolithiasis.**

Nach LITTEN kommt es auch vor, dass innerhalb der Glomeruli und der Harncanälchen gelegene Mikrokokkenballen verkalken. Ferner kann die Kalkablagerung in den Glomeruli, den Canälchen und den Epithelien so bedeutend werden, dass dadurch Insufficienz der Niere bedingt wird.

Literatur: NEUBAUER und VOGEL, *l. c.*; SALKOWSKY und LEUBE, *l. c.*; FRÄNKEL, *Zeitschr. f. klin. Med. II*; LITTEN, *Virch. Arch. 80. Bd.*; EBSTEIN, *Die Natur und Behandlung der Harnsteine, Wiesbaden 1884.*

§ 327. Sind die Glomeruli und ihr Epithel in erheblichem Maasse verändert, oder ist die Circulation hochgradig gestört, so können aus den Glomerulusgefässen und den intertubulären Capillaren Blutbestandtheile austreten und in die Harncanälchen übergehen, welche normaler Weise im Blute zurückgehalten werden. Es gilt dies vor allem für das im Blute enthaltene Serumeiweiss, welches unter pathologischen Verhältnissen in grösseren oder geringeren Mengen mit dem Harnwasser austritt.

Im Glomerulus wird dasselbe in gelöster Form abgeschieden, kann indessen innerhalb der Harncanälchen gerinnen und zur Bildung homogener, hyaliner Ausgüsse der Harncanälchen, namentlich im Gebiete der Henle'schen Schleifen, führen, welche als **hyaline Harncylinder** bezeichnet werden. Da bei vielen Nierenerkrankungen, namentlich aber bei Nierenentzündungen Epithel degenerirt und zerfällt und abgestossen wird, da ferner aus den Glomeruli sowie aus den intertubulären Capillaren nicht nur Serumeiweiss, sondern oft auch farblose und rothe Blutzellen austreten, so enthalten unter pathologischen Verhältnissen die Harncanälchen oft nicht nur gelöstes Serumeiweiss, sondern auch gelöstes Eiweiss, welches von Zellen stammt, und dieses kann ebenfalls an der Bildung von Cylindern sich betheiligen.

Lagern sich abgestossene Epithelien der Glomeruli oder der Harncanälchen dicht aneinander und bilden sie auf diese Weise cylindrische

Ausgüsse der Canälchen, so entstehen **Epithelcylinder.** Verschmelzen ihre körnigen, albuminösen und fettigen Zerfallsproducte zu Ausgüssen von entsprechender Beschaffenheit, so entstehen **körnige Harncylinder.** Wandeln sich aneinandergelagerte Epithelzellen und Rundzellen oder deren albuminöse Zerfallsproducte innerhalb der Harncanälchen in eine compacte hyaline Masse um, oder treten aus den degenerirenden Epithelzellen homogene Tropfen aus, welche untereinander zu homogenen Cylindern verschmelzen, so bilden sich **hyaline Cylinder.** Die Bildung körniger Cylinder aus zerfallendem Blute ist bereits in § 324 besprochen worden.

Die Harncylinder können unter Umständen mit dem Urin aus den Harncanälchen ausgeschwemmt und so aus der Niere entfernt werden. Viele dagegen bleiben lange Zeit liegen und werden entweder wieder aufgelöst oder erhalten sich und gewinnen eine dichtere festere Beschaffenheit, so dass sie als **wachsartige Cylinder** bezeichnet werden.

Neben diesen wenigstens theilweise aus Transsudat bestehenden Cylindern können sich auch noch homogene Ausgüsse der Harncanälchen bilden, welche lediglich als epitheliale Producte anzusehen sind. Es sind dies die in § 321, Fig. 316 beschriebenen **Kolloidbildungen.**

Die Cylinderbildung aus Epithel ist namentlich von Langhans genauer untersucht worden. Er hat gezeigt, dass auch das Glomerulusepithel zu Cylinderbildung das Material liefern kann. Die Epithelien werden abgestossen, gelangen vom Kapselraum aus in die Harncanälchen, zerfallen zu körnigen Massen, die sich später aufhellen und dabei aufquellen, so dass homogene Cylinder entstehen.

Literatur über die Bildung der Harncylinder: Bayer, *Archiv der Heilk. 1868*; Axel Key, *Schmidt's Jahrbuch 1867 114. Bd.*; Burkhart, *Die Harncylinder, Berlin 1874*; Langhans, *Virch. Arch. 76. Bd.*; Bartels, *Krankheiten d. Harnapparates in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IX. Bd.*; Weissgerber und Perls, *Arch. f. experim. Pathol. VI.*; Rovida, *Moleschott's Untersuch. XI. Bd.*; Huppert, *Virch. Arch. 59. Bd.*; Ribbert, *Nephritis und Albuminurie, Bonn 1881*; Thomas, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV*; Weigert, *Samml. klin. Vorträge von Volkmann, No. 162 u. 163*; Posner, *Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879 und Virch. Arch. 79. Bd.*; Singer, *Ueber die Folge der Verschliessung der Nierenvene, Zeitschr. f. Heilk. VI 1885*; Knoll, *ib. V 1884*; Lépine, *Die Fortschritte d. Nierenpathologie, Berlin 1884.*

4. Degenerationen des Nierenparenchyms, welche in Folge von Blutverunreinigungen und deren Abscheidung, sowie durch pathologische Ablagerungen im Nierengewebe entstehen.

§ 328. Werden durch die Glomeruli und die Epithelien der Harncanälchen giftige Substanzen abgeschieden, oder leidet in Folge von Veränderungen des Blutes und von Störungen der Circulation die Ernährung der einzelnen Nierenbestandtheile, so treten an den Harncanälchen und den Malpighi'schen Körperchen degenerative Veränderungen auf, welche sich bei sorgfältiger Untersuchung auch anatomisch nachweisen lassen. Am häufigsten tragen dieselben den Character der

trüben Schwellung, der Nekrose, der Verfettung und der amyloiden Entartung.

Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen (Fig. 321 *a*) sind im Allgemeinen kegelförmig, doch werden sie durch Verbreiterung der Spitze zum Theil mehr cylindrisch oder durch Verbreiterung der Basis

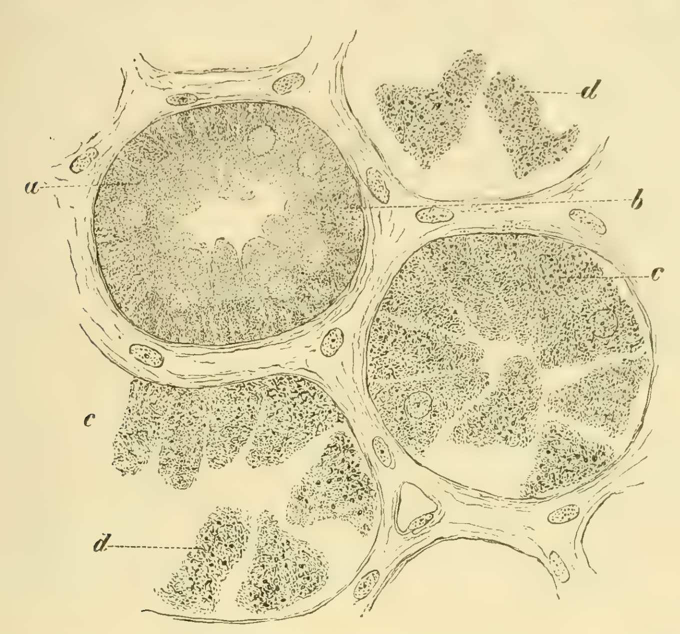


Fig. 321. Trübe Schwellung des Nierenepithels. *a* Normales Epithel. *b* Beginnende Trübung. *c* Hochgradige Degeneration. *d* Abgestossene degenerirte Epithelzellen. Nach einem mit chromsaurem Ammoniak behandelten Präparate gezeichnet. Vergr. 800.

mehr pilzförmig. Die äussere Hälfte zeigt eine Streifung oder stäbchenförmige Zeichnung, welche entweder durch Differenzirung des Protoplasma's in zwei das Licht verschieden brechende Substanzen oder aber durch eine Zerklüftung und Auffaserung der Zellen bedingt wird. Der obere Theil der Zellen ist homogen oder feinkörnig und besitzt zum Theil einen Fortsatz (*a*), der frei in eine Spitze oder in eine Platte endet, oder mit anderen Fortsätzen in Verbindung tritt oder sich auf die Kuppe einer benachbarten Zelle legt.

In den aufsteigenden Schleifenschenkeln sind die Zellen ähnlich, nur niedriger; in den absteigenden schrumpft der gestreifte Theil in eine dünne basale Platte zusammen. Die Schaltstücke und Sammelröhren besitzen ein Cylinderepithel ohne Streifung.

Bei der als **trübe Schwellung des Epithels** bezeichneten Degeneration schwillt die Niere in geringem Grade an, und die Rinde erhält eine trübe, graue oder grauröthliche Farbe, sieht also einer anämischen Niere ähnlich, ist aber weniger durchscheinend und zugleich weicher. Sind die interlobulären Venen gefüllt, so ist sie streifig geröthet. Die Marksubstanz ist meist blauroth gefärbt.

Zu Beginn der Affection tritt in den gestreiften Zellen der Rindencanälchen eine stärkere Körnung des Protoplasma's (*b*) ein. Zuerst

werden die basalen Streifen gröber (NAUWERCK) und zerfallen alsdann zu Körnern. Hierauf stellt sich auch eine Körnung der oberen Zelltheile ein. Weiterhin schwillt die Zelle an und wird unförmlich. Die Fortsätze quellen auf, werden plump und verschwinden. Frühzeitig schon schwillt der Kern an und wird zu einer hellen Blase. Später verschwindet er und die Zelle sieht dann gleichmässig trübe, körnig aus (*c d*). Häufig lockert sich in dieser Zeit der Verband der Zellen und gleichzeitig werden sie von ihrer Unterlage etwas abgehoben. Schliesslich können Fetttröpfchen in den Zellen auftreten, und die Zellen selbst zerfallen und sich auflösen. In den gewundenen Canälchen treten die ersten feinen Fetttröpfchen in der Regel an der Basis der Zellen, in den Sammelröhren dagegen in der Umgebung des Kerns auf (NAUWERCK). Diese Veränderungen kommen bei fieberhaften Infectionskrankheiten wie Typhus, Variola, eitriger Meningitis, Erysipelas, Septicämie, Diphtherie etc. sehr häufig vor und verbreiten sich meist über einen grossen Theil der Rindencanälchen. Bei geringfügiger Veränderung können die Zellen wieder hergestellt werden; bei hochgradiger Entartung gehen sie verloren und müssen durch Regeneration wieder ersetzt werden.

Die Glomeruli und ihre Epithelien erscheinen dabei für die anatomische Untersuchung meist intact; zuweilen ist indessen ein Theil der letzteren geschwellt und getrübt und mit Körnchen besetzt, bestäubt. Bemerkenswerth ist ferner, dass bei hochgradiger Rindentrübung zuweilen Blutungen aus den Glomeruli auftreten, durch welche der Kapselraum und der Anfangstheil der Harncanälchen mit Blut gefüllt werden kann, so dass kleine hämorrhagische Flecken und Streifen entstehen. Stellen sich an den Harncanälchenepithelien Verfettungszustände ein, so können auch die Glomerulus- und Kapselepithelien fettig degeneriren.

Literatur: KLEBS, *Handb. d. path. Anatomie;* RINDFLEISCH, *Pathol. Gewebelehre;* PONFICK, *Berliner klin. Wochenschr. 1876 und 1877 und Virch. Arch. 88. Bd.;* BOSTRÖM, *Ueber die Intoxication mit der essbaren Lorchel, Leipzig 1882*; BARTELS, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IX, I. Aufl.;* WAGNER, *ebenda III. Aufl.;* BRAULT, *Journ. de l'anat. XVI;* ECKSTEIN, *D. med. Wochenschr. 1882;* GAUCHER, *Lancet 1881;* JACOBI, *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. II;* THOMAS, *ebenda IV;* WEIGERT, *Samml. klin. Vorträge v. Volkmann No. 162 und 163;* MARCHAND, *Virch. Arch. 77. Bd.;* LEBEDEFF, *ebenda 91. Bd.;* P. FÜRBRINGER, *ebenda 91. Bd.;* LASSAR, *ebenda 77. Bd.;* DOYEN (*Cholera*), *Arch. de phys. VI 1885;* ROSENSTEIN, *Pathol. u. Therapie der Nierenkrankheiten, Berl. 1886;* NAUWERCK, *Beiträge z. path. Anat. u. Physiol., herausg. v. Ziegler und Nauwerck, Bd. I.*

§ 329. Der **hydropischen Degeneration** und der **Nekrose** verfällt am häufigsten das Epithel der Glomeruli (Fig. 323) sowie der Tubuli contorti (Fig. 322), seltener dasjenige der Tubuli recti und der Sammelröhren. Bei der Nekrose werden die Canälchenepithelien (Fig 322 *c*) bald mehr trübe, bald mehr homogen und blass, schollenähnlich. Bei der hydropischen Degeneration quellen sie mächtig auf; oder es bilden sich in ihrem Protoplasma homogene Tropfen, sogen. Vacuolen, welche ausgestossen oder nach Zerfall der Zellen frei werden. Zuweilen gewinnen sie auch das Aussehen einer schaumigen Masse. Die Kerne gehen früher oder später zu Grunde (Fig. 322 *c d*) und zwar oft schon in einer Zeit, in welcher die Form der Zellen im Allgemeinen

noch erhalten ist. Dieser Kernschwund erfolgt theils durch Aufquellung und Auflösung, theils durch Zerfall und Zerbröckelung. Die abgestorbenen Zellen zerfallen entweder an Ort und Stelle, oder werden schon vor dem Zerfall abgestossen und gehen erst später ihrer Auflösung entgegen. Zuweilen bilden sich in den nekrotischen Epithelien Fetttröpfchen.

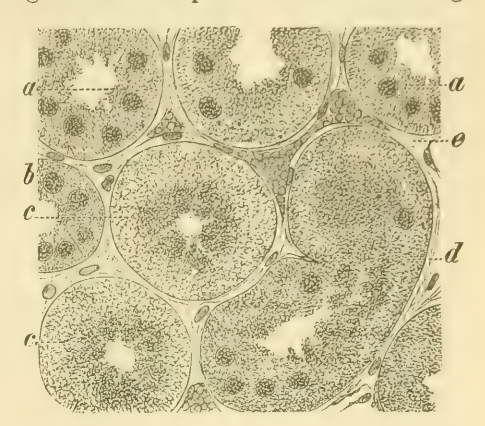


Fig. 322. Nekrose des Epithels der Harncanälchen bei Icterus gravis. *a* Normales gewundenes Canälchen. *b* Aufsteigender Schleifenschenkel. *c* Gewundenes Canälchen mit nekrotischem Epithel. *d* Gewundenes Canälchen, dessen Epithel zum Theil erhalten, zum Theil nekrotisch. *c* Unverändertes Stroma mit Blutgefässen. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Gentianaviolett gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 300.

Verfällt ein Theil der Canälchenepithelien der Nekrose, so pflegen sich auch an den Epithelien der Glomeruli da und dort ähnliche Veränderungen einzustellen. Zuweilen sind sie in bevorzugtem Maasse betheiligt, unter Umständen sogar ausschliesslich erkrankt. Sie quellen dabei häufig ebenfalls auf, stossen sich ab (Fig. 323 e_1 e_3), verlieren ihre Kerne (e) und enthalten zuweilen auch Vacuolen (e_2). Behandlung von Schnitten mit Osmiumsäure weist nach, dass sich im absterbenden Epithel zuweilen auch kleine Fettkügelchen bilden. Schliesslich lösen sie sich auf, oder bilden mit dem aus dem Blute austretenden Exsudate eine körnige Gerinnungsmasse (g). In Folge des Verlustes der Epithelien werden die Capillarschlingen der Glomeruli blass, kernlos (d), quellen auf und erscheinen dadurch verdickt. Bei Nekrose der Capillaren selbst gehen auch die Capillarkerne verloren.

Das Kapselepithel wird weit seltener nekrotisch als das Glomerulusepithel, kann indessen in ähnlicher Weise zu Grunde gehen.

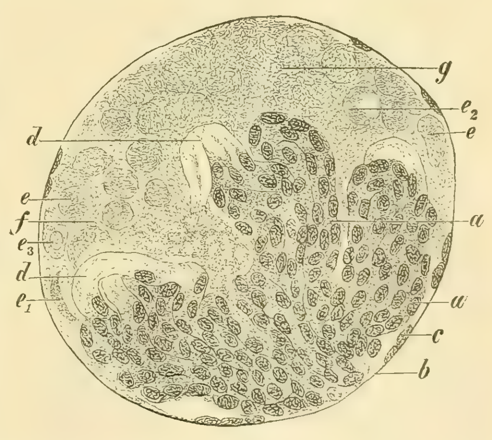


Fig. 323. Nekrose des Glomerulusepithels und Exsudation in den Kapselraum bei Icterus gravis. *a* Normale Gefässschlingen. *b* Kapsel. *c* Kapselepithel. *d* Vom Epithel entblösste Gefässschlingen. e e_1 e_2 e_3 Degenerirtes und abgestossenes Glomerulusepithel. *f* Exsudat zwischen den Epithelien. *g* Körniges Exsudat und Epithel. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Gentianaviolett gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 300.

Die hydropische Degeneration und die Nekrose der epithelialen Nierenbestandtheile kommen als ein primärer Vorgang namentlich dann

vor, wenn die Blutzufuhr zu einem Nierenbezirk längere Zeit aufgehoben ist, oder wenn für die Nieren schädliche Substanzen im Blute kreisen und zum Theil durch dieselben abgeschieden werden. Nach Ponfick, Lebedeff und Anderen kann schon die Abscheidung des Hämoglobin bei Hämoglobinämie mit hydropischer Degeneration des Nierenepithels verbunden sein. Weit intensiver wirken Galle, Cantharidin, Petroleum, chromsaure Salze, harnsaure Salze, chlorsaures Kali, ferner verschiedene Infectionskrankheiten, wie Diphtherie, Septicämie, Pyämie, acute gelbe Leberatrophie u. A. Sie betrifft bald nur kleine und spärliche, bald grosse und zahlreiche Nierenbezirke. Die kranken Stellen sind trübe, grau, undurchsichtig, opak.

Weit seltener als die Epithelien zerfallen die Zellen des Blutgefässbindegewebsapparates der Nekrose. Nach Untersuchungen von Nauwerck kommt dies am häufigsten an den Endothelien der Capillaren und Venen vor, welche sich abstossen, in homogene, blasse, oder mit feinen Kügelchen durchsetzte, rundliche oder gestreckte, zuweilen auch wurstartige Gebilde sich umwandeln. Die Veränderung ist dabei nicht auf die Niere beschränkt, sondern findet sich auch in Gefässen anderer Organe.

Nekrose des Bindegewebes wird am häufigsten nach lange dauernder Anämie, bei septischer Nephritis, sowie nach Ablagerung von harnsauren Salzen beobachtet. Letzteres kommt bei der Gicht vor, und es ist die Bildung homogener nekrotischer Herde, welche Urate enthalten, eine für Gicht characteristische Erscheinung (Ebstein).

Die Nekrose des Nierengewebes kann als eine für sich bestehende Veränderung auftreten. Betreffen die Defecte nur das Epithel und sind sie nicht zu umfangreich, so kann der Process durch regenerativen Ersatz zur Heilung kommen. Sind die Epitheldefecte sehr umfangreich, oder ist auch Bindegewebe zu Grunde gegangen, so stellt sich eine dauernde Gewebsatrophie ein (§ 323). In seltenen Fällen lagern sich in dem nekrotischen Gewebe Kalksalze ab.

Die Anwesenheit des nekrotischen Gewebes kann eine Entzündung in der Umgebung hervorrufen. In anderen häufigen Fällen tritt die Entzündung gleichzeitig mit der Nekrose oder sogar vor derselben ein, indem die Schädlichkeit, welche letztere verursacht, gleichzeitig auch Entzündung erregend wirkt. Dies gilt z. B. für manche bacteritische Nierenentzündung.

Nekrose des Glomerulusepithels hat den Austritt von eiweisshaltiger Flüssigkeit zur Folge (Fig. 323 *g*), welches bei Behandlung der Niere mit verschiedenen Reagentien, zuweilen auch schon intra vitam gerinnt.

Nach Mittheilungen von Frerichs und Ehrlich kommt bei Diabetes stets eine **glycogene Entartung** der Epithelien der Henle'schen Schleifen vor, bei welcher die Zellen aufquellen und hyalin werden. Bei Jodbehandlung werden in den Zellen Schollen, Tröpfchen und Kugeln sichtbar, die sich durch Jod braun färben.

Literatur: Weigert, *Virch. Arch. 72. Bd.;* Lassar, *ebenda 72. u. 77. Bd.;* Marchand, *ebenda 77. Bd.;* Schachowa, *Untersuchungen über die Nieren, Bern 1876;* Cornil, *Gaz. méd. de Paris 1879 No. 18 u. Journal de l'anat. et de la phys. 1879;* Fränkel, *Zeitschr. f. klin. Med. II;* Litten, *ebenda I u. IV;* Kohn, *Berl. klin. Wochenschr. 1882;* Ebstein, *Die Natur und Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882;* Frerichs, *Zeitschr. f. klin.*

Med. IV 1883; Lebedeff, *Virch. Arch. 91. Bd.;* Eliaschoff, *ib. 94. Bd.;* Aufrecht, *Pathol. Mittheil. II 1883;* Lahouse, *Rech. exp. s. les lésions du rein prod. p. la Cantharidine, Paris 1885;* Germont, *Contrib. à l'étud. exp. des néphrites, Paris 1883;* Virchow, *Nephritis arthritica, Berl. klin. Wochenschr. 1884;* Langowoi (*Cantharidinwirkung*), *Fortschritte d. Med. II 1884;* Straus, *Lésions du rein dans le diabète sucré, Arch. de phys. VI 1885;* Nauwerck, *a. a. O.*

§ 330. **Verfettung** des Nierengewebes kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor und betrifft namentlich die epithelialen Bestandtheile.

Zunächst kann die trübe Schwellung (§ 328) ihren Ausgang in Verfettung nehmen; oder es combinirt sich die Nekrose des Epithels (§ 329) mit letzterer. Häufig tritt indessen die Verfettung des Epithels auch als selbständige Veränderung auf, so namentlich nach länger dauernder Anämie, bei chronischen Stauungen, bei manchen Intoxicationen (Phosphor, Arsenik) und Infectionen (z. B. bei Scharlach, gelbem Fieber, Typhus, Pocken etc.). Sie kann sowohl das Canälchenepithel als auch das Glomerulus- und das Kapselepithel betreffen, ist durch das Auftreten kleiner, zuweilen auch grösserer Tröpfchen (Fig. 324 *d e f*) in den Zellen characterisirt. Bei hochgradiger Verfettung tritt zugleich ein Zerfall der Zellen ein.

Geringfügige Verfettungen sind makroskopisch nicht zu erkennen, namentlich dann nicht, wenn, wie das z. B. bei Stauungen der Fall ist, das Organ blutreich ist; grössere Mengen von Fett geben dem Parenchym eine grauweisse oder rein weisse oder gelblich weisse Farbe. Meist ist hauptsächlich das Labyrinth erkrankt und bei starker Verfettung weiss gesprenkelt, während die Markstrahlen noch grau durchscheinend aussehen. Die mit Blut gefüllten Glomeruli bilden in dem weissen Gewebe rothe Punkte.

Bei Phosphorvergiftung, sowie bei dem gelben Fieber kann die Verfettung einen sehr bedeutenden Grad erreichen, ohne dass andere Texturveränderungen vorhanden sind. Ebenso entstehen zuweilen ziemlich hochgradige uncomplicirte Verfettungen aus unbekannten Ursachen. Häufiger tritt indessen hochgradige Verfettung (weisse Niere) zugleich mit entzündlichen Veränderungen und mit Amyloidentartung auf.

Die Entzündung ist in manchen Fällen erst secundär zu der Verfettung hinzugekommen (Anämie, Phosphorvergiftung). In anderen Fällen ist sie von Anbeginn vorhanden gewesen, so dass der Process von vornherein einen entzündlichen Character trägt und die Verfettung nur eine Begleiterscheinung der Entzündung ist (vergl. § 335).

Die Verfettung kann nach Aufhebung und Entfernung der schädlichen Einflüsse in völlige Restitution ihren Ausgang nehmen, wobei etwa verloren gegangenes Epithel durch Regeneration wieder ersetzt wird. Es gilt das namentlich für jene Verfettungen, welche ohne Entzündung auftreten, während die entzündlichen Verfettungen sehr häufig zur Verödung und Atrophie des Gewebes führen.

Verfettungen des Blutgefässbindegewebsapparates treten in bedeutsamer Ausbreitung nur bei gleichzeitiger hochgradiger Verfettung des Epithels auf, finden sich daher hauptsächlich bei der entzündlichen Fettniere. Am stärksten pflegen die Capillaren verändert zu sein, indem ihre Endothelien mit Fetttröpfchen dicht durchsetzt sein können.

Literatur: Bartels *l. c.;* Weigert *l. c.;* Cornil u. Brault, *Journ. de l'anat. et de la physiol. XVIII 1882;* Charcot, *Leçons sur les maladies du*

foie et des reins, Paris 1877; Johnson, *Med. chir. Transact. vol. XLII 1853.* Güntz, *Ueber Erkrankung der Nieren bei Quecksilberkuren, Betz's Memorabilien 1885.*

§ 331. Die **Amyloidentartung** der Niere präsentirt sich an der Leiche häufig als grosse weisse Niere; sie kann indessen auch ein Bild bieten, das wenig mit dem der weissen Niere gemein hat.

Geringere Grade der Erkrankung verursachen oft keine characteristischen Veränderungen. Die Rinde ist je nach dem Blutgehalt bald mehr, bald weniger geröthet, meist indessen blasser als bei einer gesunden Niere, etwas gelblich gefärbt und weicher als normal. Nehmen die Veränderungen zu, so wird die Rinde meist blass und anämisch, hell grauweiss oder gelblich weiss und mehr oder weniger geschwellt. Die Färbung ist dabei meist fleckig, indem zahlreiche kleine opak weissliche Herde in eine mehr grauweisse durchscheinende Grundsubstanz eingesprengt sind. Sind die interlobulären Venen gefüllt, so kann die Rinde eine rothe Streifung zeigen. Die Glomeruli sind als bluthaltige oder blutleere Körner erkennbar, welche zuweilen eine durchscheinende Beschaffenheit besitzen. Die Marksubstanz ist meist streifig geröthet, zuweilen indessen ebenfalls blass. Die Oberfläche der Niere ist meist glatt, nicht selten indessen stellenweise leicht granulirt und narbig eingezogen.

Bei einer dritten Form der Amyloidentartung, bei welcher die Amyloidbildung den höchsten Grad erreicht, ist die Niere ebenfalls blass und weiss oder gelbweiss gefleckt, allein ihre Consistenz ist erheblich fester als bei der zweiten Form. Ferner erscheinen auf dem Schnitt zahlreiche helldurchscheinende, gekochtem Speck ähnliche Flecken und Streifen, welche sowohl in der Rinde als in der Marksubstanz liegen und bei sehr hochgradiger Entartung schliesslich untereinander zu grösseren Herden confluiren können. Zwischen weichen und harten (Specknieren) Amyloidnieren gibt es Uebergangsformen.

Die weisse Fleckung beruht auf einer fettigen Entartung der Niere, welche die Amyloidentartung stets begleitet, in ihrer Ausbreitung indessen sehr erheblich schwanken kann.

Die amyloide Degeneration selbst verleiht dem Nierenparenchym da, wo sie in grösseren Herden auftritt, eine durchscheinende speckige Beschaffenheit.

Sie befällt in erster Linie die Gefässe der Glomeruli, deren Wände sich dabei verdicken und eine homogene Beschaffenheit erhalten (Fig. 324 *b*). Im Beginn liegen die Degenerationsherde vereinzelt, später verschmelzen sie untereinander, so dass schliesslich ganze Glomeruli in ein Conglomerat homogener Schollen verwandelt erscheinen. Vollkommen degenerirte Gefässe werden für den Blutstrom undurchgängig.

Nächst den Glomeruli erkranken in bevorzugter Weise die Wände der Vasa afferentia (*i*) und der Arteriae interlobulares, sowie die Wände der Blutgefässe der Marksubstanz. Schliesslich kann die Entartung auch einen grossen Theil des capillaren und venösen Gefässgebietes der Rinde, sowie endlich auch die Membrana propria der Harncanälchen ergreifen. Alle die genannten Theile werden dabei verdickt, durchscheinend, homogen und geben die bekannte Amyloidreaction.

Sämmtliche epithelialen Bestandtheile der Niere, sowohl die Epithelien der Harncanälchen als auch der Glomeruli können dabei eine mehr oder minder hochgradige Verfettung (*c d e f*) eingehen. Die Aus-

dehnung derselben ist dabei nicht von dem Grade der Amyloidentartung abhängig, kann daher bei geringer Verbreitung des Amyloids sehr bedeutend, bei hochgradiger gering sein.



Fig. 324. Schnitt aus einer Amyloidniere mit fettiger Degeneration. *a* Normale Gefässschlinge. *b* Amyloide Gefässschlingen. *c* Verfettetes Glomerulusepithel. c_1 Verfettetes Kapselepithel. *d* Auf den Capillaren aufliegende Fetttröpfchen. *e* Verfettetes Epithel in situ. *f* Abgestossenes und verfettetes Epithel. *g* Hyaline Gerinnungen (Harncylinder). *h* Cylinder aus Fetttropfen im Querschnitt. *i* Amyloide Arterie. *k* Amyloide Capillare. *l* Zellige Infiltration im Bindegewebe. *m* Rundzellen innerhalb der Harncanälchen. Mit Müllerscher Flüssigkeit, Osmiumsäure und Methylviolett behandeltes Präparat. Vergrösserung 300.

Am stärksten pflegen die gewundenen Canälchen verändert zu sein, deren Epithel (*e*) oft nicht nur verfettet, sondern vielfach in Desquamation und Zerfall begriffen (*f*) ist. Erreichen letztere einen höheren Grad, und werden einzelne Glomeruli undurchgängig, so kann das Nierengewebe stellenweise veröden und collabiren. Liegen die atrophischen Herde nahe an der Oberfläche, so bilden sich an letzterer narbige Vertiefungen.

Die abgestossenen Epithelien gerathen natürlich in das Lumen der Harncanälchen und können hier cylindrische Conglomerate verfetteter Epithelzellen oder fettiger Zerfallsmassen (*h*) bilden. Daneben enthalten einzelne Harncanälchen auch hyaline Cylinder (*g*) von zarter, durchsichtiger oder mehr derber wachsartiger Beschaffenheit. Die derberen Formen bräunen sich mit Jod etwas stärker als das übrige Gewebe, geben indessen keine typische Amyloidreaction.

Nicht selten finden sich in den bindegewebigen Interstitien der Harncanälchen zellige Infiltrationsherde (*l*). Es kommen ferner auch Fälle vor, in welchen das Bindegewebe stellenweise vermehrt und verdichtet ist.

Die Aetiologie und die Bedeutung der Amyloidentartung ist bereits im allgemeinen Theile (§ 51) besprochen worden. Von der fettigen Degeneration, welche sie in der Niere begleitet, müssen wir annehmen, dass sie grossentheils ein Effect derselben Schädlichkeit ist, welche die erstere verursacht hat. Immerhin mögen auch die durch die Amyloidentartung bedingten Circulationsstörungen einen gewissen Antheil an der Entstehung der Verfettung haben. Auch die entzündlichen Veränderungen dürfen wesentlich als Coëffect der die Amyloidentartung veranlassenden Noxe anzusehen sein.

5. Die haematogene Nephritis.

A. Allgemeines über haematogene Nephritis und über deren klinische Formen.

§ 332. Unter der Bezeichnung **„haematogene Nephritis“** hat man alle entzündlichen Nierenerkrankungen zusammenzufassen, welche als eine Folge einer auf dem Blutwege der Niere zugetragenen Schädlichkeit entstanden sind. Die schädlichen Momente selbst sind noch wenig gekannt, doch wissen wir, dass zahlreiche Infectionskrankheiten die zur Nephritis nöthigen Bedingungen theils durch Zufuhr von Bacterien, theils durch Zufuhr schädlich wirkender chemischer Substanzen bieten können, und dass auch Störungen des Stoffwechsels, wie sie z. B. der harnsauren Diathese, bei welcher abnorme Mengen harnsaurer Salze durch die Niere austreten, zukommen, Nierenreizungen und damit acute und chronische Entzündungen setzen können.

Das anatomische Kriterium des Vorhandenseins einer Nephritis liegt in dem Nachweis des Bestehens einer entzündlichen Gefässalteration. Da wir letztere direct nicht erkennen können, so ist dieser Nachweis nur durch den Befund eines entzündlichen Exsudates zu geben.

In drüsigen Organen liegt das entzündliche Exsudat entweder im Stützgewebe oder aber im Lumen der Drüsenbeeren und der Drüsengänge, wo es sich dem specifischen Secrete der Drüsen beimischt und die Beschaffenheit desselben verändert.

Die Niere macht von dieser Regel keine Ausnahme. Es wird nur die Beurtheilung mancher Verhältnisse bei der Entzündung dadurch etwas erschwert, dass die Niere schon normaler Weise grosse Mengen von Blutgefässtranssudaten liefert, so dass entzündliche Exsudationen, welche in das Kanalsystem der Niere eintreten, oft nicht unmittelbar von nicht entzündlichen unterschieden werden können.

Der Entscheid, ob eine Bowman'sche Kapsel oder ein Harncanälchen entzündliches Exsudat enthält, kann zum Theil durch das Mikroskop geliefert werden, indem das durch Entzündung der Niere veränderte Nierensecret Eiweiss, meist auch aus dem Blute stammende Zellen und geronnene Substanzen enthält. Wenn gleichwohl die Beurtheilung einer vorliegenden Nierenveränderung zuweilen Schwierigkeiten bietet, so liegt der Grund darin, dass in der Niere schon Degenerationen des Epithels der Glomeruli und der Harnkanälchen genügen, um den Austritt von Eiweiss aus dem Blut in den Harn zu gestatten, und ebenso können auch Circulationsstörungen diesen Effect haben. Fehlen anderweitige für Entzündung characteristische Nierenveränderungen, so bietet nur die Menge des im Harn befindlichen Eiweisses gewisse Anhaltspunkte, indem dieselbe bei Anwesenheit entzündlicher Gefässalterationen grösser ist als bei einfachen Gewebsdegenerationen und bei Stauungen. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass eine strenge Scheidung zwischen Nierendegeneration und Nierenentzündung nicht möglich ist.

Der Kliniker unterscheidet 3 Hauptformen der Nephritis.

Die erste ist die **acute Nephritis,** ausgezeichnet durch eine Verminderung der secernirten Harnmenge, sowie durch ein hohes specifi-

sches Gewicht, hohen Eiweissgehalt, saure Reaction, dunkle, zuweilen blutige Färbung und Trübung des Urins.

Das Sediment enthält farblose, bei blutiger Färbung des Urins meist auch erhaltene rothe Blutkörperchen, hyaline, seltener auch körnige und mit rothen Blutkörperchen und deren Zerfallsproducten besetzte Cylinder, ferner wohlerhaltene Epithelien aus den Sammelröhren, sowie trübgeschwellte und zerfallene Zellen aus den gewundenen Canälchen und mitunter auch über die Fläche gekrümmte Glomerulusepithelien.

Scharlach, Diphtherie, krupöse Pneumonie, Recurrens, Septicämie, Pyaemie, Typhus abdominalis, Endocarditis und Gelenkrheumatismus sind häufige Ursachen der Erkrankung, doch kann sie auch ohne diese aus unbekannter Ursache auftreten. Hydrops ist dabei häufig vorhanden, besonders bei secundären Formen, indessen nicht regelmässig.

Der gewöhnliche Ausgang ist der in Heilung, doch kann der Tod namentlich durch Urämie eintreten. Nur selten entwickelt sich aus ihr eine chronische indurative Nephritis, die mit Herzhypertrophie und Polyurie verbunden ist, noch seltener jene Form der Nierenerkrankung, die als chronische parenchymatöse Nephritis bezeichnet wird. Wenn auch manche Fälle sich in die Länge ziehen, so geht der Process doch meist nicht in ein chronisches zum Tode führendes Leiden über, sondern endet in Heilung.

Der acuten Nephritis des Klinikers entspricht keine anatomische Einheit.

Eine Erkrankung der Glomeruli fehlt zwar wohl nie und kann für sich allein die Erscheinungen einer acuten Nephritis verursachen, allein in vielen Fällen sind daneben auch noch die Harncanälchen oder das intertubuläre Gewebe oder beide zugleich erkrankt und geben dadurch anatomisch der Erkrankung ein eigenartiges Gepräge.

Die zweite Form der Kliniker ist die **chronische parenchymatöse Nephritis,** ausgezeichnet durch einen schleichenden oder subacuten Beginn mit ausnahmslos eintretendem Hydrops, welcher den Patienten oft erst auf sein Leiden aufmerksam macht. Der Harn ist reich an Eiweiss, in der Menge mässig vermindert, von gelber trüber Farbe, von vermehrtem specifischen Gewicht und gewöhnlich nicht bluthaltig; doch kommen auch hämorrhagische Formen vor. Im Sediment liegen zahlreiche Cylinder verschiedenster Grösse, farblose Blutkörperchen, verfettete Epithelien, körnige und fettige Detritusmassen und Fettkörnchenkugeln. Rothe Blutkörperchen sind meist nur spärlich oder fehlen ganz, nur bei den hämorrhagischen Formen treten sie zu Zeiten in reichlicher Zahl auf.

Genesung ist selten. Häufiger tritt nach Monaten und Jahren der Tod unter steigendem Hydrops, durch Hirnoedem, oder Pleuritis, Peritonitis, Uraemie etc. ein. Zuweilen ändert sich das Bild. Mit dem Auftreten einer Herzhypertrophie und Zunahme des Aortendruckes kann die Menge des Urins sich steigern, sein specifisches Gewicht und sein Eiweissgehalt sich verringern, die Oedeme schwinden und das klinische Bild der Niereninduration sich einstellen.

Die dritte klinische Form ist die **Nierencirrhose** oder die **Niereninduration,** characterisirt durch die Absonderung eines vermehrten blassen eiweissarmen Urins mit niedrigem specifischen Gewicht. Das Sediment enthält nur spärliche Formelemente, blasse hyaline Cylinder, farblose Blutkörperchen, intercurrent auch rothe Blutkörperchen.

Oedeme fehlen, dagegen ist das Herz hypertrophisch, und im Auge stellt sich häufig jene Veränderung ein, die als Neuroretinitis Brightica bezeichnet wird.

Die Krankheit beginnt entweder als acute Nephritis oder aber allmählich und unvermerkt, so dass das Leiden sich zuerst mit Verdauungsbeschwerden, Sehstörungen, Herzklopfen, Beengung etc. ankündigt. Nach Jahren tritt der Tod durch Herzschwäche, Oedeme, Hirnblutungen, Urämie, eitrige Entzündungen der serösen Häute etc. ein.

Die chronische parenchymatöse Nephritis ist anatomisch durch starke Degeneration der epithelialen Nierenbestandtheile ausgezeichnet, die Niereninduration dagegen durch ein stärkeres Hervortreten der Veränderungen des Blutgefässbindegewebsapparates. Es sind danach die beiden Formen nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch von einander zu unterscheiden, und es kann somit der Anatom sehr wohl die Eintheilung des Klinikers annehmen. Immerhin ist dabei zu betonen, dass beide Formen in keinem gegensätzlichen Verhältniss zu einander stehen, dass es sich mehr um quantitative Unterschiede handelt, dass bei der ersteren auch das Bindegewebe verändert ist, und dass bei der letzteren Epitheldegenerationen niemals fehlen. Beide Formen können danach ineinander übergehen.

Die Untersuchungen über jene Krankheiten, welche unter dem Namen Nephritis gehen, datiren von jenem Zeitpunkt an, als R. Bright (*Report of medical cases selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy*, *London 1827*) zuerst erkannte, dass es Wassersuchten gibt, welche von Erkrankungen der Niere abhängen und bei welchen im Harn Eiweiss abgesondert wird. Bright selbst beschrieb als Ursache dieser Albuminurieen verschiedene Formen der Nierenerkrankung.

Die von Bright zuerst näher characterisirten Nierenerkrankungen sind seither unter dem Namen Morbus Brightii zusammengefasst worden, doch ist der Begriff desselben von den Autoren verschieden weit ausgedehnt worden, indem die einen alle mit Albuminurieen verlaufenden Nierenaffectionen dazu zählen, während Andere die einfachen Circulationsstörungen und die Degenerationen davon ausscheiden und nur die entzündlichen Nierenaffectionen unter den Begriff des Morbus Brightii zählen wollen.

Rokitansky (*Handb. d. patholog. Anatomie 2. Bd. 1842*) unterschied 8 Formen. Frerichs dagegen (*Die Bright'sche Nierenkrankheit*, *Braunschweig*, *1851*) betrachtete die verschiedenen Nierenveränderungen bei den an Morbus Brightii Verstorbenen als verschiedene Stadien ein und desselben Processes. Nach ihm sollte der Process mit Hyperämie beginnen, alsdann zu Exsudation und Entartung des Drüsenparenchyms führen und schliesslich in Atrophie und Schrumpfung seinen Ausgang nehmen.

Klebs scheidet die nicht entzündlichen Nierendegenerationen von dem Morbus Brightii aus und identificirt den Begriff des letzteren mit der primären interstitiellen Nephritis; die dabei vorkommenden Veränderungen des Epithels betrachtet er als secundäre.

Grainger-Stewart unterscheidet drei Formen von Morbus Brightii, nämlich die entzündliche Form, die amyloide Form und die schrumpfende Form. Bei der ersten unterscheidet er 3 Stadien, nämlich die entzündliche Exsudation, die Verfettung und die Schrumpfung. Auch Virchow (*Cellular-Pathologie 1871*) unterscheidet 3 Formen, nämlich die parenchy-

matöse Nephritis, die indurirende interstitielle Nephritis und die amyloide Degeneration. Bartels theilt den Morbus Brightii in eine acute parenchymatöse, eine chronische parenchymatöse und eine interstitielle Nephritis ein. Lecorché unterscheidet eine parenchymatöse und eine interstitielle Nephritis. Charcot stellt, theils von klinischen, theils von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ausgehend, drei Formen auf. Die erste ist characterisirt klinisch durch rapiden Verlauf, geringe Harnmenge mit viel Eiweiss und Hydrops, anatomisch durch eine grosse weisse Niere, die zweite durch chronischen Verlauf, reichliche Harnmenge mit wenig Eiweiss, Fehlen oder geringe Entwickelung des Hydrops und durch Schrumpfung der Niere. Die dritte Form ist die Amyloidniere.

Weigert trennt den Morbus Brightii in parenchymatöse Degenerationen und in die eigentliche Nephritis. Erstere sind lediglich acute Veränderungen. Die chronischen gehören alle derselben Form der Nephritis an und bilden nur Modificationen eines und desselben Processes. Man kann nicht interstitielle und parenchymatöse Formen unterscheiden, sondern es beginnen alle Formen mit Epitheldegenerationen und Epithelschwund, denen sich alsdann reactive entzündliche interstitielle Processe anschliessen.

Aufrecht unterscheidet eine acute, eine subacute und eine chronische Nephritis und hält dafür, dass primär die Harncanälchenepithelien erkranken, während die Gefässe und das Bindegewebe erst secundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Als Nephritis bezeichnet er auch die Amyloidniere.

Wagner fasst den Begriff Morbus Brightii klinisch als eine Krankheit auf, bei welcher der Urin gewisse characteristische Veränderungen zeigt, und unterscheidet 4 Hauptformen, nämlich: 1) den acuten M. Br.; 2) den chronischen M. Br.; 3) die Schrumpfniere; 4) die Amyloidniere.

Leyden definirt den Begriff Morbus Brightii wesentlich vom klinischen oder physiologischen Standpunkte aus (*Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1882*) und identificirt ihm im Grossen und Ganzen mit allen jenen Nierenerkrankungen, welche Albuminurie und Hydrops hervorrufen, rechnet danach auch die Degenerationen des Drüsenparenchyms, die Pyelonephritis, die Amyloidniere etc. dazu.

Rosenstein theilt die diffuse Nephritis oder den Morbus Brightii in eine acute und in eine chronisch diffuse Nephritis ein und unterscheidet bei letzterer drei anatomisch verschiedene Formen, nämlich: die grosse weisse Niere, die gefleckte oder glatte Schrumpfniere und die granulöse Schrumpfniere.

Die Ansichten der Autoren über den Begriff Morbus Brightii sowohl als auch über die Anatomie und die Genese der Nephritis gehen, wie aus dem eben Angeführten ersichtlich, sehr auseinander. Ein weiteres Eingehen auf die Literatur würde noch weitere Differenzen ergeben. Es gilt dies nicht nur für die älteren, sondern auch für die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete, und auch die letzten Debatten an medicinischen Congressen haben gezeigt, dass auf Grund der bis jetzt vorliegenden Untersuchungsresultate eine Einigung der Anschauungen nicht zu erzielen ist.

Die Experimentaluntersuchungen über Nephritis, welche von Grawitz und Israel, Ponfick, Lassar, Marchand, Aufrecht, Buchwald, Litten und Anderen angestellt wurden, lassen sich für die Pathologie der bei dem Menschen vorkommenden Nephritis nur in sehr beschränktem Maasse verwerthen. Die durch Injection oder Fütterung verschiedener chemisch wirksamer Substanzen oder durch Aufhebung der Blutzufuhr etc. hervorgerufenen Nierendegenerationen stehen nur in entfernten Beziehungen zu

der eigentlichen Nephritis und gestatten nur Schlüsse auf die ihnen entsprechenden Nierenerkrankungen des Menschen. Noch weniger lassen sich die durch Ureterunterbindung erzeugten Nierendegenerationen zur Erklärung der Gewebsveränderungen bei hämatogener Nephritis des Menschen verwerthen. Hier muss zunächst eine sorgfältige anatomische Untersuchung vom Menschen stammender kranker Nieren die Grundlage bilden.

Literatur: Wilks, *Cases of Bright's disease, Guy's Hospital Reports, 1853;* Virchow, *sein Arch. 4. Bd.*; Johnson, *Die Krankh. d. Nieren, Quedlinburg 1856;* Gull u. Sutton, *Med. chir. Transact. 1872, LV;* Beer, *Die Bindesubstanz der menschlichen Niere, Berlin 1859;* Förster, *Handb. d. pathol. Anatomie 1863;* Traube, *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie II, 1871;* Klebs, *Handbuch der path. Anat., Berlin 1870;* Grainger Stewart, *On Bright's Diseases of the kidney, Edinburgh 1871;* Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre;* Bartels, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IX, 1875;* Kelsch, *Arch. de physiol. 1874;* Cornil et. Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.*; Lecorché, *Traité des maladies des reins, Paris 1877;* Charcot, *Leçons sur les maladies du foie et des reins, Paris 1882;* Buhl, *Mittheil. a. d. pathol. Institut zu München, Stuttgart 1878;* Aufrecht, *Die diffuse Nephritis, Berlin 1879, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882 Nr. 47 u. D. Arch. f. klin. Med. XXXII;* Weigert, *Die Bright'sche Nierenerkrankung, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 162—163, 1879;* Ribbert, *Nephritis u. Albuminurie, Bonn 1881;* Hortolès, *Étude du processus histologique des néphrites, Paris 1881;* Bamberger, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 173, 1879;* Wagner, *Arch. f. klin. Med. XXV, XXVII u. XXVIII u. Handb. der spec. Pathol. von v. Ziemssen 9. Bd. 3. Aufl. 1882;* Rosenstein, *Pathologie und Therapie d. Nierenkrankh., Berlin 1886;* Fischl u. Schütz, *Stud. über versch. Formen d. Nephritis, Zeitschr. f. Heilk. III, Prag 1882;* Letzerich, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Langhans, *ebenda 76. Bd.*; Thoma, *ebenda 71. Bd.;* Senator, *ebenda 73. Bd.;* Grawitz u. Israel, *ebenda 73. Bd.;* Posner, *ebenda 79. Bd.;* Samuel, *ebenda 73. Bd.;* Ewald, *ebenda 71. Bd.;* Platen, *ebenda 71. Bd.;* Eberth, *Zur Kenntniss bacterit. Mycosen, Leipzig 1872;* Hofmeier, *Zeitschr. f. Geburtshilfe III;* Ziegler, *D. Arch. f. klin. Med. XXV*; Litten, *Charité-Annal. IV u. Berliner klin. Wochenschr. 1878*; Weissgerber u. Perls, *Arch. f. experim. Pathol. VI;* Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med. III,* Kelsch, *Arch. de physiol. 1874; Verhandl. des internat. med. Congresses zu London 1881; Verhandl. des Congresses f. inn. Med. in Wiesbaden 1882;* Cohnheim, *Allgem. Pathol. II 1882;* Friedländer, *Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881 u. Fortschritte d. Med. I, 1883;* A. Brault, *Des formes anatomo-patholog. du mal de Bright, Arch. gén. de méd. 1882;* Dunin, *Virch. Arch. 93. Bd.*; Fischl, *Beitr. zur Histol. d. Scharlachniere, Zeitschr. f. Heilk. IV;* Lépine, *Die Fortschritte der Nierenpathologie, Berlin 1884;* Cornil et Brault, *Étude s. la pathologie du rein, Paris 1884;* Virchow, *Ueber Arthritis arthritica, Berl. klin. Wochenschr. 1884*; Semmola, *Arch. de phys. IV 1884;* Nauwerck, *Versch. Arbeiten in d. Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck I Jena 1886;* Gaucher, *Pathogénie des néphrites, La sem. méd. 1886 et Thèse de Paris 1886;* Snyers, *Pathol. de néphrites chroniques, Paris 1886;* Amburger, *Interstitielle Nephrites, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. XXXIV 1886.*

B. Anatomie der Nephritis.

a. Die acute Nephritis.

§ 333. **Die acute nicht eitrige Nephritis** kann zunächst in einer Form auftreten, bei der die anatomischen Veränderungen wesentlich

nur die Glomeruli betreffen, so dass man die Affection als **Glomerulonephritis** bezeichnen kann. Sind dabei die Harncanälchen nur in sehr geringem Grade afficirt, so kann die Niere für das blosse Auge ganz oder nahezu ganz unverändert aussehen.

In dem leichtesten Grade der Erkrankung lässt sich an den Glomeruli nur eine leichte Schwellung des Endothelrohres der Capillaren (Langhans) nachweisen. Bei stärkerer Erkrankung ist das Endothelrohr stark geschwellt (Beer, Nauwerck, Langhans), ebenso auch das Glomerulus- und Kapselepithel, während im Kapselraum sich bei Behandlung mit Alkohol eine körnige Masse von Eiweiss abscheidet.

Ist die Erkrankung der Glomeruli noch bedeutender, so stellen sich am Endothel der Capillaren theils Degenerationsprocesse, theils Wucherungsvorgänge ein, wobei die Kerne anschwellen (Fig. 325 *b*) und sich theilen (*c*).

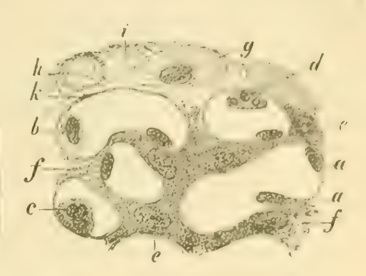


Fig. 325. Durchschnitt durch peripher gelegene Glomerulusschlingen bei acuter Nephritis nach Diphtherie. *a* Capillarkern. *b* Geschwellte abgehobene Endothelzellen. *c* Endothelzelle mit drei Kernen. *d* Endothelzelle mit Bruchstücken von Kernen. *e* Erhaltenes Glomerulusepithel. *f* Zerfallendes Glomerulusepithel. *g* Kern einer abgestossenen Epithelzelle. *h* Blasig degenerirte Epithelzelle. *i* Geronnenes Eiweiss. *k* Nackter Aussenrand einer Capillare. In Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin und Eosin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 450. (Nach einem Präparat von Nauwerck).

Nach Langhans und Nauwerck kann sich unter Umständen eine solche Wucherung des Endothels einstellen, dass sich die Capillaren, ähnlich wie dies von der Leber (vergl. Fig. 261 pg. 587) beschrieben wurde, mit protoplasmareichen, verschieden gestalteten Zellen, zum Theil auch mit farblosen Blutkörperchen anfüllen, so dass sie schliesslich für den Blutstrom undurchgängig werden. In anderen Fällen sammeln sich im Innern einzelner Capillaren nur reichliche Mengen farbloser Blutkörperchen (Fig. 330 *b*) an, oder es bilden sich hyaline Thromben. In noch andern Fällen schwillt die hyaline Membran, welche ausserhalb des Endothelrohres die Grundlage der Capillarwand bildet, mächtig an (Beer, Nauwerck, Langhans, Friedländer), so dass die Capillarwände verdickt erscheinen; oder es tritt wohl auch eine hyaline Substanz zwischen dem wuchernden Endothel und der Grundmembran auf (Langhans), und beide Veränderungen führen zu einer Verengerung und zu einem Verschluss der Capillaren und es können dadurch einzelne Glomeruli schon nach kurzer Zeit veröden.

Nach Friedländer kommen diese Capillarveränderungen namentlich bei der postscarlatinösen Nephritis vor. Die im Lumen der Capillaren liegenden Zellen können wieder zerfallen und zu Grunde gehen, scheinen aber in anderen Fällen das Material zu einer Umwandlung der Capillaren in hyaline Bindegewebsmassen zu liefern. Das Epithel der Glomeruli und der Kapseln ist bei hochgradiger Capillarerkrankung niemals unverändert, geht vielmehr zu einem Theil durch Schwellung (Fig. 325 *f h*), Verfettung, Nekrose und körnigen Zerfall zu Grunde und stösst sich ab, so dass die Capillaren schliesslich vom Epithel entblösst werden (Fig. 323 *d*, pg. 745 und Fig. 325 *k*). Ihr Eiweiss mischt sich der aus den Gefässen austretenden eiweisshaltigen Flüssig-

keit bei und kann bei Härtung der Niere mit dem Serumeiweiss zu einer körnigen Masse (Fig. 323 *g* und Fig. 325 *i*) gerinnen. Zuweilen geräth das Epithel in Wucherung, stösst sich ab und erfüllt den Kapselraum (Fig. 330 *c*). Aus einzelnen Glomeruli können auch Blutungen auftreten (Fig. 330 *f*), die sich in den Kapselraum und weiterhin in die zugehörigen Harncanälchen ergiessen.

Die Glomerulusveränderungen sind wohl zweifellos so zu deuten, dass differente Stoffe mit dem Blute in die Glomeruli kommen, hier zum Theil abgeschieden werden und dabei die Gefässschlingen oder ihre Epitheldecke oder beide zugleich alteriren; sie schliessen sich sonach durchaus jenen im § 329 beschriebenen Veränderungen an. Sie kommen zunächst im Verlaufe von Infectionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Diphtherie, Pyämie, Sepsis, Typhus abdominalis, Erysipel, Carbunkel, Endocarditis etc. vor, können indessen auch als ein Leiden für sich auftreten, von dem wir die Ursache nicht angeben können.

Die beschriebenen Glomeruluserkrankungen sind vollkommen hinreichend, um alle Erscheinungen einer Nephritis zu verursachen (z. B. bei Scharlach), und schwerere Formen können sogar zum Tode führen.

Nach Langhans und Nauwerck sind die Veränderungen des Endothelrohres und der Basalmembran der Glomeruluscapillaren von grösserer Bedeutung als die Erkrankung des Glomerulusepithels, die nach Langhans keine Albuminurie zur Folge haben soll.

Als Zeichen der Abscheidung von eiweisshaltigem Harn finden sich in den Harncanälchen hyaline Harncylinder in mehr oder minder grosser Menge. Behandlung frischer Nierenstücke mit Alcohol weist in dem Kapselraum zahlreicher Glomeruli körnige Gerinnungsmassen von transsudirtem Eiweiss nach.

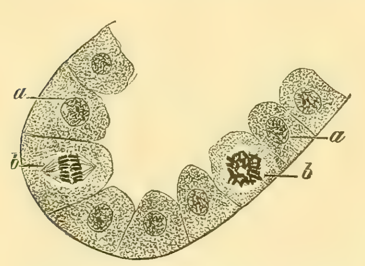


Fig. 326. Epithelwucherung bei acuter Nephritis. *a* Epithelien mit ruhenden Kernen. *b* Karyomitosen. Kurz nach dem Tode in Alcohol gesetztes, mit Hämatoxylin behandeltes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat (von Nauwerck).

In vielen Fällen combiniren sich die Glomeruluserkrankungen mit Veränderungen im übrigen Drüsenparenchym. So zeigt das Epithel der Harncanälchen häufig Degenerationszustände wie körnige Trübung, Verfettung und Desquamation (Fig. 327 *cd*). Daneben können sich frühzeitig auch Wucherungsvorgänge (Fig. 326 *b*) einstellen, durch welche das abgestossene Epithel wieder ersetzt wird. Häufig ist auch der intertubuläre und periglomeruläre Blutgefässbindegewebsapparat verändert, so dass krankhafte Zustände entstehen, welche man als **interstitielle Nephritis** bezeichnet.

Die interstitiellen Veränderungen können sich unter Umständen darauf beschränken, dass an den intertubulären Capillaren ähnliche Veränderungen auftreten wie sie schon von den glomerularen Capillaren beschrieben sind (Nauwerck). In anderen Fällen kommt es zu starken serösen oder serös-fibrinösen Exsudationen in das Nierenparenchym, so dass die Nieren mächtig anschwellen und mitunter Längendimensionen von 22—25 Ctm. erreichen. Anatomisch kann man den Zustand als **entzündliches Oedem** der Niere bezeichnen. Die Kapsel ist dabei leicht abziehbar, die Oberfläche der Niere abwechselnd grau, grauweiss, gelblich roth und rothbraun gefleckt.

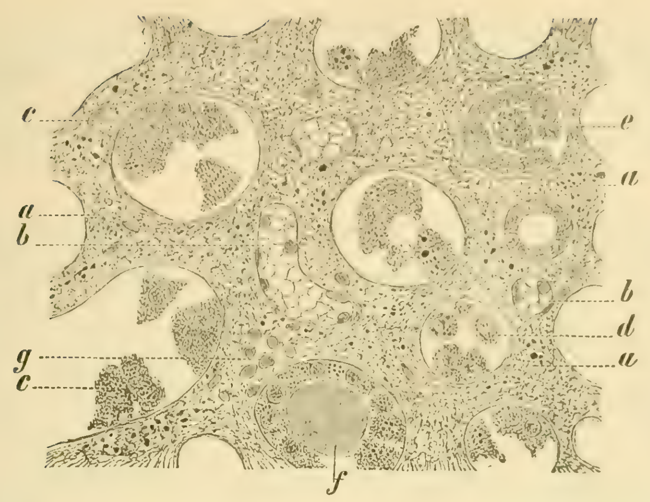


Fig. 327. **Diffuse Nephritis mit serös fibrinösem Exsudat** (von einem an eitriger Mediastinitis, Pleuritis und Nephritis am 10. Tage nach Beginn der Erkrankung gestorbenen Manne). *a* Stroma, stark verbreitert, mit Körnern und Fäden von Fibrin sowie mit einzelnen Fetttröpfchen durchsetzt *b* Capillaren. *c* Epithelien der gewundenen Canälchen z. Th. getrübt, z. Th. leicht verfettet und in Desquamation begriffen. *d* Abgestossene Epithelzellen in einem Schleifenschenkel. *e* Körnige und fettige Zerfallsmassen in einem Schleifenschenkel, dessen Epithel erhalten aber trübe ist. *f* Hyaliner Cylinder in einem gewundenen Canal. *g* Rundzellen. Mit Osmiumsäure behandeltes Glycerinpräparat. Vergr. 350.

Auf dem Schnitt erscheinen Rinde und Marksubstanz geschwellt, feuchtglänzend, meist blassgrau oder graugelblich, zum Theil indessen auch streifig oder fleckig geröthet. Die ganze Niere ist weich, namentlich bei höheren Graden der Schwellung.

Die Schwellung beruht im Wesentlichen auf einer Anhäufung von Flüssigkeit in dem intertubulären Bindegewebe der Rinde (Fig. 327) sowie der Marksubstanz.

Die Interstitien sind mächtig verbreitert und enthalten eine Flüssigkeit, welche schon frisch, mehr indessen noch an gehärteten Präparaten Körner und Fäden (*a*) geronnenen Fibrins enthält. Die Gefässe sind durch die angesammelte Flüssigkeit grössentheils comprimirt, zum Theil indessen auch weit, mit Blut (*b*) gefüllt. Zellen enthält das Exsudat nur spärlich, doch gelingt es, ab und zu kleine Herde von Rundzellen (*g*) aufzufinden. Ist der Process nicht mehr ganz frisch, so enthält das intercanaliculäre Exsudat Fetttröpfchen.

Geringe Grade des entzündlichen Oedemes sind bei acuter Nephritis häufig und sind an einer leichten Schwellung und starken Durchfeuchtung der Niere erkennbar. Höhere Grade kommen selten zur Beobachtung, am ehesten noch bei Erkrankungen, die in das Gebiet der pyämischen Infectionen gehören.

Ueberaus häufig combiniren sich Glomerulusveränderungen mit intertubulären und periglomulären kleinzelligen Infiltrationen und oft genug treten dieselben anatomisch gegenüber der Glomerulitis so in den Vordergrund, dass man daraus Veranlassung genommen hat den Process als **acute interstitielle Herdnephritis** zu bezeichnen. Fehlt dabei ein entzündliches Oedem, so ist die Niere nur wenig oder

gar nicht geschwellt. Fehlen ausgedehntere Epithelveränderungen, so ist sie auch nicht verfärbt; durch gleichzeitige körnige Degeneration und Verfettung von Epithelien entstehen trübgraue und schmutzig weisse Flecken.

Die zellige Infiltration (Fig. 328 *m*) tritt in erster Linie in der Umgebung der Venulae stellatae (*g*) und der Venae interlobulares (*h*)

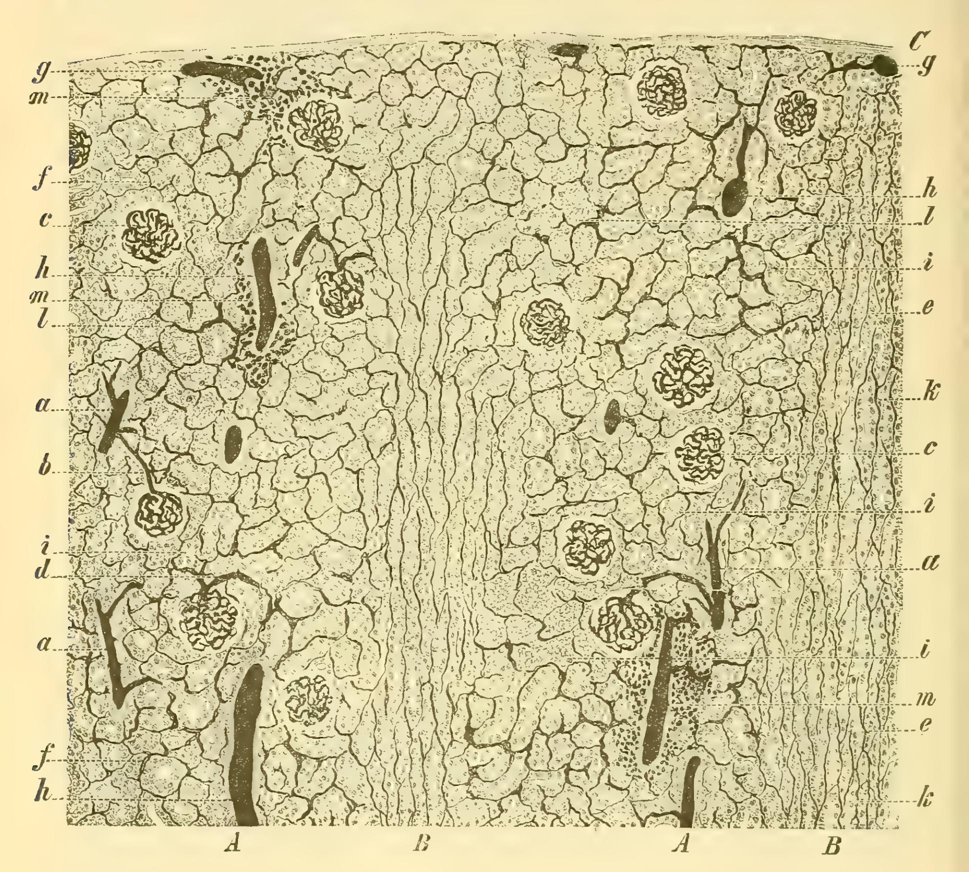


Fig. 328. Schnitt durch die äussere Hälfte der Nierenrinde bei frischer acuter interstitieller Herdnephritis. *A* Labyrinth. *B* Markstrahlen. *C* Nierenkapsel. *a* Arteria interlobularis. *b* Vas afferens. *c* Glomerulus. *d* Vas efferens. *e* Capillarsystem der Markstrahlen. *f* Capillarsystem des Labyrinthes. *g* Venula stellata. *h* Vena interlobularis. *i* Tubuli contorti. *k* Tubuli recti (Henle'sche Schleifen und Sammelröhren). *l* Degenerirte Tubuli contorti. *m* Perivenöse zellige Infiltration. Injectionspräparat mit Alaunkarmin gefärbt. Vergr. 32.

auf und wird hier meist so stark, dass an gefärbten Präparaten der Herd schon bei schwacher Vergrösserung leicht erkennbar ist.

Am reichlichsten pflegen die Herde in den äussersten Lagen der Rinde, sowie an der Grenze von Rinde und Marksubstanz vorhanden zu sein, während die mittleren Schichten der Rinde meist nur wenig afficirt sind.

Liegen Glomeruli innerhalb des Gebietes einer in entzündliche Alteration versetzten Vene, so häufen sich die Zellen auch in der Um-

gebung der Kapseln an und können dieselben dicht umschliessen. Das ausserhalb der erwähnten venösen Gebiete liegende Bindegewebe kann vollkommen intact sein, doch kommen auch Fälle vor, in welchen an anderen beliebigen Stellen der Capillarverzweigung sowie namentlich in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen (vergl. § 335, Fig, 330 und § 234, Fig. 329) kleinere und grössere zellige Herde sich vorfinden.

Die Harncanälchenepithelien können durchaus normal sein. Selbst im Gebiete des Entzündungsherdes sind sie zuweilen noch unverändert oder nur leicht getrübt, in ihrer Form aber wohlerhalten und ihr Kern gut färbbar. In anderen Fällen stellen sich da oder dort, am häufigsten im Gebiete der gewundenen Harncanälchen Trübung und Schwellung sowie Nekrose des Epithels (Fig. 328 *l*) ein.

Die Degeneration und die Nekrose des Epithels kann sowohl innerhalb des Gebietes der entzündlichen Infiltration, als auch ausserhalb derselben sich einstellen. In manchen Fällen sind auch die Epithelien der Sammelröhren stark verändert, getrübt oder sogar in eine Körnermasse zerfallen.

Im Gebiete der zelligen Infiltration können die Harncanälchen auch Rundzellen enthalten, welche durch die Membrana propria der Harncanälchen eingewandert sind und theils im Lumen, theils in den Drüsenzellen selbst liegen.

Literatur: Beer, *Die Bindesubst. d. menschl. Niere in gesund. u. krankh. Zustande 1859*; Klebs, *Handb. d. path. Anatom. I*; Hortolès, *Étude du process. histol. des néphrites, Paris 1881*; Ribbert, *Nephritis u. Albuminurie, Bonn 1881*; Friedländer, *Fortschritte d. Med. I*; Nauwerck, *Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler u. Nauwerck 1. Heft, Jena 1884* und *Fortschritte der Med. III 1885*; Langhans, *Virch. Arch. 99. Bd.*; Fischl, *Zeitschr. f. Heilk. V 1884* und *Zeitschr. f. klin. Med. VII 1884*; Mommsen, *D. med. Wochenschr. 1879*; Jürgensen, *Krupöse Pneumonie, Tübingen 1883*; Bouchard, *Rev. de méd. 1881*; Capitain et Charrin, *ebenda*; Gaucher, *Lancet 1881*; Cornil, *Journ. de l'anat. 1879*; Jacobi, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II*; Kannenberg, *Zeitschr. f. klin. Med. I*; Lépine, *Rev. mens. 1880*; Letzerich, *Virch. Arch. 47., 52., 55. u. 61. Bd.*; Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med. III*; Litten, *ebenda IV*; Markwald, *Ueber die Nierenaffection bei acuten Infectionskrankh., I.-D. Königsberg 1878*; Oertel, *v. Ziemssen*'s *Handb. d. spec. Path. II*; Senator, *Virch. Arch. 56* und *Die Albuminurie im gesunden u. kranken Zustande, Berlin 1872*; Thomas, *Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV*; Unruh, *Jahrb. f. Kinderheilk. XVII, 1881*; P. Fürbringer, *Virch. Arch. 91. Bd.*; Fischl, *Beiträge z. Histologie der Scharlachniere, Zeitschr. f. Heilk. 1883*; Leichtenstern, *Sitzungsber. d. ärztl. Vereins in Köln v. 10. Okt. 1881, D. med. Wochenschr. 1881*; Babés, *Arch. de phys. III ser. t. II*; Wagner, *D. Arch. f. klin. Med. XXVI u. v. Ziemssen's Handb. IX*; Litten, *Charité-Annal IV*; Ernst, *Zur Aetiologie der Nephritis, I.-D Zürich 1884*; Golgi, *Neoformazione dell epitelio dei canalicoli oriniferi nella malattia di Bright, Arch. p. l. sc. Med. VIII 1884*; Crooke, *Zur patholog. Anatom. des Scharlachs, Fortschritte d. Med. III 1885.*

§ 334. **Die vereiternde Herdnephritis** ist wohl stets die Folge einer Einfuhr und Ansiedelung Eiterung erregender Bakterien (vergl. pathogene Kokken im allg. Th.) in den Nieren und trägt, insofern man

von den pyelonephritischen Processen absieht meist den Charakter einer Metastase. Die kleinsten mit dem blossen Auge erkennbaren Herde bilden umschriebene rundliche oder streifenförmige gelblichweisse Flecken, die meist von einem hyperämischen Hofe umgeben sind. Die Niere kann im Uebrigen fast unverändert sein, häufig indessen ist die durch entzündliches Oedem mehr oder weniger geschwellt und gleichzeitig weicher als normal und in Folge ungleichmässiger Blutvertheilung bunt, grau und roth gefleckt.

Die kleinsten punktförmigen bis hirsekorngrossen Eiterherde entstehen durch eine sich stetig steigernde zellige Infiltration, welche sich theils um Venen, theils um die Kapseln der Glomeruli gruppirt.

Gelangen die Bacterien schon innerhalb der Schlingen der Glomeruli (Fig. 329 *a*) zur Ansiedelung, so verursachen sie zunächst eine Verstopfung der Gefässlumina, sowie eine Nekrose des Glomerulusepithels (*b*)

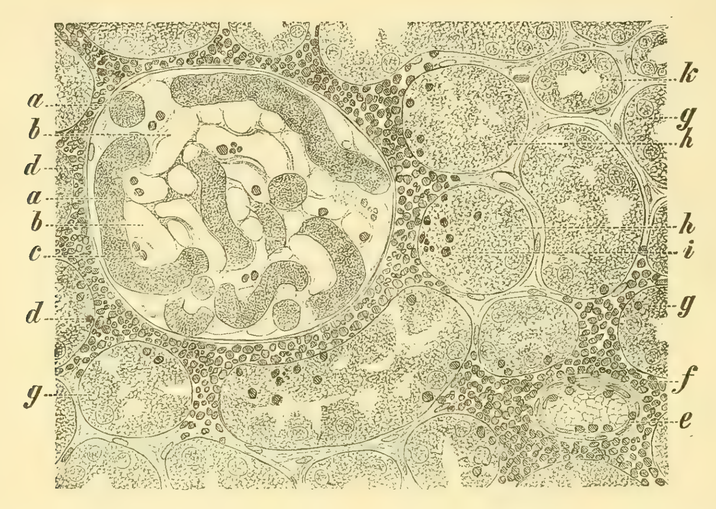


Fig. 329. Eitrige Herdnephritis. *a* Mit Kokken gefüllte Glomerulusschlingen. *b* Leere kernlose Capillaren. *c* Rundzellen in Capillaren. *d* Pericapsuläre Zellinfiltration. *e* Vene. *f* Perivenöse Zellinfiltration. *g* Tubuli contorti, deren Epithelien getrübt, zum Theil kernlos und zerfallen sind. *h* Tubuli contorti mit körnigen Zerfallsmassen. *i* Rundzellen innerhalb der Tubuli. *k* Schleifenschenkel. In Alcohol gehärtetes, mit Gentianaviolett gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

und der Gefässe. Im Anschluss hieran stellt sich in der Umgebung der Glomeruli eine reactive Entzündung ein, welche zunächst zu einer Anfüllung des pericapsulär gelegenen Bindegewebes mit Rundzellen führt (*d*). Meist stellen sich gleichzeitig auch intertubuläre perivenöse (*f*) Exsudationen ein.

Die Epithelien innerhalb des infiltrirten Bezirkes pflegen frühzeitig zu degeneriren (*g h*). Ein Theil zerfällt zu körnigem Detritus, andere werden in toto nekrotisch, kernlos und stossen sich ab. Gleichzeitig dringen die emigrirten Zellen auch in das Lumen der Harncanälchen (*i*) ein, und in kurzer Zeit ist das ganze Gewebe mit denselben überschwemmt. Weiterhin zerfallen nicht nur die Epithelzellen, sondern auch das Bindegewebe; die eitrige Infiltration wird zum Abscess. Selbstverständlich fällt derselbe um so grösser aus, je weiter sich die Infiltration ausgebreitet hatte.

Durch eitrige Entzündung kann ein grosser Theil, ja die ganze Niere vereitern, so dass sich schliesslich ein mit Eiter gefüllter Sack bildet. Letzteres ist indessen selten und kommt häufiger bei Pyelonephritis (s. diese) vor.

Bei ausgedehnten Eiterungen treten auch im Nierenbecken katarrhalische und eitrige, zuweilen auch diphtheritische Entzündungen auf.

Die eitrige Nephritis kommt abgesehen von der Pyelonephritis am häufigsten bei ulceröser Endocarditis und nach pyämischer Wundinfection vor. Sie kann indessen aus Anlass sehr verschiedener Krankheiten sich entwickeln; so tritt sie z. B. im Verlaufe von Dysenterie, Scharlach, Typhus, oder ulceröser Phthise, Gelenkrheumatismus, sowie bei Actinomycose (Israel, *Virch. Arch. 74. Bd.*) ein. Meist sind die Entzündungsherde nur klein, miliar; grössere Abscesse sind selten. Nicht selten ist die Entzündung mit embolischer Verstopfung der Nierenarterien verbunden, und dementsprechend combinirt sich dann auch die eitrige Entzündung mit Infarctbildungen. Nach v. Recklinghausen (*Virch. Arch. 100. Bd.*) können Entzündungserreger durch rückläufige Wellenbewegung auch von der Vena cava aus in die Niere gerathen.

Vor Kurzem hat Babés (*Arch. de physiol. III ser. t. II 1883*) verschiedene Formen von Bacterien beschrieben, welche er in den Blutgefässen der Niere bei verschiedenen entzündlichen Nierenerkrankungen fand, die sich im Anschluss an septische und pyämische Processe, an Scarlatina, Gelenkrheumatismus, gelbes Fieber etc. entwickelt hatten. Bei letzterem fand er Fäden von 2—6 Diplokokken und vermuthet in ihnen die Ursache der Krankheit.

b. Chronische parenchymatöse Nephritis.

§ 336. Die Nierenentzündungen, welche man unter dem Namen **chronische parenchymatöse Nephritis** zusammenfassen kann, haben alle das gemeinsam, dass einerseits von Seiten des Blutgefässsystemes andauernd entzündliche Exsudate in das Gewebe und in die Harncanälchen ergossen werden, dass andererseits gleichzeitig erhebliche Veränderungen der epithelialen Bestandtheile der Niere sich einstellen.

Die exsudativen Processe vollziehen sich theils an den Glomeruli, theils an den intertubulären Capillaren und Venen.

In Folge der intertubulären Exsudation stellt sich zunächst eine stärkere Durchtränkung der Niere mit entzündlicher Lymphe ein, deren Menge selbstverständlich zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Fällen erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann.

Zu diesem entzündlichen Oedem gesellt sich stets auch eine mehr oder weniger ausgebreitete zellige Infiltration (Fig. 330 *q r*), welche häufig sich in auffälliger Weise um die subcorticalen und interlobulären Venen (*q*) gruppirt, nicht selten jedoch auch in der Umgebung der intertubulären Capillaren (*r*) sich einstellt und dann mitunter namentlich in der Umgebung einzelner Glomeruli eine besondere Mächtigkeit erlangt. Aus dem intertubulären Bindegewebe könnnen die emigrirten Zellen (*q*), sowie auch die exsudirte Flüssigkeit direct in die Harncanälchen gelangen. Die um die Bowman'schen Kapseln gelagerten Zellen können in deren Raum eintreten. In seltenen Fällen stellen sich auch intertubuläre venöse Blutungen ein, welche (Nauwerck) bei gleichzei-

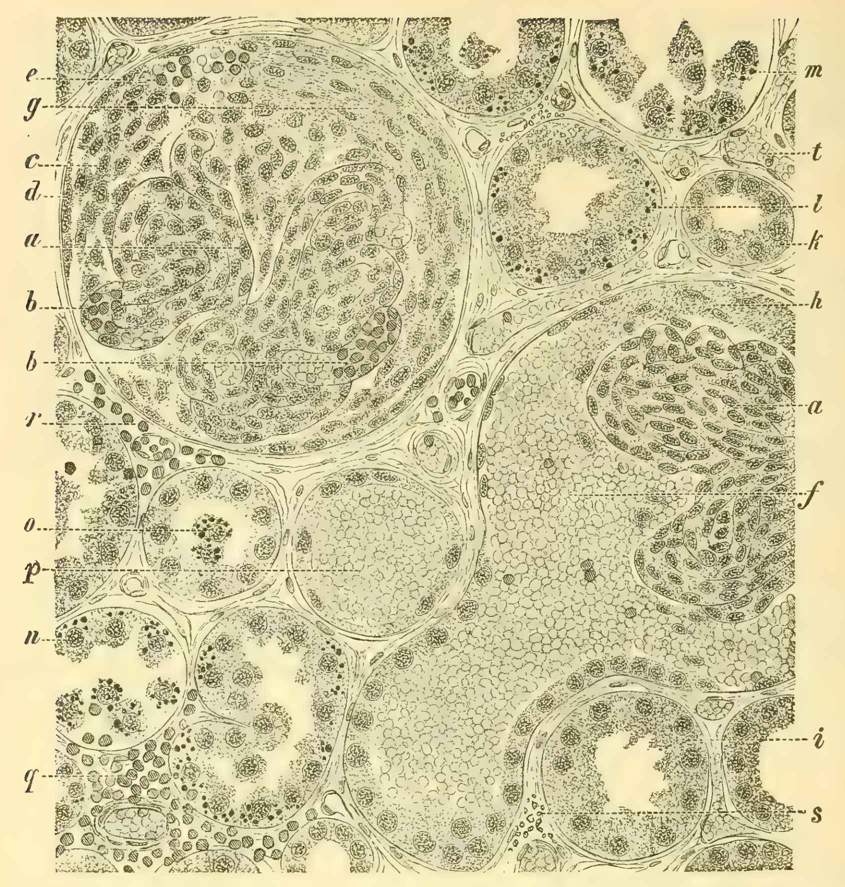


Fig. 330. Chronische hämorrhagische Nephritis. *a* Normale Gefässschlingen. *b* Mit farblosen Blutkörperchen gefüllte Capillare. *c* Desquamirtes Glomerulusepithel. *d* Kapselepithel. *e* Exsudat aus farblosen und rothen Blutkörperchen und aus körnigen Massen bestehend. *f* Hämorrhagie in einem Kapselraum und im Anfangstheil eines Harncanälchens. *g* Körniges und geschichtetes Exsudat, in welchem die Kerne desquamirter Glomerulusepithelien liegen. *h* Zerfallenes Blut, welches desquamirte Glomerulusepithelien einschliesst. *i* Tubuli contorti. *k* Schleifenschenkel. *l* Harncanälchen mit pigmentirten und fettig degenerirten Epithelien. *m* Pigmenthaltiges Epithel in Desquamation. *n* Verfettete Zellen, z. Th. in Desquamation. *o* Abgestossenes und verfettetes Epithel im Lumen eines normalen Harncanälchens. *p* Mit Blut gefülltes Canälchen. *q* Perivenöse, *r* pericapsuläre zellige Infiltration. *s* Pigment im Bindegewebsstroma. *t* Mit Blut gefüllte Capillaren. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Die fettige Degeneration ist nach einem mit Osmiumsäure behandelten Präparat eingezeichnet. Vergr. 300.

tiger Zerreissung von benachbarten Harncanälchen auch in das Lumen der letzteren gelangen können.

Von Seiten der Gefässschlingen einzelner oder zahlreicher Glomeruli wird zunächst ein Eiweiss haltiges Harnwasser geliefert, welches unter Umständen schon intra vitam innerhalb des Kapselraumes zu einer körnigen oder mehr homogenen Masse erstarrt. Häufiger geschieht dies erst in den Harncanälchen, namentlich in den Henle'schen Schleifen, wo sich alsdann die bekannten hyalinen Cylinder bilden.

Nicht selten treten aus den Glomeruluscapillaren auch Zellen,

d. h. farblose (*e*) und rothe (*f*) Blutkörperchen aus. Die ersteren häufen sich vor ihrem Austritt zuweilen in grösseren Mengen in den Capillarschlingen (*b*) an, pflegen indessen nicht in grösseren Massen in den Kapselraum auszutreten.

Die rothen Blutkörperchen gelangen meist nur in mässiger Zahl (*e*) in den Kapselraum, doch ist es nicht selten, dass grössere Extravasate sich bilden, so dass die Bowman'schen Kapseln und die zugehörenden Harncanälchen prall mit Blut (*f p*) gefüllt werden.

Die Epithelien der Glomeruli können für die mikroskopische Untersuchung intact erscheinen. Oft sind sie zum Theil geschwellt, so dass sie über die Conturen der Capillaren stark hervorragen. Meist stellt sich dann auch eine Wucherung und eine Desquamation ein, so dass sich im Kapselraum mehr oder weniger zahlreiche Epithelien (*c*) ansammeln. Dieselben können unverändert in die Harncanälchen ausgeschwemmt werden, häufen sich indessen zuweilen innerhalb der Kapseln in grösseren Mengen an, so dass die Glomeruli von mehrfachen Zellschichten umschlossen (*c*) und ihre Lappen durch Zellhaufen auseinandergedrängt werden. Nicht selten werden die Epithelien innerhalb der aus dem Glomerulus austretenden Flüssigkeit aufgelöst. Es können sich ferner homogene oder körnige, geschichtete oder ungeschichtete Gerinnungsmassen (*g h*) bilden, welche den Glomerulus ganz oder theilweise einschliessen. Da in dieser Gerinnungsmasse die Epithelkerne sich oft lange erhalten, so gewinnt es den Anschein, als ob sich intracapsulär concentrisch geschichtetes Bindegewebe gebildet hätte.

Neben der Schwellung und Desquamation kommt auch eine Verfettung der Glomerulusepithelien vor, bei welchen die Zellen wie bestäubt aussehen oder mit Tröpfchen durchsetzt sind.

An den Capillaren der Glomeruli können alle jene Veränderungen auftreten, welche bei der acuten Nephritis vorkommen und in § 333 beschrieben sind. Meist findet man zur Zeit des Todes eine grössere Zahl von Glomeruli bereits verödet und in eine hyaline, für Blut undurchgängige Masse umgewandelt (Fig. 331 *c d*).

Die Kapselepithelien (*d*) sind meist in weit geringerem Grade verändert als die Glomerulusepithelien, doch können ihre Kerne sich vermehren und sie selbst anschwellen und sich abstossen. Ebenso können sie auch verfetten.

Die Epithelien der Harncanälchen zeigen stets in mehr oder weniger grosser Ausdehnung Trübung, Quellung, Verfettung, Desquamation und Zerfall. Die auffälligste Veränderung, die Verfettung (*l m n*), ist je nach ihrem Grade bald durch die Bildung kleiner und spärlicher Tröpfchen, bald durch zahlreiche und grössere Tropfen im Innern der Zellen ausgezeichnet. Die Desquamation betrifft namentlich die verfetteten Zellen (*m o*), doch können sich auch gequollene und getrübte Zellen abstossen. Die abgestossenen Zellen lösen sich auf oder werden als Ganzes weiter geschwemmt und können sich innerhalb der Harncanälchen zu Cylindern zusammenschliessen.

Die degenerativen Vorgänge betreffen namentlich die gewundenen Canälchen, fehlen indessen auch nicht in den Schleifenschenkeln und in den Sammelröhren. In letzteren kann namentlich die Desquamation einen nicht unerheblichen Grad erreichen.

Haben aus den Glomeruli erhebliche Blutungen stattgefunden, so sind auch die zugehörenden gewundenen Canälchen mit Blut gefüllt und dadurch oft ausgedehnt und ihr Epithel flach gedrückt (*p*). Das Blut

zerfällt später und gibt alsdann Veranlassung zur Bildung von Pigmentkörnern und Schollen, welche grossentheils in Epithelien (*l m*) eingeschlossen sind, zum Theil indessen auch im Bindegewebe (*s*), wohin sie durch Resorption gelangt sind, liegen.

Ueber den Beginn der chronischen parenchymatösen Nephritis lässt sich meist Bestimmtes nicht sagen. In seltenen Fällen schliesst sich der chronische Process an einen acuten an. Soweit sich dies aus den mikroskopischen Befunden eruiren lässt, können wahrscheinlich alle der in § 333 aufgeführten Formen der acuten Nephritis zu den eben beschriebenen Zuständen führen. Es können ferner auch die in § 328—§ 331 beschriebenen Degenerationszustände sich mit entzündlichen Veränderungen combiniren und so das Bild der chronischen parenchymatösen Nephritis bieten.

§ 336. Die eben beschriebenen Nierenveränderungen sind in jedem Einzelfalle verschieden stark entwickelt und zwar so, dass bald die eine, bald die andere unter ihnen in den Vordergrund tritt. Man kann daher je nach dem momentanen Zustande der Niere zur Zeit der Untersuchung verschiedene anatomisch differente **Formen der chronischen parenchymatösen Nephritis** unterscheiden.

Zunächst gibt es eine Form, bei welcher das Bindegewebe nur in sehr geringer Ausdehnung verändert, d. h. zellig infiltrirt ist, während dagegen das Epithel der Harncanälchen, zum Theil auch der Glomeruli in hohem Grade verfettet ist. Eine solche Form wird man am besten als entzündliche Nierenverfettung oder als **entzündliche Fettniere** bezeichnen.

Die Niere ist dabei nur mässig geschwellt, weich, die Rinde meist blassgrau und von zahlreichen weissen, opaken, verwaschenen oder scharf begrenzten Flecken und Streifen durchsetzt. Die Zahl und Grösse der letzteren, die ja nichts anderes als die verfetteten Stellen sind, kann natürlich je nach dem Grade der Verfettung wechseln. Zuweilen sind sie wesentlich nur auf die äusseren, oder wohl auch wesentlich nur auf die inneren Theile der Rinde beschränkt. Die Marksubstanz pflegt mehr oder weniger geröthet, oft cyanotisch gefärbt zu sein. Sind in der Rinde die Venen gefüllt, so ist sie roth gestreift, und die blasse Oberfläche zeigt die Venulae stellatae als dunkelrothe Sterne.

Einen gewissen Gegensatz zu der entzündlichen Fettniere bildet jene Form, die man als **grosse bunte Niere** bezeichnet. Die Niere ist geschwellt, oft sehr erheblich, und ihre Oberfläche grau und grauroth gefleckt. Auf dem Schnitt erscheint die Rinde verbreitert, feucht, weiss und ebenfalls theils grau, theils grauroth gefärbt oder streifig geröthet, die Marksubstanz hyperämisch.

Dem äusseren Anschein entsprechend ist das Nierengewebe stark von entzündlichem Oedem durchtränkt und die intertubulären Septen an zahlreichen Stellen kleinzellig infiltrirt. Das Epithel der Glomeruli ist da und dort geschwollen und in Desquamation und ebenso findet sich Trübung, Schwellung und Desquamation des Epithels in zahlreichen Harncanälchen. Die Verfettung dagegen ist nur in mässigem Grade entwickelt, so dass die Menge der Fetttropfen nicht hinreicht, um dem Nierenparenchym eine weisse Farbe zu verleihen.

Ist das Nierenparenchym gleichzeitig stark infiltrirt und stark verfettet, und ist dadurch die Niere mehr oder weniger erheblich vergrössert und die Rinde gleichzeitig von zahlreichen weissen Flecken durch-

setzt oder bei sehr starker Verfettung nahezu ganz weiss, so entsteht jener Zustand, den man als grosse weisse Niere, oder als **geschwellte entzündliche Fettniere** bezeichnet.

Da die Differenz zwischen den drei genannten Formen wesentlich auf graduellen Unterschieden in einzelnen Veränderungen beruht, so gibt es selbstverständlich vielfache Zwischenformen.

Von sehr wesentlichem Einfluss auf das äussere Aussehen der Nieren ist jeweilen der momentane Blutgehalt. Ist das Nierenparenchym noch roth gefärbt, so darf daraus noch nicht auf gänzliches Fehlen einer Verfettung geschlossen werden, indem geringere Grade durch die Hyperämie verdeckt werden können. Umgekehrt ist Blässe der Niere noch nicht identisch mit Verfettung.

Bei jeder Form der Nephritis können Blutungen auftreten, doch gibt es eine Form, bei welcher dieselben in besonders reicher Zahl sich einstellen, so dass die Niere, namentlich die Rinde von rothen und braunrothen hämorrhagischen Herdchen dicht durchsetzt ist. Man bezeichnet dieselbe daher als **chronische hämorrhagische Nephritis** (Fig. 330). Der übrige Theil des Nierengewebes kann dabei in verschiedener Weise verändert sein, ist indessen meist in ziemlich hohem Grade verfettet, und das Bindegewebe stark infiltrirt. Es ist daher die Niere meist geschwellt und gelblich weiss gefleckt, oder fast ganz weiss. Die Desquamation des Glomerulusepithels und die Entartung der Capillaren pflegen besonders stark ausgebreitet zu sein, doch sind schwere und weit verbreitete Glomerulusveränderungen nicht immer mit Blutungen verbunden.

Bieten in einem Falle chronischer Nephritis Glomeruluserkrankungen die wesentliche Veränderung, so bezeichnet man die Entzündungsform am besten als **chronische Glomerulonephritis.** Sind die begleitenden Degenerationszustände am Epithel der Harncanälchen nur gering, so kann die Niere, auch wenn der Tod durch Niereninsufficienz erfolgte, makroskopisch nur unwesentlich verändert erscheinen, so dass erst die mikroskopische Untersuchung Aufschluss über die Natur der Erkrankung gibt. Die Veränderungen der Glomeruli sind die nämlichen wie die in § 333 beschriebenen, und führen schon frühzeitig zu einer Verödung mehr oder weniger zahlreicher Glomeruli.

Die chronische parenchymatöse Nephritis führt nicht selten in Stadien, welche der eben gegebenen Schilderung zu Grunde gelegt sind, durch Iusufficienz der Nierenthätigkeit zum Tode. Ist dies nicht der Fall, so werden zunächst die früher beschriebenen Veränderungen noch mehr oder weniger zunehmen. Welche unter denselben sich in besonderem Maasse ausbreitet, hängt natürlich von der Eigenartigkeit des betreffenden Falles ab.

Nicht selten ist es namentlich die **Verfettung,** welche zunimmt, so dass die Niere mehr und mehr rein weiss wird und die grauen oder graurothen, relativ normalen Partieen mehr und mehr abnehmen und schliesslich fast nur noch im Gebiete der Markstrahlen liegen. Hierbei geht oft nicht nur das Epithel durch Verfettung zu Grunde, sondern es treten Fetttröpfchen auch in den Wänden der glomerulären und intertubulären Capillaren auf.

Nicht selten nimmt mit der Verfettung auch die **Infiltration des Bindegewebes** zu, so dass das intertubuläre und periglomeruläre Bindegewebe über grösseren Strecken zu zellreichen Strängen anschwillt.

Schon frühzeitig pflegen sich innerhalb der am stärksten erkrankten

Theile **Verödungen** einzustellen. Zunächst können schon die degenerativen Vorgänge am Canälchenepithel selbst einen totalen Verlust der Epithelzellen und damit auch einen Collaps der Canälchen herbeiführen. Es spielt indessen dieser Verödungsvorgang eine untergeordnete Rolle, da, wenn nicht andere Momente mitwirken, die durch Verfettung und Desquamation zu Grunde gegangenen Zellen durch regenerative Wucherung der restirenden Epithelien wieder ersetzt werden.

Wichtiger als der Verlust von Harncanälchenepithelien ist der Untergang der Glomeruli, indem derselbe nicht nur ein Aufhören der Secretion von Harnwasser, sondern auch eine Unterbrechung eines Theiles der intertubulären Circulation zur Folge hat.

Die **Verödung der Glomeruli** kann zunächst in der Weise erfolgen, dass durch Ansammlung von desquamirtem Epithel und Exsudat oder von Harnwasser im Kapselraum der Glomerulus in hohem Grade comprimirt wird. Häufiger indessen obliterirt derselbe primär, und zwar zunächst durch eine hyaline Verquelluug der Gefässwände, zum Theil auch durch eine thrombotische Verschliessung des Lumens. Nach den Untersuchungen von Beer, Langhans und Nauwerck kann das Lumen der Capillaren auch durch geschwellte und abgestossene Endothelien und deren Zerfallsproducte verstopft werden. Wahrscheinlich können die gewucherten Endothelien auch ähnlich, wie dies in der Leber geschieht, Bindegewebe bilden und so die Capillaren in compakte Bildungen umwandeln. Die Glomerulusepithelien gehen bei der Verödung immer verloren, theils durch Desquamation, theils durch Verfettung und Zerfall.

Innerhalb der verödeten Gebiete tritt zuweilen eine Hyperplasie des Bindegewebes ein, wobei die Bowman'schen Kapseln und das intertubuläre Gewebe sich verdicken.

Infolge der eben besprochenen Verödungen des Drüsenparenchyms stellen sich früher oder später an der Oberfläche **narbige Einziehungen** ein. Sie fehlen bei grossen weissen Nieren selten ganz und können unter Umständen so reichlich werden, dass die Niere ein granulirtes Aussehen gewinnt und gleichzeitig ihr Volumen sich unter die Norm verkleinert. Selbstverständlich ist dies nur dann möglich, wenn der Process längere Zeit andauert, wenn also die degenerativen Vorgänge am Drüsenparenchym zu keiner Zeit eine solche Ausbreitung erfahren, dass dadurch die Nierenfunction insufficient wird. Solche Formen nähern sich in ihrem Verlaufe sowie auch hinsichtlich der histologischen Veränderungen mehr und mehr der indurativen Nephritis mit Ausgang in Schrumpfung.

c. Chronische indurative Nephritis. Indurirte Schrumpfniere.

§ 337. Die **indurative Nephritis** ist anatomisch dadurch ausgezeichnet, dass der Entzündungsprocess zu einer Hyperplasie des Nierenbindegewebes und damit zu einer Verhärtung des Parenchymes führt.

Wenn es auch den als parenchymatöse Nephritis bezeichneten Nierenentzündungen nicht an localen Verödungen und Verhärtungen des Nierengewebes fehlt, so treten sie doch sehr in den Hintergrund. Bei der indurativen Nephritis dagegen verleihen die locale Atrophie des Drüsengewebes und die Induration des Bindegewebes dem Process sein characteristisches Gepräge.

Die Erkrankung kann sowohl mit acut eintretenden Erscheinungen als auch schleichend beginnen. In beiden Fällen aber dürften Glomerulusveränderungen und herdförmige kleinzellige Infiltrationen des Bindegewebes die wesentlichsten Initialveränderungen bilden. Die Infiltration wird ferner stets auch von degenerativen Processen am Epithel begleitet sein, doch ist sicherlich der Grad derselben im Einzelfalle sehr verschieden und bedingt neben den Glomeruluserkrankungen die Verschiedenheiten des klinischen Beginnens.

Ebenso wird auch die Mächtigkeit des die Bildung der zelligen Infiltrationsherde begleitenden entzündlichen Oedems verschieden sein und dementsprechend auch der Schwellungszustand der Niere.

Hat der interstitielle plastische Entzündungsprocess Monate und Jahre lang gedauert, so bilden sich am Orte der Erkrankung narbige Herde, welche an der Nierenoberfläche Einziehungen bewirken. Je nach der Zahl der Entzündungsherde sind sie bald spärlich, bald reichlich. Die Niere ist bald anämisch blassgrau, bald blutreich grauroth oder braunroth, bald normal gross oder etwas vergrössert, bald etwas verkleinert, bei stärkerer Erkrankung verhärtet, zäher und derber als normal.

An den Orten der narbigen Einziehungen ist die Rinde stets verschmälert, anderwärts kann ihre Dicke unverändert oder sogar etwas vermehrt sein, doch ist die Verbreiterung nie erheblich. Der Rindendurchschnitt ist wie die Oberfläche gefärbt. Blasse, weisse, einer Verfettung entsprechende Flecken können ganz fehlen, sind indessen nicht selten in mehr oder minder grosser Zahl vorhanden. Die Marksubstanz pflegt geröthet zu sein.

An Stelle der narbigen Einziehungen sowie auch an mehr oder weniger zahlreichen Partieen der tieferen Schichten der Rinde ist das Bindegewebe der Niere verhärtet, hyperplasirt, das secernirende Parenchym atrophisch (Fig. 331).

Die Indurationsherde sitzen am häufigsten da, wo kleine Venen verlaufen, können sich im Uebrigen überall in dem Gebiete des Labyrinthes entwickeln.

Die frischesten Veränderungen bestehen in einer herdweise auftretenden kleinzelligen Infiltration (*l*) des Bindegewebes. Später ist das intertubuläre Bindegewebe (*k*) mehr oder weniger vermehrt und zeigt deutlich eine faserige Beschaffenheit. Häufig ist es zugleich auch noch von Rundzellen durchsetzt, oder wenigstens weit kernreicher als in der Norm.

Die Kapseln der im Bereiche der Erkrankungsherde gelegenen Glomeruli sind meist erheblich verdickt und bestehen aus kernreichem faserigem concentrisch angeordnetem Bindegewebe (*a*). Immerhin muss bemerkt werden, dass diese Verdickung sehr variiren kann, dass sie in manchen Fällen ganz excessiv wird, in anderen dagegen nur einen geringen Grad erreicht. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn die Indurationsherde wesentlich perivenös liegen, während ersteres hauptsächlich bei gleichmässiger Ausbreitung der Bindegewebsneubildung über das ganze Gebiet des Labyrinthes eintritt.

Die Adventitia der in das hyperplastische Gewebe eingeschlossenen Blutgefässe (*n o*) ist meist mehr oder minder verdickt. Zuweilen greift die Verdickung auch auf die inneren Häute, namentlich auf die Intima über und führt zu Gefässverengerung. Von den intertubulären Capillaren geht stets ein Theil durch Verödung verloren.

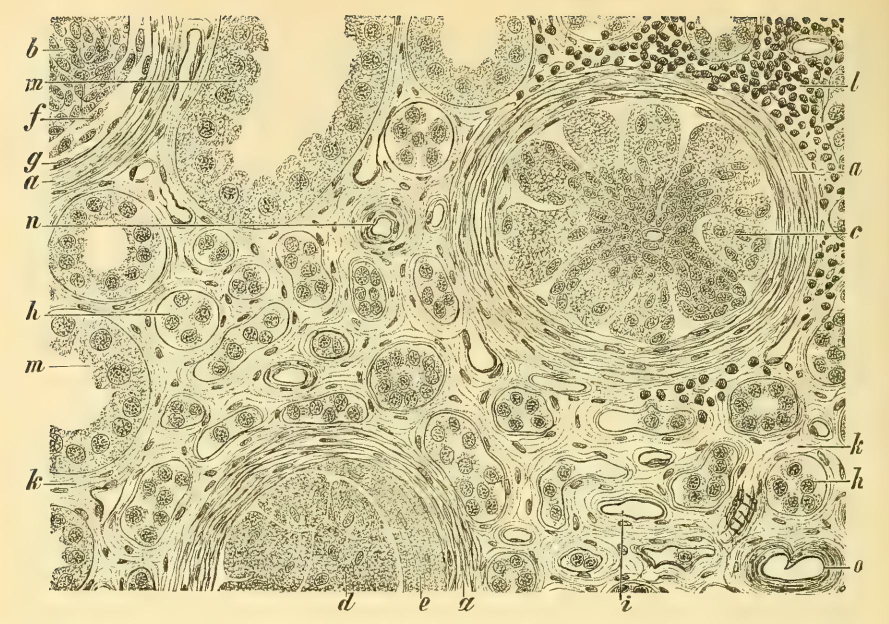


Fig. 331. Entzündliche Induration und Atrophie des Nierengewebes. *a* Verdickte fibröse Bowman'sche Kapsel. *b* Normale Glomerulusgefässe. *c* Glomerulus, dessen Gefässschlingen z. Th. undurchgängig und homogen geworden und dessen Epithelien zum grössten Theil verloren gegangen sind. *d* Total verödeter Glomerulus. *e* Homogene, mit Kernen versehene, aus Exsudat und desquamirtem Epithel entstandene Gerinnungsmasse. *f* Desquamirtes Glomerulusepithel. *g* Kapselepithel. *h* Collabirte Harncanälchen mit atrophischen Epithelien. *i* Collabirte Canälchen ohne Epithel. *k* Hyperplasirtes Bindegewebsstroma. *l* Kleinzellige Herde. *m* Normales, etwas erweitertes Harncanälchen. *n* Vas afferens. *o* Vene. Alcoholpräparat, mit Alaunkarmin gefärbt und in Kanadabalsam eingelegt. Vergr. 250.

Die Epithelien der Glomeruli sind in frischen Erkrankungsherden oft geschwollen, oder von der Unterfläche abgehoben, desquamirt (*f*), doch erreichen diese Veränderungen nur ausnahmsweise eine solche Höhe, wie sie oben beschrieben wurde, und auch das Kapselepithel lässt nur selten eine erhebliche Zellvermehrung und Desquamation erkennen. Bei Eintritt oder Verödung verlieren die Glomerulusgefässe ihr Epithel (*c*) und werden zu blassen homogenen oder feingekörnten, kernarmen oder fast kernlosen (*d*) soliden Gebilden, welche weder für Blut noch für Injectionsmasse mehr durchgängig sind. Der Verödung gehen die im § 333 beschriebenen Veränderungen voraus.

Während der Zeit der Erkrankung tritt aus den Glomeruli eiweisshaltiges Harnwasser aus, welches meist in die Harncanälchen abfliesst, mitunter jedoch mit dem desquamirten Epithel zu den bereits oben beschriebenen kernhaltigen, oft geschichteten Fibrinmassen (*e*) erstarrt, welche den Glomerulus wie eine Kappe umgeben.

Mit der eiweisshaltigen Flüssigkeit können auch rothe und farblose Blutkörperchen in den Kapselraum eintreten.

Die Epithelien der Harncanälchen erleiden dieselben Degenerationen, wie sie oben für die parenchymatöse Nephritis beschrieben wurden, doch pflegen dieselben weniger ausgebreitet und weniger hochgradig entwickelt zu sein, so dass bei verhältnissmässig frischer Erkrankung die Mehrzahl der Canälchen normal ist.

Hat sich an einer Stelle bereits Bindegewebe entwickelt, so pflegen die Harncanälchen auch schon atrophirt zu sein. Ihr Lumen ist verengt, und statt des secernirenden Epithels enthalten sie nur noch kleine cubische Zellen, welche entweder einen Randbesatz bilden, oder regellos im Lumen der Canälchen liegen (*h*). Manche Canälchen sind sogar ganz collabirt und ihr Epithel untergegangen (*i*).

Die Degeneration und Atrophie der Canälchen hängt theils mit den durch den Entzündungsprocess gesetzten Circulations- und Ernährungsstörungen, theils mit der Verödung der Glomeruli zusammen.

Der Inhalt der nicht atrophirten Harncanälchen ist der nämliche wie bei der parenchymatösen Nephritis, nur ist die Zahl der Canälchen, welche Cylinder sowie Producte des Epithelzerfalles enthalten, geringer als bei letzterer. Ebenso sind Blutungen und Pigmentirungen seltener.

§ 338. Wird der Verlauf der indurativen Nephritis nicht durch stärkere Ausbreitung der sie begleitenden Glomerulus- und Epitheldegenerationen abgekürzt und so dem Leben frühzeitig ein Ende gemacht, so kann die Verhärtung und Verödung des Nierengewebes im Laufe von Monaten und Jahren einen hohen Grad erreichen und sich damit ein Zustand einstellen, den man am besten als **indurirte Schrumpfniere** (Fig. 332) bezeichnet. Die Niere ist alsdann meist etwas, zu-

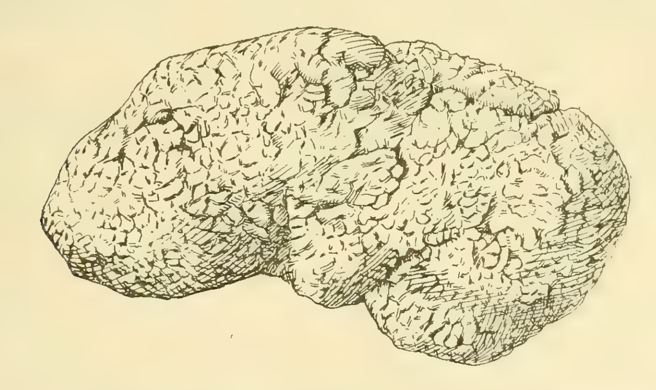


Fig. 332. Feingranulirte indurirte Schrumpfniere. Natürliche Grösse.

weilen bedeutend verkleinert, die Kapsel adhärent, die Oberfläche stets granulirt. Die Granula sind bald fein, bald grob, bald von gleichmässiger, bald von ungleichmässiger Grösse (Fig. 332 und Fig. 333 *A*).

Die Farbe der prominirenden Nierensubstanz wechselt je nach dem Blutgehalt und nach dem Grade der momentan bestehenden Epithelverfettung. Meist ist sie hell, grauröthlich, zuweilen indessen grau, oder grau und weiss gefleckt, oder auch nahezu ganz weiss, opak. Die eingezogenen Theile sind meist etwas stärker geröthet.

Die Substanz der Niere ist zähe und derb, die Rinde mehr oder weniger verschmälert, die Markkegel häufig etwas erniedrigt. Die Farbe des Rindendurchschnittes stimmt mit derjenigen der Oberfläche überein, die Marksubstanz ist etwas stärker geröthet, nicht selten indessen ebenso wie die Rinde gefärbt.

Das Gewebe der Nierenrinde ist stets von Bindegewebszügen (Fig.



Fig. 333. Durchschnitt durch die äussere Rindenschicht einer indurirten Schrumpfniere. *A* Reste von Nierengewebe an der Oberfläche Granula bildend. *B* Narbenzüge an der Oberfläche Einziehungen verursachend. *a* Normale, *b* erweiterte Canälchen. *c* Cysten. *d* Normale Glomeruli. *e* Atrophische, collabirte, mit Epithel gefüllte Canälchen. *f* Atrophische leere Canälchen. *g* Hyperplasirtes Bindegewebe. *h* Verödete Glomeruli mit verdickter, *i* ohne verdickte Kapsel. *k* Kleinzellige Infiltration. *l* Arterie. *m* Vene. In Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

333 *B*) durchsetzt, welche in der Weise angeordnet sind, dass zwischen ihnen Inseln erhaltenen Nierengewebes (*A*) liegen.

Die Bindegewebszüge gehen von den narbigen Einziehungen der Oberfläche (*B*) aus und verlaufen von da nach der Basis der Markkegel, gehen aber dabei vielfache Verbindungen mit benachbarten Zügen ein, so dass sie auf senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten rundliche oder ovale, seltener langgestreckte Inseln von Nierengewebe einschliessen. Sie entwickeln sich mit Vorliebe dem Verlaufe der Venen entsprechend, können indessen von da aus nach verschiedenen Richtungen das Labyrinth durchziehen. Je zahlreicher sie werden, desto kleiner fallen natürlich die dazwischen liegenden Gewebsinseln aus. Es gibt Formen, bei welchen der grösste Theil des Labyrinthes in den Verhärtungs- und Verödungsprocess hineingezogen wird, so dass schliesslich nur noch ein Theil der Markstrahlen sowie kleine Bruchtheile des angrenzenden Labyrinthes als functionirendes Parenchym übrig bleiben. In solchen Fällen ist natürlich die Oberfläche der Niere sehr fein und gleichmässig granulirt, während bei Beschränkung der Induration auf das perivenöse Gebiet die Granula eine bedeutendere Grösse besitzen. Die Ausbreitung der bindegewebigen Induration zeigt in ihrem Wechsel überaus grosse Aehnlichkeit mit den entsprechenden Erkrankungen der Leber.

Die die Nierenrinde durchziehenden Bindegewebszüge enthalten stets verödete, mit mehr oder weniger verdickten Kapseln umgebene Glomeruli (*h i*) und atrophische und collabirte Harncanälchen (*e f*). Sie sind also nichts anderes als Nierengewebe, das durch die chronische Entzündung zur Verödung gebracht ist, und dessen Stroma gleichzeitig eine Hyperplasie erfahren hat. Da und dort hat sich auch ein Canalchen oder ein Glomerulus innerhalb des Indurationsgebietes noch erhalten. Einzelne Canälchen sind durch Retention secernirten Urines (*c*) erweitert. Nicht allzuselten kommen auch Fälle vor, in denen die cystische Entartung eine grosse Zahl von Harncanälchen betrifft, so dass die Niere von hirsekorn- bis kirschengrossen Cystchen dicht durchsetzt wird (erworbene Cystenniere) und dadurch wieder an Grösse zunimmt. Wahrscheinlich kommt dies namentlich dann zu Stande, wenn das intertubuläre Gewebe erkrankt, während die Glomeruli frei bleiben.

Die noch übrig gebliebenen Inseln von Nierengewebe können normale Verhältnisse (*a*) bieten. Häufig indess zeigt ein Theil der Harncanälchen und der Glomeruli eine compensatorische Hypertrophie (*b*). Ein Theil des noch erhaltenen Epithels ist stets in Verfettung begriffen, doch wechselt die Ausbreitung dieser Degeneration im Einzelfalle sehr erheblich. Da und dort finden sich ferner auch zellige Infiltrationsherde (*k*), ein Beweis, dass der Entzündungszustand noch fortbesteht.

In der Rinde sowohl als in der Marksubstanz enthalten manche Canälchen hyaline Cylinder oder wohl auch abgestossene Epithelzellen und emigrirte farblose Blutkörperchen.

Durch die Induration des intertubulären Bindegewebes und die Verödung der Glomeruli geht stets ein grosser Theil der Rindenblutbahn zu Grunde. In Folge dessen erweitern sich die Bahnen nach der Marksubstanz, doch bieten letztere wohl niemals einen vollkommenen Ersatz für den Verlust in der Rinde.

Die indurirte und die arteriosclerotische (§ 322) Schrumpfniere sind einander nahe verwandte Zustände, und es lässt sich auch keine scharfe Grenze zwischen beiden Erkrankungsformen ziehen. Es rührt dies davon her, dass beiden Processen die Verödung der Glomeruli und eines Theiles des arteriellen Gefässsystemes gemeinsam ist. Ein Unterschied besteht nur darin, dass bei der arteriosclerotischen Nierenschrumpfung der Process zunächst auf die Arterienwände und die Glomeruli beschränkt ist und allmählich sich entwickelt, während bei der indurativen Nephritis auch ausserhalb des Bereiches der Gefässwände, im periglomerulären und intertubulären Bindegewebe und in den Harncanälchen entzündliche Processe auftreten, welche eine Induration des Nierenbindegewebes nach sich ziehen und zugleich auch einen andern klinischen Verlauf bedingen. Der Process der indurativen Nephritis wird sich danach um so mehr der arteriosclerotischen Schrumpfung nähern, je mehr sich der krankhafte Process auf das Gefässsystem beschränkt. (Vergl. § 322, woselbst auch Literaturangaben).

d. Tuberculöse und syphilitische Nephritis.

§ 339. Die **Tuberculose der Nieren** ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine metastatische. In seltenen Fällen kann auch eine pri-

mär in der Blase oder in der Prostata, den Samencanälchen und dem Hoden beginnende Tuberculose durch den Ureter zur Niere emporsteigen.

Man unterscheidet eine acute Miliartuberculose und eine chronische Localtuberculose der Nieren.

Die Miliartuberculose ist meist Theilerscheinung einer über einen mehr oder minder grossen Theil der Organe verbreiteten Tuberkeleruption. Da, wo die Bacillen hingelangen, erscheint zunächst ein kleiner heller grauer verwaschener Fleck. Weiterhin entwickelt sich ein graues Knötchen, das später weiss wird und häufig von einem hämorrhagischen Hof umgeben ist. Die grauweisse Verfärbung ist theils durch eine zellige Infiltration des Bindegewebes, theils durch eine trübe Schwellung und Nekrose des Epithels bedingt. Innerhalb der Tuberkel gehen die einzelnen Nierenbestandtheile zu Grunde.

Die Zahl der Tuberkel, die in einer Niere sich entwickeln, ist bald bedeutend, bald gering. Zuweilen ist die Eruption auf das Gebiet eines Astes der Nierenarterie beschränkt.

Die chronische Localtuberculose der Nieren beginnt wie die Miliartuberculose da, wo die durch den Blutstrom zugeführten Bacillen zur Ansiedelung gelangen, Dies kann sowohl innerhalb der Niere als auch innerhalb der Schleimhaut der Nierenkelche und des Nierenbeckens geschehen und ist oft auf einen Gefässbezirk beschränkt.

Zuerst entstehen graue Knötchen, die später verkäsen. Im Verlaufe von Wochen und Monaten wachsen sie in der Niere durch radiär fortschreitende Infiltration zu grösseren Knoten heran, während durch locale Infection neue Knötchen auftreten. In der Schleimhaut des Nierenbeckens breitet sich der Process theils in Form einer diffusen Gewebsinfiltration, theils durch Bildung von Knötchen aus. Die Nierenknoten sowohl als die Schleimhautinfiltrationen sterben früher oder später ab und zerfallen.

So kommt es denn, dass nach einiger Zeit das Nierengewebe von mehr oder weniger zahlreichen grauen Knötchen und gelbweissen Knoten durchsetzt ist, von denen die grösseren Erweichungshöhlen (Fig. 334 *a*) enthalten. Manche der Markkegel sind ganz oder theilweise verkäst oder schon zu Grunde gegangen, und das Nierenbecken steht mit den aufgebrochenen Erweichungshöhlen vielfach in Verbindung. Die infiltrirte verdickte Schleimhaut des Nierenbeckens ist an der Oberfläche mit nekrotischen gelben Schorfen und Geschwüren besetzt, oder es ist wohl auch die ganze Wand des Nierenbeckens infiltrirt und verdickt (*b*), und ihre innerste Schicht in eine käsige, nekrotische, vielfach ulcerirte Masse umgewandelt.

Häufig setzt sich diese Veränderung auch auf den Ureter (*c*) fort, welcher dabei zu einem resistenten Rohre mit dicken Wandungen wird. Die Innenfläche ist entweder in ihrer ganzen Ausdehnung weiss, nekrotisch und mit zahlreichen Ulcerationen besetzt, oder aber grau infiltrirt und nur stellenweise nekrotisch und ulcerirt. Rokitansky und Beselin haben dabei cholesteatomartige, aus hornschuppenähnlichen Epithelien, Cholestearin und Eiter bestehende, perlmutterartig glänzende Fetzen im Nierenbecken beobachtet.

Die Niere erscheint bei weit vorgeschrittenem Process für die äussere Betrachtung meist vergrössert, die Kapsel adhärent, die Oberfläche häufig höckerig gestaltet. Im Nierenbecken liegen käsige und bröckelige Zerfallsmassen. Das Nierenbecken selbst ist durch den Unter-

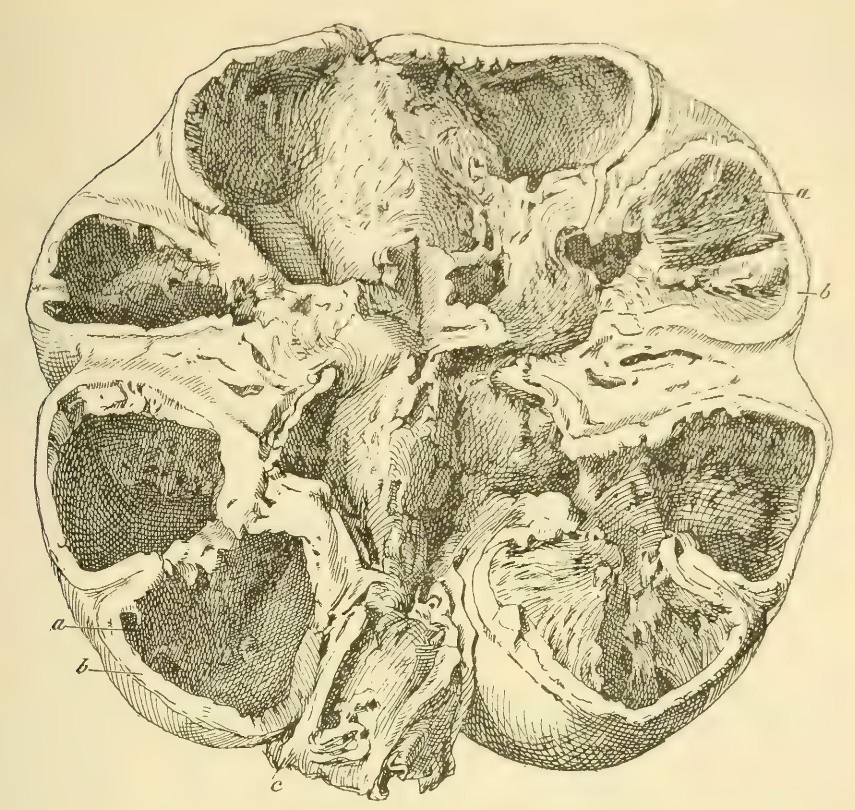


Fig. 334. Tuberculose der Nieren bei weit vorgeschrittener Erkrankung. Die Niere ist der Länge nach durchschnitten, und die beiden Hälften auseinandergelegt. *a* Cavernen. *b* Tuberculöses Granulationsgewebe. *c* Ureter mit infiltrirter und verschwärender Mucosa und Submucosa. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

gang des Nierengewebes, zum Theil auch in Folge von Urinretention erweitert (Fig. 334). Schliesslich kann die Niere ganz untergehen, so dass nur noch ein dickwandiger Sack vorhanden ist.

Meist erkranken beide Nieren, doch ist der Process in der einen häufig bedeutend weiter vorgeschritten als in der andern.

Syphilitische Nierenerkrankungen mit characteristischen Veränderungen sind sehr selten, doch kommt es vor, dass unter dem Einflusse der Syphilis Entzündungen entstehen, welche durch die Bildung narbigen Bindegewebes, sowie von verkäsenden Gummiknoten, ähnlich denjenigen in der Leber, gekennzeichnet sind.

Bei hereditärer Syphilis kommen in seltenen Fällen Induration und Schrumpfung der Nieren zur Beobachtung. Bei syphilitischer Kachexie kommt nicht selten Amyloidentartung der Niere vor.

Literatur über Nierentuberculose: Virchow, *Geschwülste II;* Rosenstein, *Berl. klin. Wochenschr. 1865;* E. Hoffmann, *D. Arch. f. klin. Med. III;* Huber, *ebenda IV;* Klebs, *Pathol. Anat.;* Ebstein, *Spec. Pathol. von v. Ziemssen IX*; Arnold, *Virch. Arch. 83. Bd.;* Rosenstein (*Tuberkelbacillen im Urin*), *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883*; Babés, (*ebenso*) *ib. 1883;* Steinthal, *Virch. Arch. 100. Bd.;* Beselin, *ib. 99. Bd.;* Baumgarten, *Ueber Tuberkel und Tuberculose, Berlin 1885.*

Literatur über Nierensyphilis: Virchow, *Geschwülste II*; Klebs, *l. c.*; Cornil et Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.*; E. Wagner, *Dtsch. Arch. f. klin. Med. XXVIII*; Seiler, *ib. XXIX*; Bamberger, *Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 173*; Marchiafava, (*Arteriitis und Glomerulitis bei heredit. Syphilis*), *Arch. p. l. scienze med. VIII 1885.*

6. Ueber die Hemmung des Urinabflusses und die dadurch bedingten Nierenveränderungen. Cysten. Hydronephrose.

§ 340. Wird durch abgelagerte Urate oder durch Harncylinder, oder durch Narbenzüge oder sonst irgend ein Moment ein **Harncanälchen** verlegt und verschlossen, so kann dasselbe sich durch Secretansammlung zu einer kleineren oder grösseren **Cyste** erweitern. Ebenso können auch die Müllerschen Kapseln bei Verlegung der Ausflussöffnung cystisch entarten.

Zuweilen enthalten schon normale Nieren eine oder mehrere erbsen- bis wallnussgrosse und grössere glattwandige Cysten, welche sich je nach ihrer Grösse mehr oder weniger über die Oberfläche der Niere erheben. Häufiger entstehen Cysten in kranken Nieren und zwar namentlich in solchen, welche durch interstitielle Bindegewebsentwickelung oder durch Arteriosclerose zur Induration und Schrumpfung gebracht sind. Nach Thorn kann auch eine Entzündung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, welche auf das Stroma der Markkegel sich fortsetzt, zu Cystenbildung führen. Wie es scheint, spielt in der Genese der Cystenbildung die durch entzündliche Gewebsveränderungen bewirkte Compression und Verödung der Harncanälchen eine weit bedeutsamere Rolle als die Verlegung des Lumens der Harncanälchen durch Concremente oder durch desquamirte Epithelien und Fibrincylinder. Letzteres dürfte indessen bei bestehender Verengung häufig eine definitive Verschliessung herbeiführen.

Die Zahl der sich entwickelnden Cysten ist bald nur gering, bald bedeutend (Fig. 335). Es kommen Fälle vor, in denen die Niere dermaassen von Cysten durchsetzt ist, dass fast durchgehends die letzteren dicht aneinander liegen, und nur noch spärliche Reste von Nierenparenchym zu finden sind.

Die grössten der in entzündlich veränderten Nieren auftretenden Cysten erreichen etwa die Grösse einer Kirsche, die kleinsten sind nur mikroskopisch erkennbar. Grosse Cysten entstehen zum Theil durch Confluenz von kleinen.

Grössere Cysten haben eine dünne durchsichtige Wand mit glatter Innenfläche und enthalten eine klare farblose oder gelbliche und bräunliche, zuweilen auch blutig tingirte Flüssigkeit, in welcher sich meistens Harnbestandtheile nachweisen lassen. Kleine Cysten, wie sie namentlich in Schrumpfnieren vorkommen, enthalten nicht selten einen colloiden Inhalt. Alle Cysten sind mit Epithel ausgekleidet, dessen einzelne Zellen meist platt, seltener cylindrisch sind.

Ist die Zahl der sich entwickelnden Cysten bedeutend und erreichen sie zugleich eine erhebliche Grösse, so kann die Niere dadurch in einen ziemlich umfangreichen Tumor umgewandelt werden. Zuweilen entwickelt sich dieser Zustand schon intrauterin, so dass das neugeborene Kind bereits total cystisch entartete und in umfangreiche Tumoren umgewandelte Nieren besitzt, welche als **fötale Cystennieren**

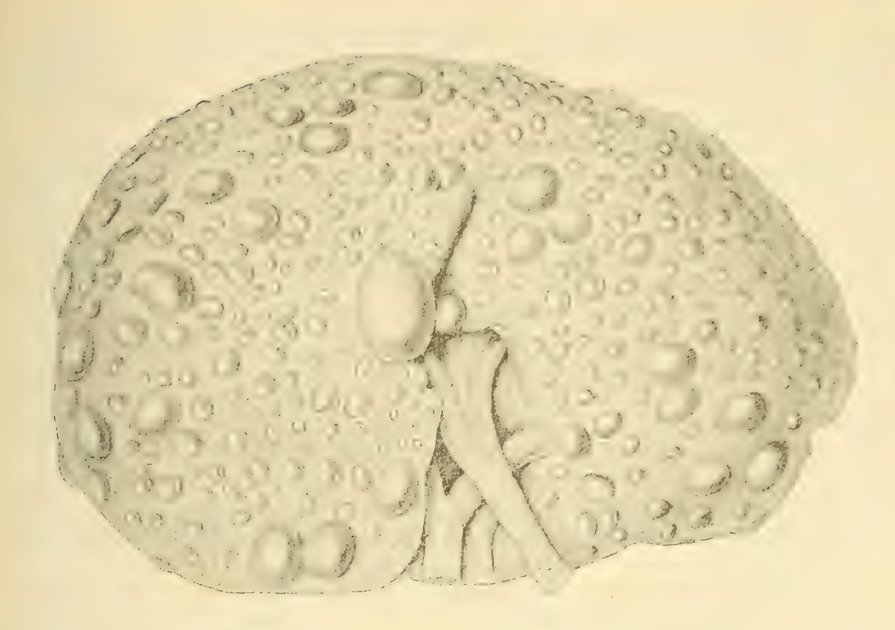


Fig. 335. Congenitale Cystenniere. Um $\frac{1}{4}$ verkleinert.

(Fig. 335) bezeichnet werden. Sie können so gross werden, dass sie ein Geburtshinderniss bilden. Nach VIRCHOW können sie durch eine Obliteration der Papillen der Markkegel herbeigeführt werden. Nach THORN und DURLACH entstehen sie häufiger durch eine Entzündung, welche von den Nierenkelchen auf die Papillen oder auf das Gewebe zwischen den Renculi sich verbreitet. Ferner können auch andere Hindernisse, wie z. B. Obliteration des Nierenbeckens oder der Ureteren, die Ursache bilden. Von einigen Autoren wird angenommen, dass die fötale Cystenniere durch einen primitiven Bildungsmangel entstehen kann.

Literatur: ROKITANSKY, *Lehrb. der pathol. Anat. III 1861*; BECKMANN, *Virch. Arch. 9. Bd.*; FRERICHS, *Die Bright'sche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851*; VIRCHOW, *Ges. Abhandl. Frankfurt 1856 u. sein Arch. 46. Bd.*; BRÜCKNER, *ebenda*; HERTZ, *Virch. Arch. 30. Bd.*; SIMON, *Med. chir. Transact. Vol. XXX*; THORN, *Beitrag zur Genese der Cystenniere, I.-D. Bonn 1882*; CHOTINSKY, *Ueber Cystennieren, I.-D. Bonn 1882*; DURLACH, *Ueb. d. Entstehung d. Cystennieren, I.-D. Bonn 1885.*

§ 341. Wird der Abfluss des Urins aus dem **Nierenbecken** erschwert oder behindert, so staut sich derselbe in dem Nierenbecken an und erweitert dasselbe; es bildet sich eine **Hydronephrose** oder ein **Hydrops renalis.**

Die häufigsten Ursachen dieser Veränderungen bei Erwachsenen bilden Steine, welche sich im Ureter einkeilen, Stricturen, klappenförmige Schleimhautfalten, Knickungen und Compressionen des Ureters durch den schwangeren Uterus, oder durch Geschwülste des Uterus, der Ovarien und der Blase, ferner durch Vergrösserungen der Prostata, Stricturen der Harnröhre, und Phimose der Vorhaut, welche die Entleerung der Blase erschweren. Bei Neugeborenen sind es Anomalieen der Harn-

leiter, Verlagerung der Nieren, Klappenbildungen im Ureter, Verengerung und Verschluss der Urethra, Vergrösserung der Prostata und des Colliculus seminalis, Phimosen des Präputium, welche ein Hemmniss des Urinabflusses bilden.

Das Nierenbecken und die Nierenkelche können hierbei ganz colossal erweitert werden, so dass ein Sack entsteht, der einen grossen Theil der Bauchhöhle einnimmt und 10—20 Liter Flüssigkeit enthalten kann. Liegt das Hinderniss im obersten Theil des Ureters, so ist nur das Nierenbecken erweitert, sitzt es tiefer, so ist auch das höher gelegene Ureterstück mehr oder weniger dilatirt.

Durch die Flüssigkeitsansammlung im Nierenbecken werden zunächst die Papillen der Nieren abgeflacht und die Rinde gedehnt und plattgedrückt. Das Nierenparenchym erhält sich dabei auffallend lange, doch verfällt es schliesslich der Atrophie, wobei die Harncanälchen zu flachen spaltförmigen Canälen mit niedrigem Epithel werden und schliesslich obliteriren, während die Glomeruli veröden. Bei hochgradiger Hydronephrose wird das Nierengewebe auf eine dünne Schichte reducirt und verschwindet stellenweise ganz, so dass der Sack grösstentheils nur noch aus Bindegewebe besteht, welches bei älteren Säcken meist von erheblicher Dicke ist.

Zu Beginn ist die sich ansammelnde Flüssigkeit Urin. Bei zunehmender Spannung nimmt die Secretion des Urines ab und hört bei Eintritt totaler Nierenatrophie ganz auf. Gleichwohl vergrössert sich der Sack noch, indem die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche Secret liefert. Dasselbe enthält natürlich keine Harnbestandtheile, dagegen Eiweiss. Zuweilen tritt Blut aus und färbt das Secret bräunlich. Ferner können sich kolloide Massen und Cholestearin bilden.

Die Hydronephrose ist meist einseitig, seltener doppelseitig. Ist nur der Abfluss aus einem Theil der Nierenkelche verhindert oder ist ein doppeltes Nierenbecken vorhanden, so kann die Hydronephrose partiell bleiben.

Literatur: Virchow, *Ges. Abhndl. 1856;* Säxinger, *Prager Vierteljahrsschrift 1867;* Ackermann, *D. Arch. f. klin. Med. I;* Heller, *ebenda V;* Hildebrand, *Volkmann's Samml. klin. Vorträge Nr. 5;* Gusserow, *ebenda Nr. 18;* Simon, *ebenda Nr. 88;* Ebstein, *Specielle Pathol. von v. Ziemssen IX;* Aufrecht, *Die diffuse Nephritis, Berlin 1879.*

7. Die Entzündungen des Nierenbeckens und der Ureteren und die damit zusammenhängenden Nierenveränderungen. Pyelitis und Pyelonephritis.

§ 342. Werden durch die Nieren Entzündung erregende Substanzen abgeschieden, so kann auch die Schleimhaut der Nierenbecken (Pyelitis) und der Ureteren in Entzündung gerathen. So entstehen z. B. im Verlaufe von Typhus abdominalis, Scharlach, Pocken, Pyämie, Diphtherie, Cholera, Nephritis etc., ferner nach Genuss von Canthariden, Copaivabalsam, Cubeben, Terpentinöl etc., katarrhalische oder krupöse und diphtheritische Entzündungen. Mit dem Verlauf der Krankheit, mit der Entfernung der schädlichen Substanz aus dem Organismus pflegt die Mehrzahl der Entzündungen abzuheilen.

Wichtiger als die eben erwähnten symptomatischen secundären Er-

krankungen sind jene Entzündungen, welche einen mehr selbständigen und progredienten Character zeigen und durch die Anwesenheit von parasitären Organismen oder von Concrementen hervorgerufen und längere Zeit unterhalten werden.

Was zunächst die **parasitären Formen der Pyelitis** betrifft, so ist daran zu erinnern, dass die bereits in § 339 besprochene Tuberculose durch einen parasitären Bacillus verursacht wird. Desgleichen wird auch die bei eitriger oder putrider Nephritis sich zuweilen einstellende Pyelitis durch Mikroorganismen hervorgerufen. Eine weitere unter dem Bilde einer eitrigen Entzündung verlaufende Form wird durch Mikroorganismen verursacht, welche meistens aus der Blase durch den Ureter in das Nierenbecken gelangen. Es sind dies meist Kokken, doch können auch Stäbchenbacterien und Fadenpilze auf diesem Wege zum Nierenbecken hinaufsteigen. In die Blase selbst gerathen dieselben am häufigsten durch die Harnröhre, doch können auch bacteritische Entzündungsprocesse im Rectum oder dem Uterus und der Scheide oder im Beckenzellgewebe direct in die Blase einbrechen und so zum Ausgangspunkt einer bacteritischen Blasen- und Nierenbeckenentzündung werden.

In die Blase werden Bacterien häufig durch unreine Katheter eingeführt. In anderen Fällen siedeln sich dieselben zuerst in der Harnröhre (Tripperinfection) an und gelangen erst allmählich in die Blase.

Der Eintritt in die Blase sowie ihre Vermehrung in derselben wird besonders durch Störungen der Harnentleerung, wie sie durch Verengerung der Harnröhre und durch Lähmungen der Blase herbeigeführt werden, begünstigt. Wird die Blase mangelhaft entleert, und bleibt der Urin längere Zeit in derselben liegen, so werden Bacterien, die in die Blase gelangt sind, hinlänglich Zeit finden, sich zu vermehren und Zersetzungen des Urines herbeizuführen. Weiterhin werden sie bei Rückstauung des Urines nach dem Nierenbecken sehr leicht durch die dilatirten und mit Urin gefüllten Ureteren nach dem Nierenbecken gelangen können.

Wie pflanzliche, so können auch thierische Parasiten Entzündung der Nierenbecken und der Ureteren veranlassen. Es gilt dies namentlich für das Distoma hämatobium, dessen Eier in den harnleitenden Wegen abgelegt werden, und dessen Embryonen sich auch noch innerhalb der Harnwege entwickeln. Von weit geringerer Bedeutung ist der Eustrongylus gigas (vergl. d. allg. Th.).

Die **mikroparasitäre Pyelitis** kann einen sehr verschiedenen Character und damit auch einen verschiedenen Verlauf zeigen. Bei katarrhalischen Zuständen ist die Schleimhaut geröthet und geschwellt und häufig von Hämorrhagieen durchsetzt und liefert, je nach dem Stadium des Processes, ein bald an Epithelien, bald an Eiterkörperchen reiches Secret. Enthält das Nierenbecken Herde lymphadenoiden Gewebes, so sind dieselben oft geschwellt, so dass in der gerötheten Schleimhaut graue Knötchen sichtbar sind. Nach chronischen Entzündungen stellen sich häufig Gewebsulcerationen und Gewebsverdickungen ein. Bei Diphtheritis tritt acute Verschorfung einzelner Gewebspartieen ein. Besonders verderblich ist die Entwicklung von Gährung erregenden Spaltpilzen, indem der Harn unter ihrem Einfluss alkalische Zersetzungen eingeht, deren Producte schädlich auf das Gewebe einwirken. Früher oder später greifen die Mikroorganismen auch auf das Nierenparenchym

über. Nach Klebs dringen sie innerhalb der Harncanälchen nach der Niere vor, zerstören zunächst das Epithel und erregen Entzündung.

In Folge dessen schwillt die Niere im Ganzen mehr oder weniger an und erscheint stärker durchfeuchtet. Gleichzeitig bilden sich in der Marksubstanz und in der Rinde in wechselnder Zahl kleine gelbe Herde mit hyperämischem Hofe, die nichts anderes sind als kleine Eiterherde. Aus der eitrigen Pyelitis ist eine eitrige **Pyelonephritis** geworden.

Der Process kann im weiteren Verlaufe einen indurativen Character annehmen. Meist indessen vergrössern sich die Eiterherde, es bilden sich **Abscesse,** welche nach dem Nierenbecken durchbrechen. Nicht selten entstehen auch in der Umgebung der Nieren Eiterherde, also **paranephritische Abscesse.** Schreitet der eitrige Zerfall der Nieren noch weiter vor, so bilden sich umfangreiche mit dem Nierenbecken communicirende Abscesshöhlen, ja es kann schliesslich das Nierengewebe nahezu ganz zerstört werden, so dass nur ein umfangreicher mit Eiter gefüllter Sack übrig bleibt, ein Zustand, den man als **Pyonephrose** bezeichnet.

Die mikroparasitäre Pyelonephritis kommt sowohl einseitig als doppelseitig vor. In letzterem Falle pflegt sie auf einer Seite stärker entwickelt zu sein als auf der andern.

Die durch **Concremente** (vergl. § 325—§ 326) verursachte **Pyelitis calculosa** führt theils zur Verdickung des Gewebes des Nierenbeckens und der Nieren, theils zur Bildung von Ulcerationen. Nicht selten auch trägt die Entzündung, wenigstens zeitweise, einen eitrigen Character. Ferner treten zu Zeiten Blutungen ein.

Die Entzündung greift früher oder später auch auf das Parenchym der Nieren über und führt hier zu Schwellungen und zelligen Infiltrationen, die ihren Ausgang theils in Eiterung, theils in Bindegewebsinduration nehmen. In beiden Fällen geht mehr oder weniger Nierengewebe zu Grunde. In extrem entwickelten Fällen kann sogar das ganze Nierenparenchym verloren gehen, so das schliesslich nur noch ein bindegewebiger Sack die Concremente umhüllt. Häufig bilden sich paranephritische Abscesse.

Gelangen Steine von erheblicher Grösse in den Ureter, so können sie dessen Lumen verlegen und so eine Stauung des Urins herbeiführen. Sammelt sich in Folge dessen eine grössere Menge von Urin im Nierenbecken an, so gesellt sich zu der bereits bestehenden Pyelitis noch eine Hydronephrose (§ 341). Häufig stellen sich in dem gestauten Urin nun auch noch Zersetzungen ein, welche die Entzündung steigern, so dass sie einen eitrigen Character gewinnt und die Hydronephrose zur Pyonephrose wird.

Der eingekeilte Stein kann durch den Druck des nachdringenden Urins allmählich nach der Blase vorwärtsgeschoben werden. Am Orte der Einkeilung verursacht seine Anwesenheit Blutungen, Ulcerationen und Entzündung.

Sowohl im Nierenbecken als im Ureter können die Ulcerationen schliesslich zum Durchbruch und damit zur Entleerung des Eiters in benachbarte Organe und Gewebe führen. So kann z. B. ein Durchbruch in den Darm und die Blase erfolgen. Häufiger noch bricht der Eiter in das perirenale Zellgewebe ein und ruft hier ausgedehnte eitrige und jauchige Entzündungen hervor.

Die calculöse Pyelitis tritt meist einseitig, selten doppelseitig auf.

8. Geschwülste und Parasiten der Niere und des Nierenbeckens.

§ 343. Unter den **primären Bindesubstanzgeschwülsten** der Niere haben die **Sarcome** das grösste Interesse. Sie sind meistens congenitale Bildungen und sind entweder schon bei der Geburt bemerkbar oder entwickeln sich wenigstens in den ersten Lebensmonaten und Lebensjahren. Sie können eine ganz bedeutende Grösse (4—6 Kilogramm) erreichen und bestehen aus einem weichen, weisslichen, häufig stellenweise hämorrhagisch erweichten Gewebe. Die Hauptmasse der Geschwulst pflegt aus runden, spindeligen und polymorphen Zellen zu bestehen. Daneben enthalten sie zum Theil grosse Spindelzellen mit Querstreifung (Rhabdomyom), ein Befund, der darauf hinweist, dass diese Geschwülste auf einem Boden sich bilden, in welchem in frühester Embryonalzeit Entwickelungsstörungen stattgefunden haben.

Zellreiche **Fibrome** kommen in den Nieren häufig in Form kleiner hirsekorn- bis erbsengrosser Knötchen vor. Grosse fibröse Geschwülste sind sehr selten; ebenso auch **Myxome** und **Lipome**, **Angiome** und deren Mischformen. Sie bilden alle Knoten, welche entweder im Nierenparenchym oder in der Kapsel oder im Gewebe des Nierenbeckens oder der Nierenkelche sitzen. Nach Untersuchungen von Grawitz kommen in den Nieren nicht selten erbsen- bis kirschengrosse, selten grössere subcapsulär gelegene, markig weiss aussehende Tumoren vor, welche man bisher den Lipomen zuzählte, welche indessen nichts anderes sind als fortgewucherte Stücke abgesprengten Nebennierengewebes. In ihrem Bau sind sie den Strumen der Nebenniere (§ 351) sehr ähnlich und bestehen danach aus einem Bindegewebsstroma mit zahlreichen Zellreihen und Zellgruppen, welche mehr oder weniger Fett enthalten. Grawitz bezeichnet sie danach als **Strumae lipomatodes aberratae renis.** *Teleangiektatische Geschwülste*, die am Nierenbecken sitzen, können zu schweren Blutungen Veranlassung geben.

Das **Adenom** der Niere bildet hirsekorn- bis wallnussgrosse scharf umschriebene weisse Knoten, deren Bau demjenigen des Adenoms des Ovarium ähnlich ist. Nach Weichselbaum und Greenish kann man eine papilläre und eine alveoläre Form unterscheiden. Die erstere geht nach ihnen von den Sammelröhren der Rinde aus und besteht in jüngeren Stadien aus drüsenartigen Schläuchen und Hohlräumen, welche an der Innenfläche mit Papillen besetzt und mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Die alveoläre Form soll von den gewundenen Canälchen ausgehen und besitzt Epithelzellen, welche den Epithelien der gewundenen Canälchen gleichen. Sehr wahrscheinlich können sich Carcinome daraus entwickeln.

Die **Krebse** der Niere bilden bald weiche, bald derbe Tumoren, durch welche die Niere mehr oder weniger, oft sehr bedeutend vergrössert wird. Kleinere Tumoren nehmen nur einen Theil der Niere ein und setzen sich meist ziemlich scharf gegen das Nierenparenchym ab. Bei grossen Tumoren kann das ganze Nierenparenchym in der krebsigen Wucherung untergegangen sein. Es kann ferner die Neubildung auch auf das Nierenbecken übergreifen. Sie enthalten häufig in ihrem Innern Erweichungsherde mit Hämorrhagieen, aus denen Blut und Zerfallsmassen in den Urin gelangen. Der Nierenkrebs kann in jedem Alter auftreten, entwickelt sich indessen relativ häufig bei Kin-

dern. Meist ist er einseitig, doch sind mehrere Fälle beobachtet, in denen zur Zeit des Todes ein kleinerer Knoten auch in der zweiten Niere sass.

Von **metastatischen Geschwülsten** kommen Sarcome und Carcinome nicht selten vor und bilden meist rundliche Knoten. Nach v. Recklinghausen können Bruchstücke von Geschwulstwucherungen, welche in die untere Hohlvene gerathen sind, in die Nierenvenen hineingeworfen werden und sich dort weiterentwickeln.

Literatur über Sarcom: Eberth, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Cohnheim, *ibid. 65. Bd.;* Marchand, *ibid. 73. Bd.;* Brodowski, *ibid. 67. Bd.;* Huber und Boström, *D. Arch. f. klin. Med. XXIII;* Brosin, *Virch. Arch. 93 Bd;* Hoisholt, *Chondromyosarcom der Niere, ib. 104. Bd.;* Ribbert, *Myosarcom des Nierenbeckens, ib. 106. Bd.*

Literatur über Lipom und Struma; Virchow, *Geschwülste II;* Klebs; *Handb. d. path. Anat.;* Sturm, *Arch. d. Heilk. 1875;* Sabourin, *Arch. de phys. IX;* Grawitz, *Virch. Arch. 93. Bd.*

Literatur über Adenom und Carcinom: Waldeyer, *Virch. Arch. 51. und 54. Bd.;* Klebs, *l. c.;* Pereverseff, *Virch. Arch. 59. Bd.;* Weigert, *ibid. 67. Bd.;* Kühn, *D. Arch. f. klin. med. XVI;* Sturm, *Arch. d. Heilk. XVI;* Rohrer, *Das primäre Carcinom der Niere, In.-Diss. Zürich 1877;* Weichselbaum und Greenish, *Wien. med. Jahrb. 1883;* Sabourin, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1884.*

Literatur über retrograde Embolie in die Nierenvenen: v. Recklinghausen, *Virch. Arch. 100. Bd.*

§ 344. Unter den **thierischen Parasiten** der Niere ist der wichtigste der Echinococcus, welcher haselnussgrosse bis kindskopfgrosse Säcke mit oder ohne Tochterblasen bildet. Durch Berstung kann sich der Inhalt ins Nierenbecken entleeren. Nach dem Absterben der Scolices kann der Sack schrumpfen, und der eingedickte Inhalt verkreiden.

Cysticercus cellulosae und Pentastoma denticulatum sind sehr seltene Nierenparasiten. Bei Anwesenheit von Filarien im Blute enthalten auch die Nieren zahlreiche Exemplare, welche theils innerhalb, theils ausserhalb der Gefässe liegen. Ihre Anwesenheit in der Niere und in den Lymphgefässen des Beckens und der Bauchhöhle veranlasst zu Zeiten Hämaturie und Chylurie, bei welcher der Harn durch zahllose feinste Fetttröpfchen milchig getrübt ist (vergl. den allg. Th.).

Eustrongylus gigas und Distoma hämatobium haben bereits in § 342 Erwähnung gefunden. Die Eier des letzteren rufen nach ihrer Ablagerung in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren Entzündung mit Ausgang in Induration und Ulceration hervor. Die nahe an der Oberfläche gelegenen Eier können sich mit Harnsedimenten incrustiren und so sandartige Auflagerungen auf der Schleimhaut bilden.

Stellen sich bei ulcerösen Darm- oder Ureteren- und Nierenbeckenentzündungen abnorme Verbindungen zwischen den genannten Organen her, so können gelegentlich auch Spulwürmer in das Nierenbecken gelangen.

III. Pathologische Anatomie der Harnblase.

1. Pathologische Veränderungen des Inhaltes.

§ 345. Die Harnblase dient zur Aufnahme des aus den Nieren stammenden Secretes. Ist letzteres durch pathologische Ausscheidungen aus dem Blute oder durch Beimengung pathologischer Produkte aus den Nieren und dem Nierenbecken verunreinigt, so werden diese Substanzen auch kürzere oder längere Zeit in der Blase verweilen. Hier können dem Urin Abscheidungen der Blasenwand beigemengt werden.

Rothe Blutkörperchen oder **deren Zerfallsprodukte** stammen entweder aus der Niere oder aus dem Nierenbecken oder aus der Blase. In erstgenanntem Falle sind sie meist in Folge von Circulationstörungen und Entzündungen aus den Glomeruli ausgetreten. Nur selten gelangen sie aus intertubulären Blutungen in den Urin. Fernen können auch aus blutenden Neubildungen (Carcinom, Angiom) dem Urin Blutkörperchen beigemischt werden.

Ist ein Theil des ausgetretenen Blutes in den Harncanälchen zur Gerinnung gekommen, so können im Urin dunkle, körnige, undurchsichtige Cylinder, welche Blutkörperchen oder Bruchstücke von solchen einschliessen (Blutcylinder), erscheinen.

Blutaustritt aus dem Nierenbecken erfolgt am häufigsten bei Entzündungen und Verletzungen, wie sie durch Steine herbeigeführt werden. Blutaustritt aus der Blasenschleimhaut kommt sowohl bei acuten Entzündungen und ulcerösen Processen, als auch bei hochgradigen Stauungen, sowie bei Scorbut, hämorrhagischen Pocken, Scharlach etc. vor. Nicht selten führen auch Traumen, Blasensteine, Neubildungen der Blasenwand, namentlich Papillome und Carcinome zu Blutungen.

Farblose Blutkörperchen gelangen sowohl bei Entzündungen der Niere, als bei Entzündungen des Nierenbeckens und der Harnblase in den Urin, am reichlichsten bei eitrigen Entzündungen der letzteren. Gelegentlich brechen auch Eiterherde in der Umgebung des Harnapparates und der ableitenden Harnwege ein. Bei tuberculösen, nekrotisirenden Entzündungen enthält der Urin oft **nekrotische Zerfallsmassen,** sowie **Bacillen.**

Nierenepithelien können bei krankhaften Zuständen der Nieren aus allen Abschnitten des Kanalsystems derselben in den Urin gelangen und sind grossentheils mehr oder weniger degenerirt, namentlich die aus Rindentheilen stammenden.

Werden sie in reichlicher Menge abgestossen, so können sie untereinander verkleben und **Epithelcylinder** bilden.

Epithelien aus dem Nierenbecken gerathen namentlich bei



Fig. 336. Epithelzellen von einem mit dem Urin abgegangenen Stücke eines Papilloms der Harnblase. *a* Zellen aus den innersten, *b* aus den mittleren, *c* aus den tiefsten Schichten. Vergr. 250.

Entzündungen in den Urin, **Blasenepithelien** bei Entzündungen und bei Anwesenheit papillöser Geschwülste in der Blase.

Die abgestossenen Epithelien zeigen dabei sehr verschiedene Formen, doch kehren bestimmte Typen (Fig. 336 *a b c*), welche den einzelnen Lagen des geschichteten Epithels entsprechen, stets wieder. Bei Papillomen können sich zugleich kleine Stücke der zottigen Wucherung (Fig. 337) loslösen und mit dem Urin entleert werden. Aus ulcerirenden Carcinomen der Niere und der Blase gelangen oft nicht unbeträchtliche Mengen von **Krebszellen** in den Urin, welche sehr vielgestaltig sind und von den dem Blasenepithel zukommenden Typen vielfach abweichen.



Fig. 337. Papilloma vesicae urinariae. Zerzupfungspräparat von Geschwulststückchen, welche sich mit dem Urin entleert hatten. Vergr. 100.

Harncylinder stammen aus den Canälchen der Niere, in denen sie sich bei verschiedenen Nierenkrankheiten bilden. Sie haben eine annähernd cylindrische Form und sind entweder vollkommen hyalin und farblos, oder aber gekörnt, oder wachsartig und glänzend und leicht gelblich gefärbt. Allen diesen Cylindern können Epithelien aus den Harncanälchen oder deren Trümmer, d. h. Albumin- und Fettkörner, sowie freie Kerne, ferner farblose und rothe Blutkörperchen, körnige Niederschläge von harnsauren Salzen, Krystalle von harnsaurem und oxalsaurem Kalk ankleben.

Sämmtliche in § 325 – § 326 aufgeführten **Concremente** können, falls nicht eine erhebliche Grösse ihren Durchtritt durch die Ureteren hindert, in die Harnblase hinuntergeschwemmt werden. Aus **Echinococcusblasen**, die in der Niere oder an dem ableitenden Harnorgan ihren Sitz haben, können **Scolices** und **Tochterblasen** in die Harnblase gelangen. Bei Infiltration der Schleimhaut der ableitenden Harnwege mit Distomeneiern oder mit Filarien treten auch **Eier** und **Embryonen** in den Harn über.

Spaltpilze gelangen meist durch die Harnröhre in die Blase, können aber auch aus Bacterienherden der Nieren in den Urin übergehen. Finden sie im Urin ihren Entwickelungsboden und werden sie nicht sofort wieder nach aussen entleert, so vermehren sie sich. Am häufigsten gelangen Kokken, seltener Bacillen zur Entwickelung. Ein Theil derselben verursacht ammoniakalische Gährung. **Hefepilze** können in zuckerhaltigem Urin alkoholische Gährungen mit Entwickelung

von Kohlensäure verursachen. Stellt sich eine Verbindung zwischen Blase und Rectum her, so kann Koth in erstere eintreten; bricht eine Dermoidcyste in die Blase ein, so kann ihr Inhalt sich dem Urin beimischen etc.

Von Kindern und Onanisten werden nicht selten grössere **Fremdkörper** (Bleistifte, Messer, Strohhalme etc.) durch die Urethra in die Blase eingeführt. Endlich bleiben hie und da auch **Geschosse** nach Perforation der umgebenden Gewebe in der Blase liegen.

Literatur über die im Harn vorkommenden Bacterien: MUNK, *Virch. Arch. 22. Bd.*; WELKER, *ib. 21. Bd. u. Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. III. R. V. Bd. 1859*; SALKOWSKI u. LEUBE, *Die Lehre vom Harn, Berlin 1882*; SCHOTTELIUS, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1886*.

§ 346. Im Nierenbecken gebildete **Concremente und Steine** können, falls sie nicht zu gross sind, in die Ureteren und in die Blase gelangen. In der Blase bleiben sie alsdann meistens liegen und vergrössern sich durch Bildung neuer Niederschläge. Nicht selten entstehen indessen Concremente und Steine auch in der Harnblase selbst, wobei die Ursache ihrer Bildung häufig in Zersetzungen oder in einer besonderen Beschaffenheit des abgeschiedenen Urines liegt. In anderen Fällen geben von aussen eingedrungene Fremdkörper Veranlassung zur Bildung fester Niederschläge, meistens von Tripelphosphat und phosphorsaurem Kalk, seltener von Harnsäure und harnsauren Salzen.

Die Niederschläge in der Harnblase bilden theils **Gries**, theils **Steine.** Letztere treten meist einzeln auf und können eine bedeutende Grösse erreichen.

Die Steine sind kugelig oder eiförmig (Fig. 339), glatt oder knollig und höckerig, oder rauh und stachelig (Fig. 338). Bei Anwesenheit

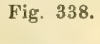


Fig. 338.



Fig. 339.



Fig. 338. Korallenartiger Blasenstein aus oxalsaurem und phosphorsaurem Kalk. Natürliche Grösse.

Fig. 339. Zwei aneinanderliegende Blasensteine aus harnsaurem Natron und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia im Durchschnitt. Natürliche Grösse.

mehrerer werden die einzelnen Steine zuweilen facettirt, würfelförmig. Sie sind bald hart, bald weich und brüchig. Häufig sind sie deutlich geschichtet (Fig. 339) und bestehen aus verschiedenen Substanzen.

Ihre Anwesenheit in der Blase ruft meist Entzündung, nicht selten auch Ulcerationen und Blutungen hervor. Da sie ferner durch ihren Reiz Blasencontractionen auslösen und häufig auch die Entleerung des Urins erschweren, so wird die Blasenwand oft hypertrophisch. Nicht selten liegen sie in einem Divertikel der Blasenwand.

Nach der Zusammensetzung kann man folgende Blasensteine unterscheiden:

1) Blasensteine, welche hauptsächlich aus Harnsäure oder aus harnsauren Salzen bestehen.

Reine Harnsäuresteine sind meist klein, gelblich oder röthlich oder braun gefärbt, hart.

Steine aus harnsauren Salzen sind selten rein. Meist sind sie an der Oberfläche mit Niederschlägen von oxalsaurem Kalk und von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bedeckt.

2) Blasensteine, welche hauptsächlich aus phosphorsauren und kohlensauren Salzen bestehen.

Hierher gehören Steine aus phosphorsaurem Kalk, aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und aus kohlensaurem Kalk. Die letztgenannten sind selten. Alle diese Steine sind weiss oder grauweiss. Die Tripelphosphatsteine sind weich und brüchig, die andern hart.

3) Steine aus oxalsaurem Kalk sind hart und stachelig; ihre Farbe ist braun.

4) Cystinsteine sind weich, wachsartig, braungelb.

5) Xanthinsteine sind zinnoberroth, die Oberfläche glatt, die Bruchfläche erdig.

2. Die pathologischen Veränderungen der Harnblasenwand.

§ 347. Die **Entzündung der Harnblasenwand**, die **Cystitis**, ist meistens durch Verunreinigungen und Zersetzungen des Blaseninhaltes bedingt, doch können auch Traumen, welche von aussen wirken, sowie Verunreinigungen des Blutes eine Entzündung herbeiführen.

Die katarrhalische Entzündung ist durch Auftreten von desquamirtem Epithel, Eiterkörperchen und Schleim, meist auch rothen Blutkörperchen im Urin characterisirt. Bei frischen Katarrhen erscheint die Schleimhaut nach dem Tode nur wenig verändert. Bei reichlicher Eitersecretion ist sie mit eitrigem Belag bedeckt und zuweilen ziemlich bedeutend geschwellt. Nach stattgehabten Blutungen ist sie diffus grau gefärbt oder von grauen und schwarzen und rothbraunen Flecken durchsetzt. Bei eitrigen und jauchigen Entzündungen, wie sie zuweilen bei Anwesenheit der Bacterien, welche faulige Zersetzung des Urines bewirken, vorkommen, greift die Entzündung oft auf die Submucosa und die Muscularis über, so dass dieselben von Exsudat durchsetzt und so mehr oder weniger verdickt werden. Bei sehr heftiger Entzündung können auch hämorrhagische und schiefrige Flecken in dem serösen Ueberzug vorhanden sein. Endlich können sich auch in der Umgebung der Blase (Paracystitis), sowie auf deren Peritonealüberzug eitrige, oder wohl auch jauchige Exsudate ansammeln.

Einzelne Schädlichkeiten, wie z. B. Cantharidin, können schon zu Beginn der Affection eine oberflächliche Verschorfung herbei-

führen, so dass sich nekrotische Epithelfetzen loslösen. Ebenso kommt es vor, dass bei Individuen, die an Masern, Scharlach, Typhus, Septicämie etc. leiden, in der Blase oberflächliche diphtheritische Verschorfungen in Form gelblicher Plaques auftreten oder dass krupöse Exsudate sich bilden.

Bei ammoniakalischen fauligen Zersetzungen des Urins können nicht nur die Epithelien, sondern auch Theile des Bindegewebes der Mucosa und Submucosa sowie auch der Muscularis zur Nekrose und Vereiterung und zu fauligem brandigem Zerfall gebracht werden, so dass sich in der Wand der Blase Geschwüre, missfarbige gangränöse Herde, Abscesse etc. entwickeln. Schliesslich kann die Blase da oder dort perforiren, worauf die Eiterung und Jauchung auf die Umgebung übertragen wird.

Bei schweren Formen der Cystitis ist die Schleimhaut häufig mit Harnsalzen, namentlich mit Tripelphosphat incrustirt, welches der Oberfläche eine sandartige Beschaffenheit verleiht.

Wie bereits in § 342 erwähnt wurde, können die Entzündungen der Blase auf die Ureteren und das Nierenbecken übergreifen, namentlich wenn Urinstauungen bestehen.

Bei chronischen Entzündungen kann sich eine fibröse Hypertrophie der Blasenhäute, sowie eine Hypertrophie der Muskelfasern (§ 349) entwickeln.

Die **Tuberculose** der Harnblase beginnt mit der Bildung grauer, von einem hyperämischen Hof umgebener Knötchen, welche sich vergrössern und gelb werden und früher oder später ulceriren, so dass kleine Geschwüre mit käsig infiltrirtem Grund und hyperämischer Umgebung entstehen. Diese Geschwüre vergrössern sich durch fortschreitende Zunahme des Zerfalles und der Ulceration an der Peripherie sowie durch gegenseitige Verschmelzung. Es entstehen auf diese Weise zuweilen umfangreiche buchtige Geschwüre, und es kann schliesslich ein grosser Theil der Mucosa und Submucosa zerstört werden. Neben der Blasentuberculose besteht meist auch Tuberculose des Nierenbeckens (§ 339) oder (beim Manne) des Geschlechtsapparates, und es ist anzunehmen, dass sie gewöhnlich von einem der letztgenannten Organe ausgeht.

Die Schleimhaut der ableitenden Harnwege, namentlich der Blase, enthält nicht selten zahlreiche kleine Herde lymphadenoiden Gewebes, welche bei Katarrhen anschwellen können. Sie sehen Tuberkeln sehr ähnlich, namentlich wenn sie von einem hyperämischen Hofe umgeben sind.

Bei längere Zeit bestehenden venösen Stauungen können sich im Blasenhalse Erweiterungen von Schleimhautvenen, **Blasenhämorrhoiden**, bilden, welche die Harnentleerung erschweren und zu Blutungen Veranlassung geben.

Amyloidentartung der Blasenschleimhaut ist nicht selten, doch ist sie meist makroskopisch nicht erkennbar. In sehr seltenen Fällen kann die Amyloidablagerung eine Verhärtung der Mucosa und Submucosa herbeiführen.

Literatur: Virchow, *Geschwülste II;* Ebstein, *Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen IX;* Klebs, *Handb. d. path. Anat. I;* Maas, *Krankheiten d. Blase, Handb. d. Chir. v. König;* Chavasse, *Etude sur la tuberculose des organes urinaires, Paris 1872;* Voisin, *Tuberculose des organes génito-uri-*

naires, Bull. de la soc. anat. de Paris t. XLIX 1874; Durand, *Cystite chronique, Bull. de la soc. anat. de Paris 1877;* Du Casal, *Cystite chronique, Gaz. hebd. de méd. 1877;* Kirmisson, *Cystite, Bull. de la soc. anat. de Paris 1875;* Winckel, *Die Krankh. der weiblichen Harnröhre und Blase, Handb. f. Frauenkrankheiten III Stuttgart 1886.*

§ 348. Unter den **Geschwülsten** der Harnblase ist die häufigste das **papillöse Fibrom** (Zottenkrebs), welches sich aus einer mehr oder minder grossen Zahl langer schlanker Zotten (Fig. 340) zusammensetzt, die auf einer verhältnissmässig schmalen Basis sitzen und von denen jede auf einem zarten, von einem weiten dünnwandigen Gefässe durchzogenen und mit einem geschichteten Epithel bedeckten Stroma besteht (Fig. 337). Die Geschwulst greift nicht in die Tiefe der Schleimhaut, sondern wächst aus derselben heraus und kann die Grösse eines kleinen Apfels erreichen. Sie tritt einzeln oder in Mehrzahl auf, hat ihren Sitz meist in den basalen Theilen der Harnblase und zwar in der Nähe der Harnröhre, so dass sie nicht selten beim Uriniren die Harnröhre verlegt. Da die Gefässwände sowohl als das Zottenstroma sehr zart sind, so blutet die Geschwulst leicht und kann dadurch für ihren Besitzer sehr gefährlich werden. Gelegentlich werden auch Zottenstücke losgerissen und mit dem Urin entleert.

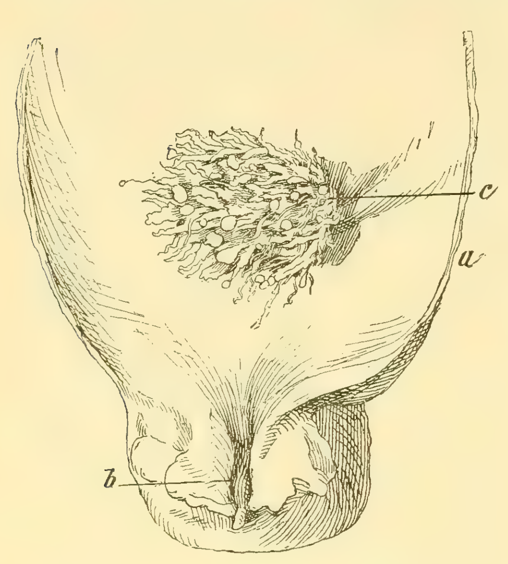


Fig. 340. Papilloma vesicae urinariae. *a* Blase. *b* Pars prostatica urethrae. *c* Papillom. Um $\frac{1}{5}$ verkleinert.

Das **primäre Carcinom** der Blase ist eine seltene Geschwulst, kommt indessen sowohl bei Männern als bei Frauen vor und bildet knotige und schwammige oder papillöse Wucherungen, welche sich über einen grösseren Abschnitt der Blase ausbreiten und dabei gleichzeitig auch in die Submucosa sowie auch in die Muscularis eindringen. Von da kann die Infiltration auch auf die Nachbarorgane übergreifen.

Secundäre Krebse der Harnblase entstehen durch Uebergreifen von krebsigen Wucherungen des Uterus, der Scheide, des Mastdarmes und der Prostata auf die Blase.

Andere Geschwülste als die genannten sind in der Blase selten, doch kommen Schleimpolypen, Myome, Fibromyome, Myxome, Sarcome, Fibrosarcome und Dermoide vor.

Literatur: Thompson, *Die primären Tumoren der Harnblase, Wien 1885;* Sperling, *Statistik der prim. Tumoren der Harnblase, I.-D. 1883;* Langhans (*cavernöses Angiom*), *Virch. Arch. 86. Bd.;* Gussenbauer (*Myom*), *Arch. f. klin. Chir. XVIII;* Volkmann (*ebenso*), *ebenda XIX;* Schatz (*Fibromyxom*),

Arch. f. Gynäkol. X; POSNER, (*primärer Krebs*), *Berl. klin. Wochenschr. 1883*; WINCKEL, *l. c.* § *347*; KÜSTER, *Ueber Harnblasengeschwülste, Samml. klin. Vortr. N. 267—268, Leipzig 1886.*

§ 349. **Dilatation der Harnblase** tritt ein, wenn in Folge von Verschluss oder Verengung der Harnröhre oder von Lähmung der Blasenmuskeln die Entleerung der Blase behindert wird. Ist die Entleerung der Blase nur erschwert, oder treten aus irgend einem Grunde, z. B. in Folge der Anwesenheit eines Steines, häufigere Contractionen der Blase ein, so kann sich eine **Hypertrophie der Muscularis** entwickeln, wobei die Wand sich verdickt, und an der Innenfläche die Muskelzüge als mehr oder weniger dicke, netzförmig angeordnete Bälkchen vortreten.

Divertikel bilden sich entweder durch lokale Ausbuchtung sämmtlicher Häute oder aber durch Ausstülpung der Mucosa und Submucosa durch eine zwischen den Muskelzügen bestehende Lücke. Ihre Grösse übersteigt diejenige einer Wallnuss nur selten. Sie können zu Concrementbildung Veranlassung geben. In anderen Fällen werden sie durch Steine verursacht.

Lageveränderungen sind selten, doch kann ein mehr oder minder grosser Theil der Blase in einen Bruchsack vorfallen. Ferner kann der Blasenboden sich bei Frauen nach der Blase vorstülpen (**Cystocele vaginalis**), oder es kann die Hinterwand sich invertiren, in die weite Harnröhre sich einschieben und am Orificium urethrae zu Tage treten.

Continuitätstrennung der Blasenwand kann durch Traumen, durch übermässige Füllung der Blase, sowie durch krankhafte Veränderungen in der Blasenwand herbeigeführt werden. Perforation in die Bauchhöhle pflegt mit Tod durch Peritonitis zu enden. Nach Perforationen ins Beckenzellgewebe bilden sich Urininfiltrationen, die zu Gangrän und Vereiterung der Gewebe führen. Stellen sich durch ulceröse und nekrotisirende Processe Communicationen zwischen der Blase und benachbarten Organen z. B. der Scheide oder dem Mastdarm, oder mit der Aussenfläche des Körpers her, so bilden sich **Fisteln,** welche dauernd bestehen bleiben.

IV. Pathologische Anatomie der Harnröhre.

§ 350. Die **Entzündungen** der Harnröhre schliessen sich im Allgemeinen an diejenigen anderer Schleimhäute an. Krupöse und diphtheritische Entzündungen sind selten, dagegen kommen katarrhalische Entzündungen sehr häufig vor. Weitaus die wichtigste Entzündung ist die Gonorrhoe (Tripper), welche durch einen specifischen Kokkus (NEISSER, HAAB, BUMM) verursacht wird. Der Kokkus gelangt durch Uebertragung des Secretes einer an Tripper erkrankten Schleimhaut in die Harnröhre und ruft hier durch seine Vermehrung und Verbreitung in der Schleimhaut eine durch gelbliches oder grünliches, zuweilen mit Blut vermischtes eitriges Secret characterisirte Entzündung hervor. Dieselbe kann sich von der Harnröhre aus auf die übrigen Theile der Harn ableitenden Wege sowie auf die benachbarten Theile des Geschlechtsapparates verbreiten und schliesslich auch in entlegenen Gegenden des Organismus, z. B. in Gelenken, Metastasen bilden.

Von der Mucosa der Harnröhre kann die Entzündung sich auf die Submucosa und von da auf das periurethrale Bindegewebe ausdehnen und sich auf das Lymphgefässsystem fortpflanzen.

Die Entzündung endet meist in Heilung, doch kann sie stellenweise zu Ulcerationen und Abscedirungen oder auch zu Hyperplasie des Bindegewebes, zu Wulstungen und Verdickungen der Schleimhaut sowie zur Bildung schrumpfender Narben führen. Es geschieht dies namentlich dann, wenn die Gonorrhoe chronisch wird (Nachtripper, Goutte militaire). Am längsten pflegt die Entzündung an der Pars nuda der Harnröhre anzuhalten.

Was die übrigen Entzündungsformen betrifft, so verdient hervorgehoben zu werden, dass in der Harnröhre auch der weiche Schanker (§ 172) und die syphilitischen Initialentzündungen (§ 175) sowie tuberculöse Processe vorkommen, und dass hinter verengten Stellen nicht selten Ulcerationen sich bilden, sowie, dass ulceröse Processe in der Prostata leicht auf die Harnröhre übergehen. In Folge tiefgreifender Ulcerationen können sich Fistelgänge bilden, welche zu Infiltration der Umgebung mit Urin und damit zur Bildung von Abscessen und Harnfisteln führen. Letztere haben bei Männern häufig einen sehr unregelmässigen Verlauf und können an verschiedenen Stellen nach aussen oder in den Mastdarm münden.

Nach chronischen Entzündungen entwickeln sich nicht selten polypöse und papillöse Wucherungen, d. h. spitze Condylome, namentlich an dem Orificium der Urethra weiblicher Individuen.

Entzündungen und Blutstauungen führen an letzterer Stelle nicht selten auch zur Bildung von Varicen, welche den Hämorrhoiden des Mastdarms ähnlich sehen.

Von **Geschwülsten** kommen an der weiblichen Harnröhre Sarcome, Myxome, Fibrome und Carcinome vor. Die Fibrome bilden theils Knoten, theils gefässreiche papillomatöse Wucherungen. Bei männlichen Individuen greifen nicht selten Krebse der Prostata und der Glans penis auf die Harnröhre über. Beim Weibe entstehen an den Schleimdrüsen der Urethra öfters kleine Retentionscystchen.

Verengerungen der Harnröhre, Stricturen, entstehen durch entzündliche Schwellungen der Schleimhaut sowie durch knotige und diffuse, einseitige oder ringförmige Bindegewebswucherungen, durch Narben, durch Bildung von Klappen und durch polypöse Wucherungen. Am häufigsten sind gonorrhoische Entzündungen sowie Traumen die Veranlassung. Die entzündlichen Stricturen sitzen meist in der Pars membranacea und im Anfangstheil der Pars spongiosa. Bei älteren Männern wird der Anfangstheil der Harnröhre sehr häufig durch die vergrösserte Prostata eingeengt und nicht selten der Eingang ganz verlegt. Bei Neugeborenen und bei kleinen Kindern kommt in seltenen Fällen eine übermässige Entwickelung des Colliculus seminalis vor, durch welche der Urinabfluss erschwert werden kann.

Traumatische Zerreissungen kommen auf verschiedene Weise zu Stande, werden indessen am häufigsten durch unvorsichtiges Katheterisiren herbeigeführt und werden dann als falsche Wege bezeichnet. Sie finden sich am häufigsten in den innersten Theilen der Harnröhre und enden blind oder führen wieder in die Urethra oder in die Blase.

In Folge der Zerreissung der Harnröhre bilden sich Urininfiltra-

tionen und Urinabscesse oder aber Fistelgänge, welche von derbem Bindegewebe umgeben sind und zum Theil mit Epithel ausgekleidet werden.

Literatur: Kaufmann, *Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre, Dtsch. Chir. Lief. 50, Stuttgart 1886;* Winckel, *l. c.* § *347;* de Bary, *Cysten in der Wand der weibl. Harnröhre, Virch. Arch. 106. Bd.*

V. Pathologische Anatomie der Nebennieren.

§ 351. **Entwickelungsanomalieen** der Nebennieren sind nicht häufig, doch kommt es vor, dass ihre Zahl vermehrt ist oder dass sich kleine Nebendrüsen bilden, oder dass umgekehrt sie mangelhaft entwickelt sind oder ganz fehlen. Letzteres findet sich am häufigsten neben sonstigen Missbildungen des Körpers.

Nach F. Meckel, Förster, Ruge, Lomer und Weigert sind bei Anencephalen und Hemicephalen die Nebennieren entweder mangelhaft ausgebildet oder fehlen ganz.

Verhältnissmässig häufig kommen **accessorische Nebennieren** vor, welche theils in der Umgebung der Nebenniere, theils davon entfernt in der Niere (Grawitz) und in der Nähe der Geschlechtsdrüsen, z. B. im Ligamentum latum (Marchand, Chiari, Dagonet), liegen.

Fettige Degeneration ist bei erwachsenen Individuen normal und betrifft die Zellhaufen der Rinde, welche dadurch ein hellgelbes Aussehen erhalten.

Amyloidentartung des Blutgefässbindegewebsapparates kommt neben amyloider Entartung anderer Organe nicht selten vor und kann eine Verhärtung des Organes bedingen.

Pigmentirung stellt sich in höherem Alter sehr häufig ein und betrifft namentlich die inneren Schichten der Rinde. Die Zellen sind dabei diffus gelb gefärbt oder von Pigmentkörnern durchsetzt.

Hämorrhagieen der Nebennieren sind ziemlich selten, können indessen sehr erheblich werden, so dass das Organ bedeutend anschwillt. Sie entstehen namentlich nach Traumen und bei Störungen der Circulation. Virchow beschreibt auch eine acute hämorrhagische Entzündung.

Entzündungen der Nebennieren sind im Ganzen wenig beobachtet, kommen indessen in verschiedenen Formen vor. So können sich z. B. bei acquirirter und bei hereditärer Syphilis kleinzellige Infiltrationsherde sowie gummöse Entzündungen entwickeln. Es kommen ferner auch Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und Narbenbildung zur Beobachtung.

Die wichtigste und häufigste Form der Nebennierenentzündung ist diejenige, welche zu **käsig-fibröser Metamorphose** des Gewebes führt und wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle als eine tuberculöse Affection anzusehen ist. Die Nebennieren sind dabei mehr oder weniger vergrössert, die Kapsel ist verdickt und mit der Umgebung verwachsen. Die Oberfläche ist glatt oder höckerig und difformirt; auf dem Durchschnitt erscheint das Parenchym ganz oder theilweise durch ein derbes fibröses Gewebe ersetzt, welches käsige Herde verschiedener Grösse enthält. Letztere können resorbirt werden, worauf das Organ schrumpft.

In andern Fällen verkalken sie. Die Erkrankung tritt meist doppelseitig auf. Zuweilen bilden sich auch Eiterherde.

Unter den **Geschwülsten** ist zunächst die Struma lipomatosa suprarenalis (VIRCHOW), eine in Form von Knoten auftretende Neubildung, welche aus fettreichem Nebennierengewebe besteht, zu nennen. Sodann kommen auch Carcinome und melanotische (DOEDERLIN, KUSSMAUL) und pigmentlose Sarcome vor, von denen letztere eine sehr bedeutende Grösse erreichen können. Nach WEICHSELBAUM und DAGONET kommen auch Ganglienzellen- und nervenfasernhaltige Geschwülste vor.

Von mehreren Autoren sind **Cysten** beschrieben, von denen die Einen aus hämorrhagischen Herden, die Andern aus Drüsenschläuchen der Rinde (KLEBS) sich gebildet hatten. Nach dem Tode stellt sich nicht selten eine Erweichung der innersten Schichten der Rinde ein.

Von **thierischen Parasiten** kommt der Echinococcus in der Nebenniere vor.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Nebennieren, besonders bei der käsig-fibrösen Metamorphose, stellt sich häufig auch eine broncefarbene Färbung der Haut und der Mundschleimhaut, sowie eine schwere Cachexie ein. Die Pigmentirung ist theils diffus, theils fleckig und streifig, und man nimmt an, dass sie ebenso wie die Cachexie mit der Nebennierenerkrankung zusammenhängt. Sie wird daher als Melasma suprarenale bezeichnet. Die Krankheit ist unter dem Namen Morbus Addisonii bekannt. Eine Erklärung des Zusammenhanges der drei genannten Veränderungen lässt sich zur Zeit nicht geben.

Literatur: ADDISON, *On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules, London 1855;* HECKER, *Monatsschrift f. Geburtskunde XXXIII 1869;* VIRCHOW, *Die krankh. Geschwülste II;* KLEBS, *Pathol. Anatomie I;* AVERBECK, *Die Addison'sche Krankheit, Erlangen 1869;* WOLF, *Berl. klin. Wochenschr. 1869;* BURGER, *Die Nebenniere und der Morbus Addisonii, Berlin 1883;* CHIARI, (*Hämatom*), *Wiener med. Presse XXI 1880;* FLEISCHER und PENZOLDT, *D. Arch. f. klin. Med. XXVI 1880;* HUBER, *ib. IV;* LOMER, *Virch. Arch. 98. Bd.;* WEIGERT, *ib. 100. und 103. Bd.;* MARCHAND, *ib. 92. Bd.;* CHIARI (*Acces. Nebennieren*), *Zeitschr. f. Heilk. V 1884;* DAGONET (*Accessor. Nebennieren u. Ganglio-Fibromyom*), *ib. VI 1885;* KUSSMAUL (*Melanosarcom*), *Würzb. med. Zeit. 1863;* WEICHSELBAUM (*gangliöses Neurom*), *Virch. Arch. 85. Bd.;* BOSENSTEIN (*Carcinom*), *ib. 84. Bd.;* F. FRÄNKEL (*Sarcom*), *ib. 104. Bd.;* TIZZONI, *Arch. ital. de biol. VI 1885;* D'AJUTOLO, *Intorno ad un caso di capsula sopra renale accessoria sul corpo pampiniforme, Torino 1884 und Su di una struma soprarenale accessoria in un rene, Bullet. delle Scienze Med. di Bologna XVII 1886.*

DREIZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates.

I. Die Entwickelung des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates und die wahren und falschen Zwitterbildungen.

§ 352. Die **inneren Geschlechtsorgane** entwickeln sich (Kölliker) aus einer bei männlichen und bei weiblichen Individuen ursprünglich gleichen Anlage, welche aus einer an der medialen vorderen Seite des Wolff'schen Körpers oder der Urniere gelegenen Geschlechtsdrüse und aus einem als Müller'scher Gang bezeichneten Geschlechtsgang besteht. Letzterer bildet sich neben dem Wolff'schen Gang und mündet wie dieser in das untere Ende der Harnblase oder den Sinus urogenitalis ein.

Beim männlichen Geschlecht verschwindet der Müller'sche Gang wieder bis auf geringe Reste, welche als Uterus masculinus oder Vesicula prostatica bestehen bleiben; es tritt dagegen die Geschlechtsdrüse mit dem Wolff'schen Körper und dem Wolff'schen Gang in Verbindung, welcher dadurch zum Samenleiter wird und auch die Samenbläschen entwickelt. Die Verbindung beschränkt sich nur auf einen kleinen Theil des Wolff'schen Körpers, welcher sich danach zum Kopf des Nebenhodens umgestaltet; der grössere Theil desselben schwindet; ein kleiner Rest bildet die als Vasa aberrantia testis und als Organ von Giraldès bekannten Kanäle des Nebenhodens.

Beim weiblichen Geschlecht verschwindet der Wolff'sche Körper und sein Gang bis auf die als Nebeneierstock bezeichneten Drüsenschläuche. Von den Müller'schen Gängen entwickeln sich dagegen die unteren, zum Theil miteinander verschmolzenen Enden zur Scheide, zum Uterus und zu den Eileitern. Das oberste Ende des Müller'schen Ganges erhält sich nicht selten in Form eines dem Abdominalende der Tube anhängenden gestielten Bläschens, welches als Morgagni's Hydatide bezeichnet wird.

Die Anlage der Geschlechtsdrüsen fällt in die fünfte Woche. Ihre Bildung wird bei Säugethieren (wahrscheinlich auch beim Menschen) dadurch eingeleitet, dass das Peritonealepithel an der betreffenden Stelle sich verdickt und zum Keimepithel (Waldeyer) wird, während zugleich auch das Mesoderm wuchert. Ob die Hodenkanälchen vom Peritonealepithel abstammen (Bornhaupt, Egli), oder ob sie vom Wolff'schen

Körper in die Hodenanlage hineinsprossen (WALDEYER), ist noch unentschieden (KÖLLIKER). Die Eierstockseier stammen vom Keimepithel. Die Umhüllungszellen der Graaf'schen Follikel hält WALDEYER ebenfalls für Abkömmlinge des Keimepithels, während KÖLLIKER sie von Zellsträngen und Kanälen ableitet, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit als Sprossen des Wolff'schen Körpers gedeutet werden dürfen.

Welche Bedeutung den am Kopfe des Nebenhodens in wechselnder Zahl vorkommenden gestielten und ungestielten Hydatiden zukommt, ist noch nicht sicher entschieden (KÖLLIKER). Die als Morgagni'sche Hydatide bezeichnete ungestielte Cyste ist nach WALDEYER als Rest des Müller'schen Ganges anzusehen. Nach ROTH kann sie ausserdem in naher Beziehung zum Wolff'schen Körper stehen, indem zuweilen ein Vas aberrans des Nebenhodens in die Morgagni'sche Hydatide tritt.

Der Hoden liegt zuerst in der Bauchhöhle an der vorderen und medialen Seite der Urnieren neben den Lendenwirbeln und tritt bei der Rückbildung der Urniere in nähere Beziehung zu dem Leitband der Urniere, einem vom unteren Ende der letzteren nach abwärts an die Stelle des später sich bildenden Leistenringes ziehenden Strange. Im dritten Monat des Fötallebens bildet sich am Peritoneum eine Ausstülpung, welche in den Leistenkanal vorwächst (Processus vaginalis) und durch den äusseren Leistenring in den von dem äusseren Integument gebildeten Hodensack tritt. Gleichzeitig gelangt auch das Leitband unter dem Processus vaginalis in den Hodensack und bildet eine Verbindung zwischen der Haut des letzteren und dem aus der Urniere entstandenen Nebenhoden. Weiterhin senkt sich der Hoden längs dieses Bandes von seinem Peritonealüberzug bedeckt nach abwärts, steht im siebenten Monat am Leistenring und ist bei der Geburt meist schon in seiner definitiven Lage. Der Processus vaginalis schliesst sich bald nach der Geburt, bleibt indessen nicht selten auf grösseren oder kleineren Strecken erhalten und zuweilen selbst ganz offen.

Bei seinem Descensus ist der Hoden stets vom Peritoneum bedeckt, welches eine von dem Hodengewebe untrennbare Hülle bildet, die den Namen Albuginea testis erhalten hat. Der Ueberzug geht vom Hoden auf den Nebenhoden über und setzt sich hier in die Tunica vaginalis propria fort, welche nichts anderes ist als der abgeschnürte Theil des Processus vaginalis peritonei. Nach ihrer Genese kann man sonach die Albuginea auch als viscerales Blatt der Tunica vaginalis propria bezeichnen. Der zwischen parietalem und visceralem Blatt gelegene Spaltraum ist danach ein abgeschnürter Theil der Bauchhöhle.

Nach aussen wird die Tunica vaginalis propria von der Tunica vaginalis communis bedeckt, einer Membran, welche bei dem Descensus dem Hoden von der Tunica transversa abdominis mitgegeben wird und welche demgemäss das Vas deferens und die dasselbe begleitenden Gefässe und Nerven umschliesst, bis zum inneren Leistenring hinaufzieht und so den Samenstrang bildet. Nach aussen davon liegt der Musculus cremaster und weiterhin die Cooper'sche Fascie und die äussere Haut. Zwischen der T. v. communis und der T. v. propria liegt noch eine von KÖLLIKER als innere Muskelhaut beschriebene Muskellage, welche wahrscheinlich vom Leitbande herstammt.

Bei der Entwickelung der Scheide und des Uterus verbinden

sich die Müller'schen Gänge und die Urnierengänge in ihren unteren Enden zu einem rundlich viereckigen Strange, dem Genitalstrange. Am Ende des zweiten Monates verschmelzen die Müller'schen Gänge zu einem einzigen Kanal, der sich dann zur Scheide und zum Uterus gestaltet. Die Verschmelzung erfolgt zuerst in der Mitte des Genitalstranges. Die Urnierengänge spielen keine Rolle, doch sind Reste derselben noch am Ende der Fötalzeit im breiten Mutterbande (Kölliker) und in der Wand des Uterus (Beigel) gesehen worden. Nach Mittheilungen von Rieder sollen sich Residuen der Wolff'schen Gänge ungefähr bei einem Drittel der erwachsenen weiblichen Individuen in Form eines von einer Muscularis umschlossenen Cylinderepithelschlauches, oder als ein Muskelbündel ohne Epithel, welche der Uterus- und Scheidenmuscularis vorn seitlich eingelagert sind, erhalten.

Die Müller'schen Gänge münden anfänglich in den untersten Theil der Harnblase und zwar unmittelbar vor den Wolff'schen Gängen, während die Harnleiter sich höher oben ansetzen. Das unterste Stück der Harnblase, welches als Sinus urogenitalis bezeichnet wird, bleibt weiterhin im Wachsthum gegenüber den anderen Theilen zurück, während die angrenzenden Theile des Harnapparates zur Urethra und die Müller'schen Gänge zur Scheide werden. Schliesslich sind Harn- und Geschlechtsapparat nur noch im Vorhofe der Scheide miteinander verbunden.

Da die Scheide sich später mehr ausweitet als die Harnröhre, so wird der Sinus urogenitalis, der anfänglich die unmittelbare Fortsetzung der Harnblase war, zuletzt zum Ende der Scheide, in das die Harnröhre einmündet. Die Abgrenzung des Uterus von der Scheide erfolgt im fünften Monat durch Bildung eines ringförmigen Wulstes. Der Hymen entsteht durch eine Umbildung des ursprünglichen Wulstes, mit welchem der Scheidenkanal in den Sinus urogenitalis, resp. in das Vestibulum vaginae hineinragt.

Das bereits erwähnte Leitband der Urnieren oder Gubernaculum Hunteri wird beim weiblichen Fötus später zum Ligamentum rotundum uteri. Mit dem Schwinden der Urnieren rücken die Eierstöcke ähnlich wie die Hoden gegen die Leistengegend hinab und stellen sich schief. Der Bauchfellüberzug der Urnieren wird zum Ligamentum latum uteri. Beim Schwunde der Wolff'schen Gänge kommt das Leistenband an den Müller'schen Gang zu liegen und zwar dahin, wo später die Tuba in den Uterus übergeht. An der Stelle, wo das Leistenband an die Bauchwand tritt, bildet sich wie beim Manne ein Processus vaginalis, der später aber verschwindet. Nur in sehr seltenen Fällen treten die Eierstöcke in die Ausstülpung ein und können dann durch den Leistencanal bis zu der grossen Schamlippe hinunterrücken.

Die **äussern Genitalien** beginnen sich schon in einer Zeit zu entwickeln, in welcher der Darm und der Urachus noch in eine gemeinschaftliche Cloake münden, sich somit die letztere noch nicht in eine Aftermündung und eine Harngeschlechtsöffnung getrennt hat. Die Entwickelung wird dadurch eingeleitet, dass in der sechsten Woche vor der Cloake ein einfacher Wulst, der Geschlechtshöcker und weiterhin zwei seitliche Falten, die Geschlechtsfalten, entstehen. Gegen Ende des zweiten Monates tritt der Höcker mehr hervor und zeigt an seiner unteren Fläche eine Furche, die Geschlechtsfurche. Im dritten Monat scheidet sich die Cloakenmündung in eine Aftermündung und eine Harngeschlechtsöffnung. Beim männlichen Embryo wandelt sich der Geni-

talhöcker in den Penis um, an dem schon im dritten Monat die Glans kenntlich wird. Im vierten Monat schliesst sich die Furche zu einem Rohr. Zu gleicher Zeit vereinigen sich auch die beiden Genitalfalten zur Bildung des Scrotum. Ihre Verbindungsstelle bleibt durch eine Raphe gekennzeichnet, welche sich auch auf den Darm und den Penis fortsetzt. Mit der Schliessung der Geschlechtsfurche gewinnt der Sinus urogenitalis eine bedeutende Länge.

Das Präputium bildet sich im vierten Monat. Die Prostata entsteht im dritten Monat als Verdickung jener Stelle, wo Harnröhre und Genitalstrang zusammentreffen. Die Drüsen der Prostata wachsen im vierten Monate vom Epithel des Canales aus in die Fasermasse der Umgebung ein.

Beim weiblichen Embryo fehlt die Verwachsung der Geschlechtsfurchen und der Geschlechtsfalten, es bleibt daher der Sinus urogenitalis kurz. Der Geschlechtshöcker wird zur Clitoris, die Falten werden zu den grossen Schamlippen, die Ränder der Genitalfurchen zu den Labia minora.

Literatur: J. Müller, *Bildungsgeschichte d. Genitalien, Düsseldorf 1830;* Waldeyer, *Eierstock und Ei, Leipzig 1870 u. Arch. f. mikr. Anat. XIII;* v. Beneden, *De la distinction originelle du testicule et de l'ovaire, Bruxelles 1874;* Bornhaupt, *Unters. üb. d. Entwickl. d. Urogenitalsyst. b. Hühnchen, Riga 1867;* Kölliker, *Entwicklungsgesch. d. Menschen, Leipzig 1879;* Beigel, *Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878;* Rieder, *Virch. Arch. 96. Bd.;* Roth, *Zeitschr. f. Anat. II u. Virch. Arch. 81. Bd. und Ueb. einige Urnierenreste, Festschr. z. F. d. 300jähr. Best. d. Univ. Würzburg, gewidm. v. d. Univ. Basel 1882;* Mihalkowicz, *Untersuch. üb. d. Entwickl. d. Harn- u. Geschlechtsorgane, Krause's Monatsschr. 1885;* Janosik, *Embryolog. Unters. üb. d. Genitalsystem, Sitzber. d. Wiener Akad. 91. Bd. 1885.*

§ 353. Die eigenartige Entwickelung des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates, bei welcher die verschiedenen Keimdrüsen, sowie auch die äusseren Genitalien aus einer ursprünglich gleichen Anlage entstehen, bei welcher ferner stets die Geschlechtsgänge beider Geschlechter angelegt werden, macht es von vornherein wahrscheinlich, dass hier Missbildungen vorkommen werden, welche theils auf einer Ungleichheit der Entwickelung der rechtsseitigen und der linksseitigen Anlagen, theils auf einer gleichzeitigen Entwickelung der männlichen und der weiblichen Geschlechtsgänge, theils auf einer mangelhaften Uebereinstimmung der Ausbildung der innern und der äussern Genitalien beruhen.

Man pflegt eine Missbildung, welche sich auf eines der genannten Momente zurückführen lässt und welche dadurch gekennzeichnet ist, dass der Geschlechtsapparat eines Individuums sowohl Theile des männlichen als auch des weiblichen Genitalapparates enthält, als **Hermaphrodismus** oder **Zwitterbildung** zu bezeichnen. Sind zweierlei Keimdrüsen vorhanden, so nennt man dies einen **Hermaphrodismus verus.** Beruht die Vermengung zweier Geschlechter nur auf einer Combination von männlichen und weiblichen Geschlechtsgängen oder auf einer Combination männlicher oder weiblicher Geschlechtsgänge mit andersgeschlechtlichen äusseren Genitalien, so nennt man dies einen **Pseudo-Hermaphrodismus.** Das Geschlecht desselben wird durch die Keimdrüsen bestimmt.

Der Körperbau der Hermaphroditen zeigt häufig eine eigenartige Mischung von männlichen und weiblichen Eigenschaften, z. B. Entwickelung der Brüste und eine Gestaltung des Halses und der Schultern, welche dem weiblichen Typus entspricht, während zugleich Bartwuchs vorhanden ist und auch die Gesichtsbildung, der Kehlkopf und die Stimme mehr männlichen Typus aufweisen. Bei Pseudohermaphrodismus stimmt der Habitus des Körpers durchaus nicht immer mit der Keimdrüse überein. Es kann somit ein männlicher Hermaphrodit ein weibliches Aussehen bieten und umgekehrt.

Man kann nach Klebs folgende **Hauptformen des Hermaphrodismus** aufstellen:

I. **Hermaphrodismus verus, s. Androgynes.**

Von diesem sind drei Formen denkbar:

1) Hermaphrodismus verus bilateralis, die doppelseitige Zwitterbildung ist dadurch characterisirt, dass beiderseits zugleich Hoden und Eierstock vorhanden sind, oder dass beiderseits in einem Organ Hoden- und Eierstockgewebe vereinigt sind. Nach Klebs ist bis jetzt kein Fall publicirt, welcher das Vorkommen dieser Missbildung beim Menschen sicher stellte. Heppner dagegen gibt an, dass er bei einem Individuum mit hermaphroditischen äusseren Genitalien mit Vagina, Uterus und Tuben, im breiten Mutterbande sowohl einen Hoden als ein Ovarium gefunden habe.

2) Hermaphrodismus verus unilateralis, die einseitige Zwitterbildung ist derjenige Zustand, bei welchem auf einer Seite eine einzige Keimdrüse, auf der anderen Seite zweierlei Keimdrüsen vorhanden sind. Sein Vorkommen ist beim Menschen ebenfalls nicht sichergestellt.

3) Hermaphrodismus lateralis, die seitliche Zwitterbildung ist dann gegeben, wenn auf der einen Seite ein Eierstock, auf der anderen ein Hoden entwickelt ist. Sie ist beim Menschen mehrfach (Förster, Berthold, Barkow, H. Meyer, Klebs) beobachtet, doch gelangt nach Klebs jeweilen nur eine Keimdrüse und zwar in den bisherigen Fällen der Hoden zur vollkommenen Entwickelung, die andere bleibt rudimentär. Die zugehörigen Geschlechtsgänge können dabei sämmtlich vorhanden sein oder zum Theil fehlen. Die äusseren Geschlechtstheile sind missbildet und vereinigen Formen, welche theils dem männlichen, theils dem weiblichen Typus angehören.

II. **Hermaphrodismus spurius s. Pseudohermaphrodismus** ist characterisirt durch eine doppelgeschlechtliche Entwickelung der Geschlechtsgänge und der äusseren Geschlechtsorgane bei eingeschlechtlichen Keimdrüsen. Die ausgebildetsten Formen finden sich beim männlichen Geschlechte, bei welchem neben männlichen Genitalien Vagina, Uterus und Tuben zu mehr oder minder vollkommener Ausbildung gelangen können. Viel seltener kommt es vor, dass beim Weibe Theile der Wolff'schen Gänge zur Entwickelung gelangen.

Bei männlichen Scheinzwittern sind ferner die äusseren Genitalien häufig missbildet und nähern sich den weiblichen, während umgekehrt bei weiblichen Scheinzwittern die äusseren Geschlechtstheile sich nach einem dem Manne zukommenden Typus entwickeln können (Fig. 341).

Die Annäherung der äusseren männlichen Genitalien an den weiblichen Typus kommt dadurch zu Stande, dass der Penis verkümmert bleibt, die Geschlechtsfurche im Penis sich unvollkommen oder gar nicht schliesst (Hypospadie) und die beiden Scrotalhälften getrennt bleiben und unter der Peniswurzel eine Grube lassen, welche den Rest des

Sinus urogenitalis darstellt. Die Scrotalhälften sehen alsdann den grossen Labien ähnlich, namentlich dann, wenn der Descensus testiculorum unterbleibt. Die äusseren Genitalien des Weibes nähern sich den männlichen dadurch, dass die Clitoris sich zu einem Penis ausbildet (Fig. 341 *a*), während das Vaginalostium sich verengt oder schliesst und die Schamlippen miteinander verwachsen. Vagina und Harnröhre münden gemeinschaftlich oder getrennt unter dem Penis nach aussen.

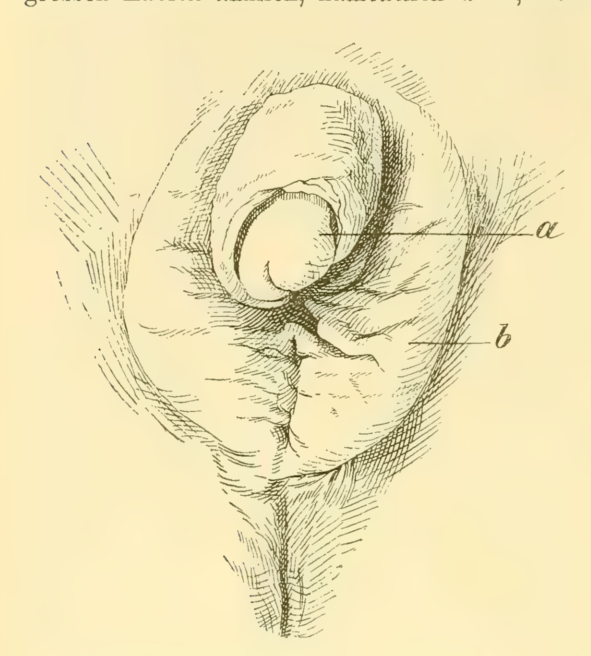


Fig. 341. Aeussere Genitalien eines weiblichen Scheinzwitters mit Stenose des Introitus vaginae. *a* Penisartige Clitoris. *b* Grosse Labien. Um $\frac{1}{8}$ verkleinert.

Die atypische Bildung der äusseren Genitalien kann sowohl für sich d. h. ohne Zwitterbildung im Gebiete der Geschlechtsgänge, als auch gleichzeitig mit dieser auftreten, ist demnach nicht von den Missbildungen in anderen Theilen des Geschlechtsapparates abhängig.

1) Pseudo-Hermaphrodismus masculinus, die männliche Scheinzwitterbildung kommt in drei Unterarten vor.

Bei der ersten, dem Ps.-H. masc. internus sind die äusseren Geschlechtstheile nach dem männlichen Typus gebildet und auch die Prostata entwickelt, wird aber von einem meist am Colliculus seminalis in die Urethra mündenden Canal durchbohrt, welcher sich nach oben in eine rudimentäre oder mehr oder weniger ausgebildete Vagina, oft auch in einen mehr oder weniger ausgebildeten Uterus, eventuell sogar in Tuben fortsetzt. Die männlichen Geschlechtstheile sind daneben normal oder mehr oder weniger missbildet.

Bei dem zweiten, dem Ps.-H. masc. completus, s. externus et internus, der vollständigen männlichen Scheinzwitterbildung, sind innerlich Scheide, Uterus und Tuben in mehr oder minder vollständiger Ausbildung oder aber nur Rudimente derselben vorhanden, während die äusseren Genitalien sich dem weiblichen Typus mehr oder weniger nähern. Der Penis wird meist hypospadisch und clitorisartig und unter ihm liegt eine Furche, an deren hinterem Ende gewöhnlich eine Oeffnung in ein kurzes Vestibulum führt, welches sich sofort in eine Urethra und eine Vagina theilt. Unter Umständen bleibt das Vestibulum und die Vagina getrennt. In seltenen Fällen sind die äusseren Geschlechtstheile normal geformt, und es enthält der Penis nur einen doppelten Canal, von dem der obere als Harnröhre dient, während der untere die Geschlechtsgänge aufnimmt. Bei stärkerer Ausbildung der Müller'schen

Gänge sind die Vasa deferentia häufig defect, die Samenblasen können fehlen.

Bei Ps.-H. masc. externus, der äussern männlichen Scheinzwitterbildung weichen nur die äussern Genitalien vom männlichen Typus ab und nähern sich mehr oder weniger vollkommen dem weiblichen. Da hierbei auch der übrige Körper oft weibliche Formen zeigt, so geben diese Missbildungen leicht Veranlassung zu Verwechslung des Geschlechtes.

2) Pseudo-Hermaphrodismus femininus, die weibliche Scheinzwitterbildung, kommt in den nämlichen Formen vor, wie die männliche, ist indessen erheblich seltener.

Bei dem Ps.-H. femininus internus finden sich bei wohl entwickelten äusseren Genitalien Reste der Wolff'sche Gänge, welche im breiten Mutterbande oder in der Utero-Vaginalwand liegen und bis zur Clitoris reichen können (vergl. § 352).

Der Ps.-H. fem. externus ist dadurch charakterisirt, dass sich der Bau der äusseren Genitalien dem männlichen Typus nähert (Fig. 341).

Der Ps.-H. fem. externus et internus mit männlicher Ausbildung der äusseren Genitalien und Persistenz von Theilen der Wolff'schen Gänge ist nur in zwei Fällen (von Manec, Bouillaud und L. de Crecchio) beschrieben. Von innern männlichen Geschlechtsorganen fand sich in dem einen Fall eine Prostata, im andern fanden sich eine von der Vagina durchbohrte Prostata, Ductus ejaculatorii und ein den Samenblasen ähnlicher Sack, der in die Vagina mündete.

Literatur: Förster, *Die Missbildungen des Menschen, Jena 1865*; Geoffroy St. Hilaire, *Traité de Tératologie zool., Bruxelles 1857*; Crecchio, *Il Morgagni 1865*; Barkow, *Anat. Abhandl., Breslau 1851*; Virchow, *Würzburger Verhandl. III, Berl. klin. Wochenschr. 1872 und Ges. Abhandl., Frankfurt 1856*; Heppner, *du Bois-Reymond's Arch. 1870*; H. Meyer, *Virch. Arch. 11. Bd.*; J. Arnold, *Uterus masculinus, Virch. Arch. 47. Bd.*; Klebs, *Handb. d. pathol. Anat. 1. Bd. 2. Abth., Berlin 1876*; Marchand, *Virch. Arch. 92 Bd.*; Henrichsen, *ib. 94. Bd.*; Reuter, *Beitr. zur Lehre v. Hermaphrodismus, Würzburg 1885*; Zweifel, *Krankh. d. äusseren weibl. Genitalien, Handb. der Frauenkrankheiten III, Stuttgart 1886*; Wermann, *Pseudo-Hermaphrodismus masculinus completus, Virch. Arch. 104. Bd.*

II. Pathologische Anatomie des männlichen Geschlechtsapparates.

1. Pathologische Anatomie des Hodens, des Nebenhodens und der Tunica vaginalis propria.

§ 354. Der **Hoden** ist eine tubulöse Drüse, deren knäuelförmig gewundene und untereinander anastomosirende Drüsenschläuche sich in kleine kegelförmige Läppchen gruppiren, deren Spitzen dem Hilus zu gekehrt sind. Nach aussen ist die Drüse von einer derben Membran, der Albuginea testis abgeschlossen, welche zwischen den Läppchen stärkere Bindegewebssepten nach dem Hilus absendet, wo sie zusammentreten und eine nach innen vorspringende Bindegewebsleiste, das Corpus Highmori, bilden. Dieses Bindegewebslager enthält die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen, welche in Form enger gerader Kanäle eintreten, um im Corpus Highmori wieder ein Netz, das Rete

Halleri oder R. testis zu bilden. Die Kanälchen des Hodens selbst sind verhältnissmässig weit, besitzen eine ziemlich starke membranöse Aussenwand und ihre Epithelzellen sind in mehrfacher Schicht übereinander gehäuft. Im Alter der Geschlechtsreife produciren sie die Samenfäden. Das Stützgewebe zwischen den Kanälchen ist ein lockeres, an Zellen, Blut- und Lymphgefässen reiches Bindegewebe. Die geraden Kanälchen sind eng, besitzen eine zarte Hüllmembran und ein niedriges Cylinderepithel. Das Rete testis besteht aus anastomosirenden Kanälchen, ohne besondere Grenzmembran, welche mit kleinen platten Zellen besetzt sind.

Der **Nebenhoden**, an welchem ein Kopf- und ein Schwanztheil unterschieden wird, liegt dem Corpus Highmori an und erhält aus dem Rete testis die Vasa efferentia. Indem letztere sich vielfach schlängeln und verknäueln, bilden sie die als Coni vasculosi Halleri bekannten in Läppchen gruppirten Kanäle im Kopfe des Nebenhodens.

Sämmtliche Gänge der Coni vasculosi vereinigen sich zu einem einzigen Ausführungsgang, welcher im Körper und im Schwanz des Nebenhodens reichliche Windungen bildet. Am Ende des Schwanzes geht der Ausführungsgang vom Nebenhoden ab und wird nunmehr als Samenleiter bezeichnet. Er steigt umbiegend hinter dem Hoden und neben dem Nebenhoden mit einem gewundenen Abschnitt in die Höhe und zieht dann durch den Samenstrang nach dem Becken hinauf.

Die Kanäle des Nebenhodens besitzen eine einschichtige Lage hoher flimmernder Cylinderzellen, zwischen denen Ersatzzellen liegen, eine dünne Basalmembran und eine mehrschichtige Muscularis mit circulär angeordneten Fasern.

Die Kanäle des Nebenhodens werden durch stark entwickeltes, an Gefässen reiches Bindegewebe untereinander vereinigt. Der freie Theil des Nebenhodens ist von einer dichten, der Albuginea des Hodens entsprechenden, nur zarteren Bindegewebsmembran bedeckt, welche von der Serosa der Bauchhöhle gebildet wird.

Der Nebenhoden liegt in der Norm am hinteren Rande des Hodens, das Vas deferens steigt an der Innenseite des Nebenhodens empor.

Vollständiger **Defect des Hodens** ist sehr selten, ist indessen sowohl auf einer als auf beiden Seiten beobachtet. Gewöhnlich fehlt dabei auch der Nebenhoden und das Vas deferens ist rudimentär.

Ist ein Nebenhoden vorhanden, so kann er in den Hodensack hinuntergestiegen sein.

Vollkommener **Mangel** oder **partielle Defecte des Nebenhodens** bei ausgebildeten Hoden sind sehr selten. Eine Vereinigung der Hoden in der Bauchhöhle ist nur ein Mal beobachtet (Geoffroy St. Hilaire).

Angeborene Hypoplasie des Hodens mit mangelhafter Entwickelung der Samenkanäle sowie eine mangelhafte Ausbildung des kindlichen Hodens zum Samen producirenden Hoden in der Pubertätszeit ist nicht allzuselten.

Lageveränderungen des Hodens lassen sich meist darauf zurückführen, dass der Descensus unterblieben oder nicht vollkommen ausgeführt ist. Behält der Hoden seine abnorme Lage, so bezeichnet man dies als **Ektopia** (Retentio), und unterscheidet je nach dem Sitz eine Ektopia interna s. abdominalis und eine E. externa. Im ersteren Falle ist der Hoden in der Bauchhöhle verborgen (Kryptorchismus) und liegt entweder an seinem Entwickelungsorte (E. abd.

lumbalis) oder in der Nähe der Oeffnung des inneren Leistenkanales, (E. abdom. iliaca). Liegt der Hoden in der Bauchwand, so bezeichnet man dies als Ekt. inguinalis, liegt er vor der äusseren Oeffnung des Leistenkanales, als Ekt. pubica, liegt er in der Falte zwischen Hodensack und Oberschenkel als Ekt. cruro-scrotalis, liegt er in der Mittelfleischgegend, als Ekt. perinealis, liegt er in der Schenkelbeuge, als Ekt. cruralis.

Ein zur Zeit der Geburt innerhalb der Bauchhöhle oder im Leistenkanal liegender Hoden kann später zur Zeit der Pubertät noch in den Hodensack hinabsteigen. Mit dem Hoden bleibt gewöhnlich auch der Nebenhoden in abnormer Lage. Nur in seltenen Fällen, wenn keine feste Verbindung des Letzteren mit Ersterem besteht, trennt sich der Nebenhoden vom Hoden und tritt allein in das Scrotum. In sehr seltenen Fällen können beide Hoden in die nämliche Tasche des Hodensackes hinuntersteigen (v. LENHOSSÉK).

Abnorme Lage des Hodens kann sowohl einseitig als doppelseitig vorkommen. Nicht selten finden sich daneben noch andere Hemmungsmissbildungen an den Genitalien. Die zurückbleibenden Hoden sind zuweilen mangelhaft entwickelt oder bilden sich in der Pubertätszeit nicht vollkommen aus. Nicht selten degeneriren sie und werden atrophisch, namentlich wenn sie im Leistenkanal liegen und häufigem Druck von Seiten der Umgebung ausgesetzt sind.

Zuweilen nimmt der Hoden im Hodensack eine abnorme Stellung ein, so dass z. B. der Nebenhoden nach vorne liegt und der Kopf nach unten sieht. Man bezeichnet dies als **Inversio testis.**

In seltenen Fällen kann auch ein an einer normalen Stelle befindlicher Hoden durch Traumen etc. bleibend verlagert werden, namentlich nach dem Damm, dem Schenkel- und dem Leistenkanal hin. Man kann dies als **Dislocation** der angeborenen Ektopie gegenüberstellen.

Atrophie des Hodens kommt, von der nach Verletzungen, Entzündungen und bei Geschwulstbildungen auftretenden abgesehen, am häufigsten in hohem Alter, zuweilen auch nach Erkrankungen des Centralnervensystems vor. Auch Gebrauch von Jod soll Atrophie verursachen können.

Die Samenproduction hört dabei auf. Das Lumen der Kanälchen enthält farblose Körner, Fetttröpfchen und Pigmentschollen, das Gewebe erscheint blass, schlaff, zäh.

Der Nebenhoden kann bei Atrophie des Hodens unverändert bleiben, atrophirt zuweilen indessen ebenfalls.

Literatur: CURLING, *Diseases of the Testis;* LE DENTU, *Des anomalies du testicule, Paris 1869;* KOCHER, *Krankh. d. Hodens etc., Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth III, Erlangen 1874;* ENGLISCH, *Art. Hoden, Eulenburg's Realencyclopädie VI 1881;* KLEBS, *Handb. d. pathol. Anat. I 1876;* EBNER, *Unters. üb. d. Bau der Samenkanälchen, Leizig 1871;* LUDWIG u. TROMSA (*Lymphgefässe d. H.*), *Wiener acad. Sitzungsber., XLXI;* MICHALKOWICZ (*Bau d. Samenkanälchen*), *Arb. a. d. phys. Anstalt zu Leipzig VIII 1873;* GERSTER, *Die Lymphgefässe des Hodens, Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch. II, Leipzig 1876;* WEIL, *Ueber d. Descensus testiculorum, Prag 1885;* v. LENHOSSÉK, *Ektopia testis transversa, Anat. Anzeiger I 1886.*

§ 355. Sowohl die Entzündung des Nebenhodens, die **Epididymitis,** als auch diejenige des Hodens, die **Orchitis** kommt am häufigsten

nach Entzündungen in den übrigen Theilen des Urogenitalapparates und nach Traumen, seltener durch Infection auf dem Blutwege zu Stande, doch können Pyämie, Parotitis epidemica, Variola, seltener auch Scharlach, Abdominaltyphus und andere infectiöse Erkrankungen gelegentlich auch zu Hoden- und Nebenhodenentzündungen führen.

Nach Beobachtungen von CHIARI scheinen bei Variola ziemlich constant kleinzellige Infiltrationsherde am Hoden sich zu bilden, innerhalb welcher zunächst das Bindegewebe, weiterhin auch das Epithelgewebe der Nekrose verfällt.

Unter den Entzündungserregern, welche von der Harnröhre aus durch das Vas deferens in den Nebenhoden gelangen (Epididymitis urethralis), spielen die Kokken des Trippers die wichtigste Rolle, doch können auch die Entzündungserreger, welche bei den eitrigen, krupösen und gangränösen Blasen-, Harnröhren- und Prostataentzündungen im Urin vorhanden sind, Epididymitis und Orchitis verursachen. Es können sich ferner auch durch Blasen und Harnröhrenoperationen hervorgerufene Entzündungen auf das Vas deferens und die Epididymis fortpflanzen.

Die frische Entzündung des Hodens ist durch eine Exsudation in das Hodenparenchym characterisirt, welche ihren Sitz hauptsächlich im intertubulären Bindegewebe hat. Dasselbe ist stärker durchfeuchtet, mehr oder weniger von Rundzellen infiltrirt, meist so, dass dieselben nicht gleichmässig den ganzen Hoden durchsetzen, sondern Herde verschiedener Grösse bilden.

Gleichzeitig können auch Rundzellen in die Hodencanälchen eindringen, und das Epithel kann degeneriren. Der Hoden erreicht unter Umständen die Grösse eines Gänseeies.

In ähnlicher Weise verhält sich auch der Nebenhoden (Fig. 342), nur dass hier mehr Raum für eine interstitielle zellige Infiltration geboten ist. Bei gonorrhoischer Epididymitis kann das Epithel der Kanälchen von Rundzellen dicht durchsetzt (*a*), das Lumen mit ebensolchen Zellen angefüllt sein. Gleichzeitig findet auch eine Verschleimung und eine Desquamation des Epithels (*b*) statt, so dass also die Kanälchen vollkommen das Bild einer katarrhalisch afficirten Schleimhaut bieten.



Fig. 342. Epididymitis. *a* Nebenhodencanälchen mit gut erhaltenem, von Rundzellen durchsetztem Epithel. *b* Kanälchen, deren Epithel von reichlichen Rundzellen durchsetzt und in Desquamation begriffen ist. *c* Zellig infiltrirtes Bindegewebe. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

Bei Traumen ist die Entzündung oft mit blutiger Infiltration des Gewebes complicirt, welche durch Gefässzerreissungen verursacht wird.

Das ausgetretene Blut und das entzündliche Exsudat können wieder

resorbirt werden und der Process abheilen. Untergegangenes Epithel wird durch regenerative Wucherung ersetzt. Zuweilen erleidet indessen das Hoden- und Nebenhodengewebe bleibende Veränderungen.

Trägt der Entzündungsprocess einen eitrigen Character, wie dies z. B. bei pyämischen Metastasen sowie bei urethralen, durch Gonorrhoe, Lithotripsie, Stricturoperationen etc. herbeigeführten Entzündungen öfters der Fall ist, so kann es zu Vereiterung des Gewebes und damit zu **Abscessbildung** kommen. Zuweilen sind die Herde nur klein, hirsekorn- bis erbsengross und liegen im Parenchym des Gewebes verborgen, in andern Fällen sind sie umfangreicher, bis kastaniengross und prominiren über die Oberfläche oder bedingen eine Vergrösserung des ganzen Organes.

Kleinste Herde können wohl resorbirt werden, grössere bilden einen anhaltenden Entzündungsreiz, welcher zur Entwickelung von Granulations- und Bindegewebe in der Nachbarschaft führt. Hierdurch wird der Abscess mehr und mehr eingekapselt und kann sich zu einer aus fettigem Detritus und Cholestearin bestehenden breiigen Masse eindicken. Unter Umständen wird auch von Seiten der Wand von neuem Eiter secernirt, so dass der Abscess sich vergrössert. Gewöhnlich ist nur ein Eiterherd vorhanden, doch können sich auch mehrere zugleich entwickeln, welche alsdann durch verhärtetes Bindegewebe von einander getrennt werden.

Die Scheidenhaut kann, wenn die Abscesse klein sind und in der Tiefe liegen, unbetheiligt bleiben, doch greift die Entzündung meist auch auf sie über und führt zum Austritt seröser oder serös-fibrinöser und eitriger Exsudate in den Scheidenraum. Unter Umständen bricht der Abscess selbst in die Umgebung durch und zieht danach auch die äusseren Hüllen des Hodens und endlich die Hautdecke in den Bereich der vereiternden Entzündung. Schliesslich kann ein Durchbruch nach aussen erfolgen, worauf sich der vorfallende Theil des Hodens mit einer Granulationswucherung (Fungus benignus) bedeckt, welche mehr oder weniger über die Perforationsstelle in der Haut vorragt.

In dem um ältere Abscesse gelegenen indurirten Gewebe sind die Drüsencanäle ganz geschwunden oder wenigstens atrophisch und in Degeneration begriffen. Bei Epididymitis obliterirt zuweilen auch das Vas deferens, während andere Theile des Kanalsystemes durch angestautes Secret erweitert und in Cysten umgewandelt werden. Frisch besteht der Inhalt der letzteren wesentlich aus Zellen und Flüssigkeit. Späterhin bilden sich körnige Zerfallsmassen, zuweilen auch Cholestearintafeln.

Ist das Hoden- oder Nebenhodengewebe längere Zeit der Sitz einer Entzündung, z. B. nach gonorrhoischer Infection, oder ist es in Folge traumatischer Einwirkungen zu Blutungen und Gewebszerstörungen gekommen, so kann sich daran eine **Atrophie des Drüsengewebes** sowie eine **Hypertrophie des Bindegewebes** anschliessen. Es entstehen so **Verhärtungen**, welche nach ihrer fertigen Ausbildung weissliche Herde und Züge bilden, welche einen mehr oder minder grossen Theil des Hodens oder des Nebenhodens einnehmen.

Im Inneren der Schwielen sind die Drüsenkanäle oft ganz untergegangen, am Rande derselben pflegt der bindegewebige Theil der Wandung der Hodencanälchen verdickt, das intertubuläre Stützgewebe verbreitert zu sein, während das Epithel atrophisch oder in Degeneration und Zerfall begriffen ist. Bei Nebenhodenverhärtungen (Fig. 343)

bilden die verzerrten und verschobenen Drüsencanäle zuweilen eigenartige an Krebszapfen erinnernde Zellhaufen und Stränge (*d*). Nach den mikroskopischen Bildern zu urtheilen, können sich auch atypische Epithelwucherungen einstellen, welche die Mannigfaltigkeit der Zellzüge noch erhöhen. Unter Umständen produciren die Epithelien Schleim,

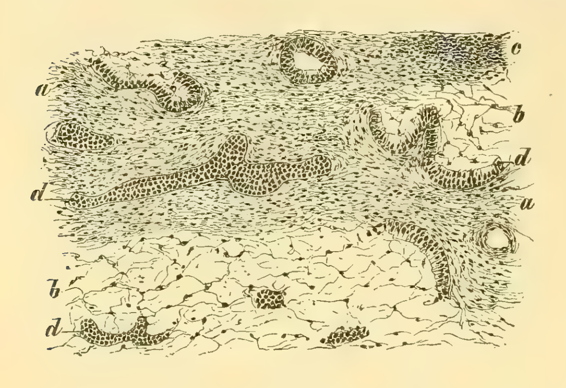


Fig. 343. Degeneration des Nebenhodens nach traumatischer Epididymitis. (12 Jahre nach einem Trauma, demzufolge sich eine Nebenhodenentzündung, sowie eine hämorrhagische Periorchitis und eine Hydrocele funiculi spermatici entwickelt hatte). *a* Zellreiches dichtes Bindegewebe. *b* Schleimgewebe. *c* Zelliger Infiltrationsherd. *d* Reste der Nebenhodenkanäle. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

so dass sich kleine Schleimcysten bilden. Daneben können Canälchen auch durch desquamirtes und verfettetes Epithel und durch eingedrungene und verfettete Wanderzellen, deren Masse weisslich erscheint, ausgedehnt werden.

Das Bindegewebe ist, so lange die Entzündung anhält, sowohl im Hoden als im Nebenhoden (*c*) zellig infiltrirt. Nach Ablauf der Entzündung wird es zellarm, derb, zuweilen auffallend dicht, sclerotisch, homogen. Im letzteren Falle pflegen auch die Wände der Blutgefässe erheblich verdickt zu sein und ein homogenes Aussehen zu bieten. Im Nebenhoden kann das Bindegewebe auch eine schleimige Metamorphose (*b*) eingehen.

Bei Entzündungen des Hodens und des Nebenhodens wird auch die Scheidenhaut häufig in Mitleidenschaft gezogen. Namentlich von der Epididymis aus greift die Entzündung auf letztere über und führt theils zu serösen Ergüssen, theils zu Verdickungen und Verwachsungen der Blätter der Scheidenhaut (vergl. § 358).

Wird der Hodensack und die Tunica vaginalis verwundet, so dass der Hoden vorfällt und in einer gewissen Ausdehnung zu Tage tritt, so pflegen sich auf der Albuginea mächtige Granulationen zu erheben, welche über die Oberfläche der Haut hervortreten und eine Form schwammiger Wucherung bilden, welche mit anderen ähnlichen Granulationsbildungen als **Fungus benignus testis** bezeichnet wird. Wird auch die Albuginea durchtrennt, so kann ein Theil der angrenzenden Samencanälchen durch die Oeffnung vorquellen und absterben. Später entstehen in der Hodenwunde Granulationswucherungen.

Nach einiger Zeit wird die Granulationsbildung durch den Schluss der Scrotalwunde sistirt und der Process findet in der Bildung narbigen Bindegewebes seinen Abschluss.

Literatur: Kocher *l. c.*; Schepelern, *Gonorrhoische Epididymitis, Hosp. Tid. XIV 1873*; Garden, *Orchitis, Med. Times 1871*; Rindfleisch, *Pathol. Gewebelehre;* Rigal, *Experimentalunters. üb. traumatische Orchitis, Arch. de phys. VI 1879*; Steiner, *Chronische Orchitis, v. Langenbeck's Arch. XVI*; Chiari, *Orchitis variolosa, Zeitschr. f. Heilk. VII 1886*.

§ 356. Die **Tuberculose des Hodens** und des **Nebenhodens** (Fig. 344) ist eine ziemlich häufige Erkrankuug, welche meist im Nebenhoden, seltener im Hoden beginnt und sowohl in frühester Jugend als auch in späteren Jahren auftritt.

Die Hoden- und Nebenhodentuberculose kann der einzige tuberculöse Herd im Körper sein, doch ist es häufig, dass auch noch andere Organe an Tuberculose erkrankt sind. Zuweilen ist erstere nur eine Theilerscheinung einer über den Urogenitalapparat, namentlich einer über Prostata, Samenbläschen und Harnblase verbreiteten Tuberculose.

Beginnt der Process an einer der letztgenannten Stellen, so erfolgt die Infection des Nebenhodens wahrscheinlich auf dem Wege des Vas deferens. In den anderen Fällen dürfte es sich meist um hämatogene Erkrankungen handeln.

Der Befund zahlreicher gleichartiger Knötchen ist im Ganzen selten, weit häufiger gestalten sich die Verhältnisse zur Zeit der Untersuchung so, dass ein oder mehrere grössere Käseherde (Fig. 344 b_1) neben kleinen Knötchen (*a*) vorhanden sind. Meist ist dabei der Nebenhoden ($b\,b_1$) am stärksten verändert, mehr oder weniger vergrössert und in eine käsige nach aussen von Bindegewebe umschlossene Masse verwandelt, oder aber verhärtet und von mehreren im Centrum zerfallenen Käseknoten durchsetzt.

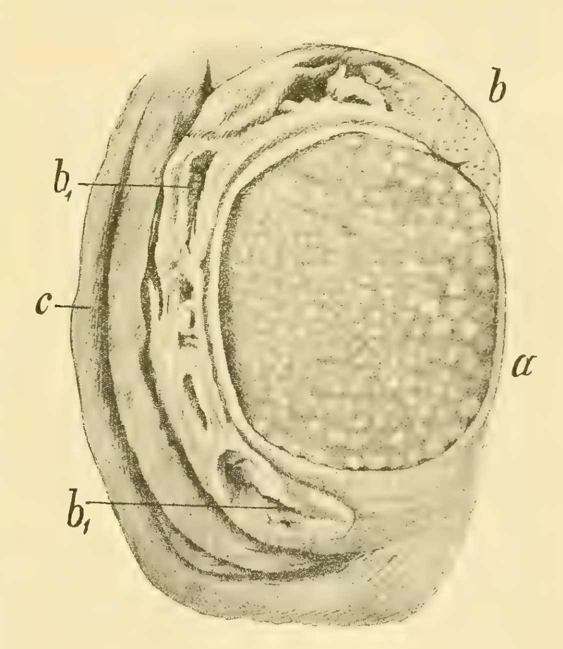


Fig. 344. Tuberculose des Nebenhodens und des Hodens. *a* Mit Tuberkeln durchsetzter Hoden. *b* Nebenhoden mit erweichten Käseherden (b_1). *c* Haut.

Nächst dem Nebenhoden ist häufig das Corpus Highmori am stärksten erkrankt, von Käseknoten durchsetzt oder ganz verkäst, während das Hodenparenchym nur kleinere graue und gelbweisse Knötchen enthält. Es kann indessen auch letzteres grössere Käseknoten mit grau durchscheinendem Hof oder mit fibrös indurirter Umgebung enthalten. Unter Umständen ist der grösste Theil des Hodens zu Grunde gegangen und von Käseherden durchsetzt oder auch nahezu ganz in einen käsigen im Centrum erweichten Knoten verwandelt. Unter Umständen erhält er auch grössere mit käsigem Eiter gefüllte Abscesse, deren Wand in nekrotischem Zerfall begriffen, deren Umgebung indurirt ist.

Neben den im Bindegewebe lagernden Käseknoten kommen auch weiche breiige käsige Massen vor, welche in erweiterten Drüsenkanälen liegen, so namentlich im Nebenhoden.

In einzelnen Fällen enthält der Hoden und Nebenhoden nur grosse Herde, während disseminirte Tuberkel fehlen. Häufiger sind indessen Letztere zahlreich vertreten.

Wenn im Nebenhoden oder Hoden ein tuberculöser Herd sitzt, so können sich die Tuberkelbacillen sowohl auf dem Lymphwege als auch innerhalb der mit dem Herd in Verbindung stehenden Kanälchen verbreiten. Durch den erstgenannten Verbreitungsmodus entstehen Wucherungs- und Entzündungsherde, welche im intertubulären Bindegewebe auftreten und erst secundär auf die angrenzenden Kanälchen übergreifen. Bei Verbreitung der Bacillen im Lumen der Kanälchen wird zuerst deren Wand und dann deren Umgebung in Wucherung und Entzündung versetzt. Zuweilen ist der Process von einem weitverbreiteten Katarrh der Hoden- und Nebenhodenkanälchen begleitet.

In vielen Fällen bleibt die Tuberculose auf das Gebiet des Hodens und des Nebenhodens beschränkt, allein unter Umständen erfolgt auch ein Durchbruch in das Cavum serosum und von da aus kann dann auch die Tunica vaginalis propria und weiterhin die T. v. communis und schliesslich die Haut ergriffen werden. Wie es scheint, erfolgt der Einbruch in die Umgebung besonders leicht vom Corpus Highmori und dem Nebenhoden aus.

Der Weg, den die Erkrankung nimmt, ist durch die Bildung von Knötchen, Knötchengruppen, Käseherden und Erweichungsherden gekennzeichnet. Bei Auftreten von Tuberkeln in der Tunica vaginalis können sich seröse und serös fibrinöse Exsudationen im Cavum vaginale einstellen. Früher oder später brechen die cutanen Zerfallsherde durch die äussere Decke durch und es entstehen mit tuberculösen Granulationen ausgekleidete Fistelgänge und Geschwüre. Wird durch die Verschwärungen die Oberfläche des Hodens theilweise frei gelegt, so wachsen aus derselben fungöse Granulationen, so dass der prolabirte Theil eine mit Granulationen bedeckte haselnuss- bis hühnereigrosse prominirende Masse bildet, welche als **Fungus testis tuberculosus** bezeichnet wird. Unter den Granulationen liegt das zellig infiltrirte, von Tuberkeln durchsetzte Hoden- und Nebenhodengewebe. Die Albuginea ist bald noch nachweisbar, bald zerstört und durchbrochen, so dass also die Granulationen direct aus dem Hoden- oder Nebenhodenparenchym herauswachsen.

Syphilitische Entzündungen des Hodens kommen in späteren Stadien der Syphilis nicht selten vor und treten in Form intertubulärer Infiltrationen, die mit Schwellung verbunden sind, auf. Sie führen häufig zu einer mit Atrophie des Drüsengewebes verlaufenden fibrösen Induration des Gewebes, sowie zur Bildung von festen käsigen Gummiknoten, welche von schwieligem Bindegewebe umgeben sind. In seltenen Fällen kommen auch bei congenitaler Syphilis durch zellige Infiltration und Bindegewebshyperplasie bedingte Hodenvergrösserungen und Induration vor.

Bei der einfachen Induration wird das Hodengewebe von weissen Bindegewebsstreifen durchzogen, welche besonders vom Rete nach der Albuginea ziehen. Die Gummiknoten entstehen dadurch, dass stellenweise das entzündlich infiltrirte Gewebe der Nekrose verfällt. Meist finden sich nur ein oder zwei Knoten, doch können sie auch in grösserer Zahl vorkommen, so dass das Gewebe des Hodens grösstentheils oder ganz in fibröses Gewebe umgewandelt ist, welches käsige Knoten einschliesst.

Das hyperplastische Bindegewebe ist zuerst zellreich, später zellarm, sclerotisch, das in demselben gelegene Drüsengewebe atrophisch oder ganz zu Grunde gegangen. Die Arterienwände sind stark verdickt, namentlich die Intima.

Der Nebenhoden erkrankt bei Syphilis nur sehr selten primär, häufig indessen secundär nach Erkrankung des Hodens. In der Albuginea stellen sich meist ebenfalls Entzündungen ein, welche theils zu serösen und serös fibrinösen Exsudationen, theils zu fibrösen Gewebsverdickungen und Verwachsungen führen. Unter Umständen kann auch die Tunica vaginalis communis und schliesslich die Haut des Scrotum in Mitleidenschaft gezogen werden; es können sogar erweichende Gummiknoten nach aussen durchbrechen. Fällt dabei der Hoden vor, so bedeckt sich seine Oberfläche mit Granulationen und bildet so einen **syphilitischen Fungus,** doch ereignet sich dies weit seltener als bei Tuberculose.

Bei **Lepra** können sich im Hoden und Nebenhoden knotige Entzündungsherde bilden, innerhalb welcher das Drüsengewebe zu Grunde geht. Bei Rückbildung der Knoten bleibt der Hoden atrophisch.

Literatur über Nebenhoden- und Hodentuberculose: Lit. zu § 354; Virchow, *sein Arch. 15. Bd. und Die krankh. Geschwülste II;* v. Herff, *Ueber Tuberkelablag. u. d. gutart. Schwämme des Hodens, I.-D. Giessen 1855;* Demme, *Virch. Arch. 22. Bd.;* Gaule, *ib. 63. u. 69. Bd.;* Lübimow, *ib. 75. Bd.;* Friedländer, *Samml. klin. Vortr. N. 64;* Hering, *Hist. u. exper. Stud. üb. d. Tuberculose, Berlin 1873;* Birch-Hirschfeld, *Arch. d. Heilk. 1871;* Nepveu, *Contrib. à l'étude des tumeurs du testicule, Paris 1875;* Steiner, *v. Langenbeck's Arch. XVI 1874;* Malassez, *Arch. de phys. III 1876;* Simonds, *D. Ztschr. f. Chir. XVIII 1882;* Reclus, *Du tubercule du testicule etc., Versailles 1876;* Englisch, *Eulenburg's Realencyclop. X 1881 Art. Hoden;* Waldstein, *Virch. Arch. 85. Bd.*

Literatur über Hoden- und Nebenhodensyphilis: Lit. zu § 354; Reclus, *De la syph. du test., Paris 1882 und Gaz. hebd. 1883;* Dron, *Epididymitis syph., Arch. gén. de méd. II 1863;* Sigmund, *Wiener med. Presse 1868;* Virchow, *Geschwülste;* Fournier, *Du sarcocèle syph., Paris 1875;* Balme, *Epididym. syph., Thèse de Paris 1876;* Tédenat, *Ét. s. l. affect. syph. du testicule, Montpellier méd. 1878;* Pinner (*Prim. Epididymitis*), *Berl. klin. Wochenschr. 1884;* Malassez et Reclus (*Orchitis*), *Arch. de phys. VIII 1881;* Hutinel (*Syph. Orch. b. Neugeborenen*), *Revue mens. de méd. 1878;* Henoch (*ebenso*), *Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877.*

§ 357. Der Hoden und der Nebenhoden gehören zu jenen Organen, in welchen **Geschwülste** sich verhältnissmässig oft entwickeln und zwar sowohl solche, welche zu den epithelialen, als auch solche, welche zu Bindesubstanzgeschwülsten gehören oder Mischformen von beiden darstellen.

Zunächst verdient hervorgehoben zu werden, dass im Nebenhoden, seltener im Hoden Bildungen vorkommen, welche zwar nicht zu den Geschwülsten im engeren Sinne gehören, indessen doch zu geschwulstartiger Vergrösserung des Organes führen. Es sind dies **Cysten,** welche durch Sekretansammlung in Nebenhoden- oder Hodencanälchen entstehen, also zu den **Retentionscysten** gehören. Sie kommen am häufigsten an der Grenze des Rete gegen die Vasa efferentia und im Kopfe des Nebenhodens, seltener an anderen Stellen des Nebenhodens und des

Hodens vor und haben einen klaren oder milchig getrübten (Galactocele), nicht selten mit Spermatozoen vermischten (Spermatocele) Inhalt. Die Wand ist bald mit hohem, nicht selten flimmerndem, bald mit niedrigem Cylinderepithel oder Plattenepithel besetzt.

Ein Theil der im Kopf des Nebenhodens sitzenden Cysten bleibt klein, kommt namentlich bei alten Männern vor und hat nur geringe Bedeutung. Wichtiger sind grössere, allmählich zunehmende, schon in jüngeren Jahren auftretende Cysten, deren Inhalt unter Umständen auf fünfzig bis hundert, ja sogar auf mehrere hundert Gramm ansteigen kann. Sie können sich als Folgezustände von Entzündungsprocessen entwickeln, treten indessen auch ohne vorangegangene Entzündungen auf und gehen dann namentlich von den blindsackförmigen, theils abgeschlossenen, theils mit dem Canalsystem des Hodens und Nebenhodens in offener Verbindung stehenden Vasa aberrantia aus, welche sich sowohl im Nebenhoden als auch im Rete testis (M. Roth) vorfinden. Vielleicht sind auch kleine, im Hoden vorkommende mit Flimmerepithel versehene Cysten aus Resten fötaler Canäle entstanden.

Kleine Cysten liegen in der Tiefe verborgen oder ragen über die Oberfläche vor, grössere Cysten drängen den Nebenhoden vom Hoden ab oder bedingen eine Vergrösserung desselben oder treten über dessen Oberfläche hervor. Enthalten sie Spermatozoen, so muss natürlich an irgend einer Stelle eine offene oder wenigstens offen gewesene Verbindung mit einem Samen führenden Canal vorhanden sein. Nach Roth kommt eine von Luschka zuerst beschriebene Spermatocele der Hydatis Morgagni dadurch zu Stande, dass ein Vas aberrans des Nebenhodens in der Hydatide blind endet und durch hineingelangendes Sperma cystisch erweitert wird.

Neben diesen als selbständige Erkrankung oder als Complication von Entzündungen auftretenden Cysten werden Cysten überaus häufig auch bei Geschwülsten beobachtet, welche zufolge dieser Combination als Cystosarcome, Cystocarcinome, Cystomyxome etc. bezeichnet werden.

Schon in den Retentionscysten, welche für sich im Nebenhoden auftreten oder Geschwulstbildungen begleiten (vergl. Fig. 345 c c_1), kommen nicht selten papilläre Erhebungen der Cystenwand (d d_1) vor, aus denen hervorgeht, dass die Wand der Cysten in Wucherung gerathen ist, so dass sie also nicht mehr lediglich in passiver Weise erweitert wird. Man kann eine solche Bildung als **Kystoma papilliferum** bezeichnen und in ihr einen Uebergang zu jenen Formen sehen, welche durch Neubildung von Drüsenschläuchen oder Epithelzapfen mit nachfolgender cystischer Entartung gekennzeichnet sind und danach als **Adenokystoma** bezeichnet werden. Sie kommen hauptsächlich bei Individuen mittleren Alters vor, bilden Geschwülste, die sich aus Cysten verschiedener Grösse zusammensetzen und gehen, wie es scheint, meist vom Rete testis aus. Das Hodengewebe wird durch die wachsende Neubildung zur Seite geschoben, der Nebenhoden bleibt oft intakt, doch kann die Wucherung auch in dessen Gewebe eindringen.

Auffälliger Weise ist der Inhalt der Cysten nicht immer gleich. In den einen ist er schleimig flüssig, klar oder getrübt oder blutig gefärbt, in den anderen dagegen fettig, gelbweiss, breiig, dem Inhalt der Hautatherome ähnlich und man kann danach ein **Kystadenoma mucosum** und ein **Kystadenoma atheromatosum** unterscheiden. Bei dem Ersteren ist die Innenwand der Cysten mit Cylinderepithel ausgekleidet und der Inhalt entsteht namentlich durch Verschleimung von



Fig. 345. Carcinom des Hodens mit Knorpelherden und proliferirenden Cysten im Nebenhoden. Schnitt aus der äusseren Grenze der Geschwulst. *a* Aeussere Hülle des Tumor, der Albuginea des Nebenhodens entsprechend. *b* Stroma des Nebenhodens. c c_1 Cystisch erweiterte Nebenhodenkanäle. d d_1 Nebenhodenkanäle mit papillösen Wucherungen. *e* Knorpelherd. *f* Krebszellennester. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin und neutralem karminsaurem Ammoniak gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 8.

Zellen, die Letzteren besitzen ein geschichtetes, dem Rete Malpighii ähnliches Epithel und der Inhalt besteht aus fettigen Massen und Epithelschuppen. Zuweilen gehen zwischen benachbarten Cysten die Scheidewände in grösserer Ausdehnung zu Grunde, so dass die Zahl der Cysten sich vermindert, während ihre Grösse zunimmt. Bleibt nach Bildung der Zellschläuche oder der Epithelzapfen die Cystenbildung aus, so behält das neugebildete Gewebe eine compakte Beschaffenheit und die Neubildung wird als **Adenom** bezeichnet. Sie können ebenfalls Geschwülste von erheblicher Grösse bilden. Die zu atheromatösen Cysten führende Form besitzt Epithelzapfen mit Epithelperlen, welche den Kankroiden der äusseren Haut ähnlich sehen (Kocher).

Die **Carcinome** des Hodens (Fig. 345 *f*) bilden theils weiche markige, theils derbere, mit einem reichentwickelten Stroma versehene Tumoren, gehören also theils dem Carcinoma medullare, theils dem C. simplex und skirrhosum an. Nicht selten sind die einzelnen Theile der Geschwulst verschieden gebaut. Sie gehen ebenfalls meist vom Rete testis (Kocher) aus, durchwachsen indessen sehr bald das Hoden-, oft auch das Nebenhodengewebe. Die Krebszellen gehen überaus häufig durch Verschleimung und Verfettung zu Grunde, und bei den weichen Formen kommt es oft zu Blutungen. Die Schnittfläche pflegt danach ein buntes Aussehen zu bieten.

Durch Verschleimung und kolloide Entartung der Krebszellennester

können auch Cysten mit gallertigem und kolloidem Inhalt entstehen, so dass man die Tumoren als Cystocarcinome und als Kolloidcarcinome bezeichnen kann. Gleichzeitig können auch die zwischen dem Geschwulstgewebe oder in der Umgebung desselben noch erhaltenen Canälchen (d d_1) Cysten bilden. Die Wand der Letzteren pflegt glatt, diejenige der Erweichungscysten zerfetzt zu sein.

Blut- und Lymphgefässmetastasen sind beim Hodencarcinom häufig. Es kann ferner die Wucherung auf die Scheidenhäute und die Haut des Scrotum übergreifen, doch ist dies selten, da die Albuginea den Durchbruch hindert.

Das Stroma sowohl der Adenome als der Carcinome enthält nicht selten Knorpelherde (Fig. 345 *e*), welche theils rundliche Knötchen, theils gestreckte und verzweigte unregelmässig gestaltete kakteenartige Figuren bilden. Sie liegen namentlich in dem Gebiete des Rete testis, können indessen auch anderswo, z. B. im Nebenhoden auftreten. Bei ihrem Wachsthum brechen sie zuweilen in die Lymphgefässe und Samencanäle des Hodens ein und können in denselben zu vielgestaltigen Gebilden heranwachsen. Man kann danach die Geschwülste als **Chondroadenome** und als **Chondrocarcinome** bezeichnen. Die Anwesenheit dieses dem Hoden fremden Gewebes darf wohl als eine Stütze jener Anschauung angesehen werden, wonach Geschwülste aus Störungen der Entwickelung der Organe, d. h. aus verirrten Keimen entstehen können. In einigen Fällen hat man im Stroma von Hodenkystomen (Billroth, Senftleben) quergestreifte Muskelfasern gefunden, welche wohl ebenfalls als aus verirrten Keimen entstandene Bildungen anzusehen sind. Rokitansky hat auch einen wesentlich aus quergestreiften Muskelfasern bestehenden Tumor beobachtet.

Bei Carcinom des Hodens können im Stroma oder im Nebenhodenbindegewebe sarcomatöse Wucherungen auftreten.

Reine **Enchondrome** sind selten. Sie gehen ebenfalls hauptsächlich vom Rete testis (Kocher) aus, bestehen aus einem oder mehreren bis wallnussgrossen Knoten oder setzen sich aus einer grossen Zahl kleiner, den oben beschriebenen ähnlicher Knorpelherde zusammen, welche in Bindegewebe liegen. Die Knorpelherde können auch bei diesen Tumoren in die Lymphgefässe einwachsen, sich in denselben verbreiten und Metastasen machen.

Fibrome sind nur in einigen wenigen Fällen im Rete testis und in der Albuginea gesehen worden, wo sie kleine, zum Theil verkalkte Knoten bildeten. Rhabdomyome sind von Rokitansky und Neumann beschrieben; sie sassen am unteren Hodenpole in der Gegend der Anheftungsstelle des Gubernaculum Hunteri.

Myxome sind ebenfalls selten, dagegen kann das Stroma in Kystomen theilweise aus Schleimgewebe bestehen, und ebenso kann sich innerhalb von Sarcomen Schleimgewebe bilden. In ähnlicher Weise kann Knochengewebe und Fettgewebe im bindegewebigen Stroma von Kystadenomen und Carcinomen vorkommen oder am Aufbau von Sarcomen Theil nehmen. Geschwülste, welche zum grössten Theil aus spongiösem Knochengewebe (Neumann) bestehen, sind sehr selten.

Von **Sarcomen** kommen ziemlich alle Formen vor, wie sie auch sonst beobachtet werden, also medullare Rundzellensarcome, Lymphosarcome, Alveolarsarcome, Spindelzellensarcome, Myxosarcome, Fibrosarcome, Riesenzellensarcome, Angiosarcome und Melanosarcome.

Sie gehen gewöhnlich vom Hoden, seltener vom Nebenhoden aus,

doch wird letzterer meist frühzeitig mit ergriffen. Je nach ihrem Bau bilden sie theils feste, theils weiche medulläre Geschwülste, die mitunter eine sehr bedeutende Grösse erreichen. Zuweilen erfahren die im Gebiete der Wucherung liegenden Hodenkanälchen eine cystische Dilatation, so dass Cystosarcome entstehen. Wächst danach das wuchernde Sarcomgewebe in Form papillöser und warziger Erhebungen in das Innere der Cysten ein, so entsteht eine Bildung, welche man als Cystosarcoma papilliferum bezeichnen kann..

Fettige Degenerationen, Verkäsungen, Blutungen und Erweichungen kommen auch in Sarcomen häufig vor und bewirken eine bunte Beschaffenheit der Schnittfläche. Zuweilen entstehen Erweichungscysten.

Metastasenbildungen erfolgen sowohl auf dem Blut- als auf dem Lymphwege, namentlich bei medullären Formen. Durchbruch der Sarcomwucherung durch die Albuginea ist selten. Die Sarcome kommen in jedem Alter vor, sind indessen in der Jugend häufiger.

Einfache und **zusammengesetzte Dermoide** oder **Teratome** sind im Hoden selten. Nach Klebs handelt es sich um Bildungen, welche wahrscheinlich durch eine Inclusion einer unvollständigen Keimspaltung entstehen.

Literatur: § *354;* Luschka (*Spermatocele*), *Virch. Arch. 6. Bd.;* Steudener (*Spermatocele*), *v. Langenbeck's Arch. X;* Rosenbach (*Spermatocele*), *ib. XIII;* Peitavy (*ebenso*), *ib. XVI;* Gosselin (*ebenso*), *Gaz. méd. de Paris 1851;* Grohé (*ebenso*), *Virch. Arch. 32. Bd.;* Virchow, *Die krankhaften Geschw. u.* (*Kystadenom*), *sein Arch. 8. Bd.;* Billroth (*Kystadenom*), *ib. 8. Bd.;* Waldeyer (*Versch. Hodentumoren*), *ib. 44. Bd.*; Paget (*Chondrom*), *Med. Chir. Transact. XXXVIII;* P. Dauvé (*Chondrom*), *Mém. de la soc. de chir. VI, Paris 1863*; Neumann (*Osteom*), *Arch. d. Heilk. X*; Birch-Hirschfeld (*Krebs*), *ib. IX;* Waldeyer, *Virch. Arch. 55. Bd.;* Roth (*Cystenbildung und Spermatocele*), *ib. 68. u. 81. Bd.;* Ehrendorfer (*Versch. Hodengeschwülste*), *v. Langenbeck's Arch. XXVII 1882;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol. II, Paris 1884;* C. Wendt, *The New-York Med. Journ. 1881;* Havard (*Kystom*), *Trans. of the Path. Soc. XXVIII;* Lang (*Dermoid*), *Virch. Arch. 53. Bd.;* Monod et Artaud (*Pathogenese der Cysten der Epididymis*), *Arch. de phys. V 1885;* Hochenegg (*Cystenbildung*), *Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1885;* Neumann (*Myoma striocellulare*), *Virch. Arch. 103. Bd.*

§ 358. Ist der Hoden in den Hodensack hinuntergestiegen, so wird normaler Weise der Processus vaginalis über ihm geschlossen und in einen soliden Strang umgewandelt, doch ist es ein häufiges Ereigniss, dass die Obliteration ganz oder theilweise ausbleibt, so dass das Cavum vaginale mit der Bauchhöhle durch einen Canal verbunden ist, oder dass abgeschlossene oder mit der Bauchhöhle in offenem Zusammenhange stehende Hohlräume im Samenstrang liegen. Befindet sich der Hoden in abnormer Lage ausserhalb der Bauchhöhle, so besitzt er ebenfalls eine peritoneale Umhüllung mit einer abgeschlossenen oder mit der Bauchhöhle in Verbindung stehende Höhle.

Die wichtigste Affection der Scheidenhaut ist die Entzündung, welche in ihren verschiedenen Formen ein sehr häufiges Leiden bildet und entweder als **Periorchitis** (Kocher), oder als **Vaginalitis** (Vidal, Lancereaux), oder als **Vaginitis testis** bezeichnet wird.

Die Entzündungen sind acut oder chronisch und treten theils se-

cundär nach entzündlichen Erkrankungen des Nebenhodens und des Hodens, theils primär nach Traumen sowie nach Einwirkung verschiedener nicht näher gekannter Schädlichkeiten auf. Bezüglich der Traumen muss indessen hervorgehoben werden, dass häufig zuerst die Epididymis sich entzündet und dass die Scheidenhaut erst secundär in Mitleidenschaft gezogen wird.

In der Zeit der stärksten Function des Hodens besteht auch die grösste Disposition zur Entzündung. In tropischen und subtropischen Gegenden sind die Entzündungen häufiger als in nordischen Ländern und treten in schwereren Formen auf.

Acute Scheidenhautentzündungen sind zuweilen Begleiterscheinungen acuter Hoden- und Nebenhodenentzündungen, wie sie bei Mumps, Blattern, Abdominaltyphus, Scharlach etc. auftreten können.

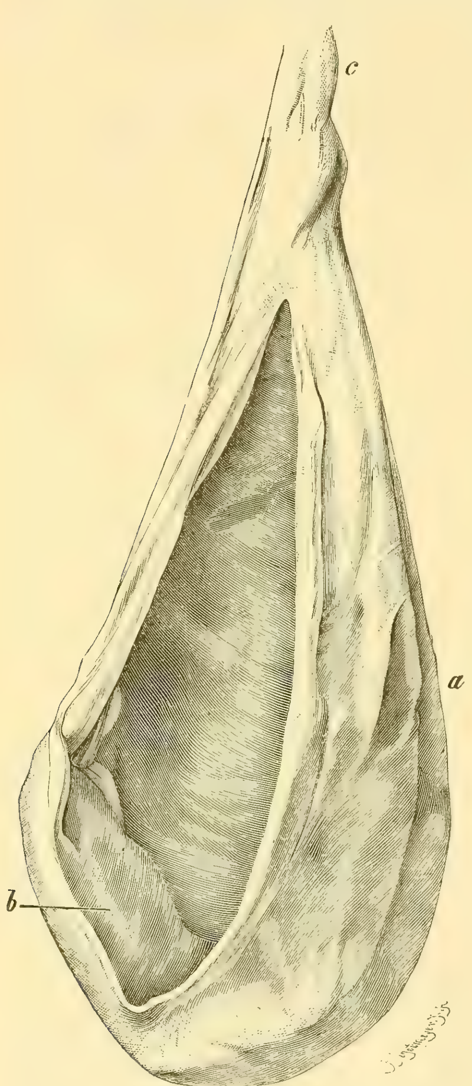


Fig. 346. Hydrocele vaginalis. *a* Eröffneter Sack. *b* Plattgedrückter Hoden. *c* Samenstrang.

Die **Vaginitis s. Periorchitis serosa et serofibrinosa,** welche durch die Ansammlung eines serösen oder serösfibrinösen Exudates im Cavum vaginale (Fig. 346 *a*) gekennzeichnet ist, kommt sowohl als ein acutes als auch als ein chronisches Leiden vor und entwickelt sich im letzteren Falle aus der acuten Form oder beginnt allmählich und schleichend. Im weiteren Verlauf nimmt die Flüssigkeitsmenge allmählich oder schubweise zu, eine Erscheinung, welche auf Zeiten stärkerer Entzündung hinweist. Hat sich eine erhebliche, äusserlich nachweisbare Menge von Flüssigkeit im Cavum vaginale angesammelt, so pflegt man den Zustand als **Hydrocele vaginalis** (Fig. 346) zu bezeichnen.

Die Menge der Flüssigkeit kann im Laufe von Monaten auf 500 bis 1000 bis 3000 Gramm ansteigen, so dass eine mächtige Geschwulst entsteht, welche den Hodensack hochgradig ausdehnt und vom Grunde desselben bis zum Poupart'schen Bande hinaufzieht. Der Hoden liegt meist an der hinteren unteren Seite des Tumor.

Zur Zeit des Beginnes kann die exsudirte Flüssigkeit zarte

Fibrinflöckchen enthalten, welche sich der Oberfläche der Scheidenhaut auflagern oder wohl auch zarte Verbindungsfäden zwischen den Blättern der Scheidenhaut bilden. Die Flüssigkeit ist zuweilen auch durch ausgewanderte Zellen und abgestossenes Epithel getrübt oder durch ausgetretenes Blut roth gefärbt.

In alten grösseren Säcken ist die Flüssigkeit meist klar und farblos oder gelblich, zuweilen auch durch ausgetretenes Blut roth oder braun gefärbt. Sie kann ferner milchig getrübt sein und mehr oder minder reichliche glitzernde Cholestearintafeln enthalten oder gar zu einer weissen oder pigmentirten, breiigen, cholestearinhaltigen Masse eingedickt sein, Veränderungen, welche indessen nicht mehr der reinen Periorchitis serosa, sondern der Periorchitis plastica haemorrhagica zukommen.

Nicht selten enthält die Flüssigkeit der Hydrocelen Samenfäden (H y d r o c e l e s p e r m a t i c a). Diese Erscheinung findet in einzelnen Fällen ihre Erklärung darin, dass gleichzeitig Spermatocelen vorhanden sind, welche durch Platzen ihren Inhalt in die Hydrocele entleert haben. Häufiger wird der Eintritt von Spermatozoen in das Cavum vaginale dadurch vermittelt, dass (M. Roth) ein Vas aberrans des Kopfes des Nebenhodens bald an der Basis, bald näher dem freien Ende der Morgagni'schen Hydatide zu Tage tritt und frei in das Cavum vaginale ausmündet. Es beruht danach die Hydrocele spermatica meist auf einer congenitalen Anomalie.

Besteht eine Hydrocele schon längere Zeit, so kann gleichwohl die Scheidenhaut nur wenig verändert sein. Meist ist sie indessen verdickt, und auch das subseröse Gewebe pflegt an Masse zuzunehmen. Nicht selten trägt die Innenfläche derbe platten- und leistenförmige fibröse Verdickungen, doch sind dies Erscheinungen, welche die Erkrankung aus dem Gebiet der reinen Vaginitis serosa herausheben und der Vaginitis plastica zuweisen.

Der Nebenhoden ist häufig, der Hoden zuweilen verhärtet und atrophisch, doch ist diese Veränderung meist nicht die Folge der Hydrocele, sondern durch eine chronische Epididymitis und Orchitis verursacht, welche vor der Vaginitis vorhanden und auch die Ursache derselben war. Das Hodenparenchym leidet unter dem Drucke der Hydrocele auffallend wenig.

Die Vaginitis serosa tritt meist einseitig auf und kommt auch bei Hodenektopie vor. Ist der Processus vaginalis nicht geschlossen, so kann der Inhalt der Hydrocele in die Bauchhöhle gedrängt werden (H y d r o c e l e c o m m u n i c a n s v a g i n a l i s s. H. p e r i t o n e o - v a g i n a l i s).

Wird der Sack einer Hydrocele irgendwo eingeschnürt, so dass zwei durch eine Oeffnung oder durch einen Kanal verbundene Säcke vorhanden sind, so entsteht eine H y d r o c e l e b i l o c u l a r i s. Der nicht am Hoden liegende Sack kann sowohl extraabdominal im Gebiete des Samenstranges, als auch intraabdominal liegen. Letzteres ist dann möglich, wenn vom Processus vaginalis nur das oberste Ende obliterirt ist. In einzelnen Fällen sind auch multiloculäre Hydrocelen beocachtet.

Stellt sich in einem stehengebliebenen Rest des Processus vaginalis eine seröse Exsudation und damit eine Flüssigkeitsansammlung ein, so bezeichnet man dies als **Perispermatitis serosa** (Kocher) oder als **Hydrocele funiculi spermatici cystica** (Fig. 347 *a*). Sie kann für sich allein vorkommen oder sich mit einer Hydrocele vaginalis combi-

niren; sie kann ferner allseitig geschlossen sein oder mit der Bauchhöhle communiciren (H. funiculi communicans), liegt entweder intra- oder extrainguinal und reicht mitunter so weit nach abwärts, dass sie den Hoden zur Seite schiebt (H. extravaginalis).

Sammelt sich im Bruchsack einer Inguinalhernie Flüssigkeit an, so dass eine Geschwulst entsteht, so bezeichnet man dies als **Hydrocele hernialis.**

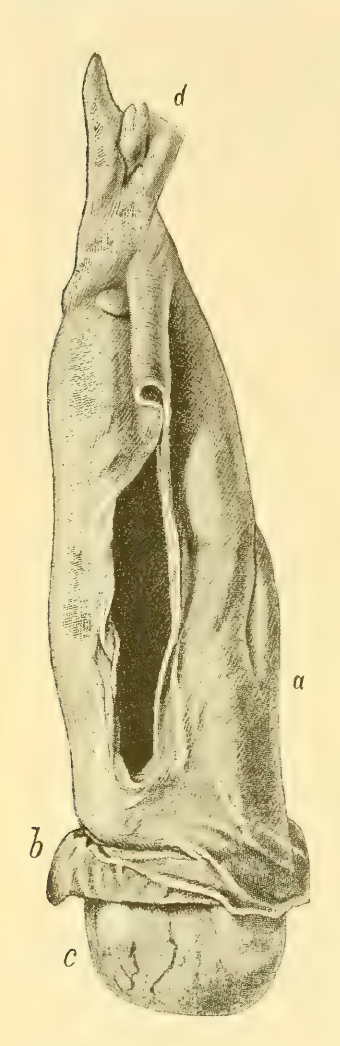


Fig. 347. Hydrocele funiculi spermatici. *a* Sack. *b* Nebenhoden. *c* Hoden. *d* Samenstrang.

Die **Vaginitis s. Periorchitis purulenta** kommt am häufigsten nach Verletzungen der Scheidenhaut und nach Eiterungen des Nebenhodens und des Hodens, sehr selten als hämatogene Affection vor und tritt entweder in einer zuvor unveränderten oder in einer bereits entzündlich erkrankten Scheidenhaut (z. B. nach Punktion einer Hydrocele) auf. Sie ist durch Ansammlung eines eitrigen Ergusses im Cavum vaginale und durch Bildung eines eitrig fibrinösen Belages auf der Scheidenhaut charakterisirt. Bei septischer Infection kann sich eine faulige Zersetzung des Exudates einstellen. Heilung kann durch Granulationsbildung und Verwachsung der Scheidenhautblätter untereinander erfolgen.

Eine eitrige Entzündung in einem Reste des Processus vaginalis wird als **Perispermatitis purulenta** bezeichnet.

Nicht minder häufig als die Hydrocele ist die **Vaginitis s. Periorchitis plastica,** eine Scheidenhautentzündung, welche wesentlich durch Gewebsneubildung an der Oberfläche und im Inneren der Scheidenhaut gekennzeichnet ist.

Die Erkrankung kann in einer zuvor gesunden Scheidenhaut, z. B. nach Traumen mit Blutung, nach Epididymitis u. s. w. beginnen, oder aber in einer bereits erkrankten Scheidenhaut, z. B. nach Punktion und Ausspülung einer Hydrocele auftreten. Sie dürfte wohl meist ähnlich wie die plastischen Formen der Pleuritis, Peritonitis und Pachymeningitis interna mit der Bildung zarter fibrinöser Exsudationen, welche sich der Scheidenhaut auflagern, beginnen. Weiterhin bildet sich ein gefässhaltiges Keimgewebe und fertiges Bindegewebe, welche in diese Auflagerungen hineinwachsen und dieselben substituiren.

Nach längerer Dauer des Processes liegen an der Oberfläche der beiden Blätter der Scheidenhaut bindegewebige Auflagerungen, welche mit der gleichzeitig verdickten Scheidenhaut dicke, harte, fibröse Platten, zum Theil auch leistenförmige Erhabenheiten bilden, die nicht selten

mit Kalksalzen imprägnirt sind. KOCHER hat solche Processe mit dem Namen einer **Periorchitis prolifera** belegt.

Nicht selten bilden sich zwischen den entzündeten und verdickten Blättern der Scheidenhaut membranen- und strangförmige Verwachsungen, welche unter Umständen zu einer Obliteration des Cavum vaginale führen. Solche Formen können als **Periorchitis adhaesiva** (KOCHER) bezeichnet werden. Sammelt sich zwischen den Adhäsionsmembranen bei Steigerung der entzündlichen Exsudation eine grosse Menge von Flüssigkeit, so bildet sich eine eigene Form multiloculärer Hydrocelen.

Die Gefässe des jungen Keimgewebes und der neugebildeten Membranen sind anfangs weit und dünnwandig, und es ist danach eine sehr häufige Erscheinung, dass schon nach geringfügigen Störungen der Circulation, nach Traumen u. s. w. Blutungen auftreten und zwar sowohl in Form kleiner Ekchymosen, als auch in grösseren Ergüssen in das Cavum vaginale. Hier führen dieselben zu rother und brauner Färbung des flüssigen Inhaltes, zur Bildung von Fibrinklumpen nnd geschichteten Fibrinmembranen, sowie zu Pigmentirung des Gewebes. Gleichzeitig wird durch die ausgetretenen und geronnenen Blutmassen die Entzündung und damit auch die Gewebsproduktion stets wieder von Neuem angefacht.

So kommt es denn, dass gerade die mit Blutungen verbundene Form der plastischen Periorchitis, die **Periorchitis s. Vaginitis testis haemorrhagica** zu besonders hochgradigen Veränderungen führt. Die Verdickung der Scheidenhaut erreicht die höchsten Grade, die Bindegewebsplatten sind oft verkalkt, seltener verknöchert. Die durch Flüssigkeitsansammlung mächtig ausgedehnte Scheidenhaut kann einen Tumor von der Grösse einer Mannsfaust, ja sogar eines Mannskopfes bilden.

Die Innenfläche der Scheidenhaut ist mit geschichteten Fibrinlagen bedeckt, welche da oder dort von jungem Keimgewebe durchwachsen sind. Im Scheidenraum und zwischen den Fibrinmassen liegt eine klare, farblose oder gelbe oder rothe oder braune, seltener eine durch Beimischung von Fett milchig getrübte Flüssigkeit. Mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Säcke werden als **Hämatocelen** bezeichnet. Nicht selten enthält die Flüssigkeit Cholestearin oder es hat sich eine aus fettiger Detritusmasse und Cholestearin zusammengesetzte weisse, oder durch körnigen Blutfarbstoff braun pigmentirte breiige Masse gebildet.

Meist ist der Nebenhoden stark indurirt und nicht selten in die Wand des Sackes so hineingezogen, dass er kaum mehr zu erkennen ist. Der Hoden springt noch in das Lumen des Sackes vor, ist aber von dicken Bindegewebslagen umgeben, und schliesslich erscheint auch er nur wie eine spindelförmige Wandverdickung, und sein Drüsengewebe ist mehr oder weniger atrophirt.

Ein plastische hämorrhagische Entzündung kann auch in abgeschlossenen Resten des Processus vaginalis im Samenstrang, und zwar sowohl extra- als intraabdominal vorkommen und wird als **Perispermatitis chronica plastica haemorrhagica**, nicht selten auch als Haematocele funiculi (extravaginalis) cystica bezeichnet.

Als **Vaginitis testis villosa s. verrucosa** (LANCEREAUX) kann man eine besondere Form der plastischen Periorchitis bezeichnen, welche durch die Bildung breit oder gestielt aufsitzender, flacher oder papillenförmiger und unregelmässig gestalteter Excrescenzen ausgezeichnet ist.

Letztere erreichen mitunter eine nicht unerhebliche Grösse und können dendritische Verzweigungen bilden. Sie sitzen am häufigsten an der Scheidenhaut des Nebenhodens, wo man kleinste Zöttchen fast constant (Luschka) vorfindet. Erheben sie sich stärker über die Oberfläche, so kann ihr Stiel unter Umständen abreissen, so dass sich freie Körper bilden.

Tuberculöse Entzündungen der Scheidenhaut treten am häufigsten nach Tuberculose des Nebenhodens und des Hodens auf, kommen indessen auch ohne letztere vor und zwar sowohl in Form disseminirter Knötchen (Bulteau) als auch in grösseren Granulationsherden, also ähnlich wie die Bursitis tuberculosa. Die Tuberkeleruption kann mit Exsudation von Flüssigkeit in das Cavum vaginale verbunden sein.

Syphilitische Entzündungen der Scheidenhaut begleiten meist die syphilitischen Hodenerkrankungen, führen zu fibrösen Verdickungen und zu Verwachsungen der Blätter der Scheidenhaut und können auch mit Hydrocelenbildung verbunden sein. Gummiknoten der Tunica vaginalis sind sehr selten.

Gegenüber den Entzündungen spielen die übrigen Veränderungen der Scheidenhaut eine untergeordnete Rolle.

Blutungen in das Cavum vaginale oder **Hämatome der Tunica vaginalis** kommen nach Contusionen und Verletzungen, sowie auch bei hämorrhagischer Diathese vor, sind indessen bei zuvor unveränderter Scheidenhaut selten. Häufiger kommen sie bei Verletzungen von Hydrocelen vor, wonach letztere in Hämatocelen umgewandelt werden. Bei Blutungen in den Samenstrang wird in seltenen Fällen (Kocher) die Tunica vaginalis durch das andrängende Blut eingerissen, so dass Blut in das Cavum vaginale einströmt.

Die in der Scheidenhaut liegende blutige Flüssigkeit sowie die Gerinnsel können sich lange Zeit erhalten, ohne Veränderungen einzugehen. Es kann indessen auch eine Entfärbung der Flüssigkeit und Resorption eintreten. Die liegenbleibenden Gerinnsel führen zu Entzündung und weiterhin zu Neubildung fibrösen Gewebes an der Oberfläche der Scheidenhaut.

Hydrops des Cavum vaginale findet sich nicht selten als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops. Lymphorrhagie mit Austritt milchähnlicher Flüssigkeit in das Cavum vaginale (Galactocele) kommt namentlich in den Tropen vor und zwar unter den nämlichen Bedingungen, wie die lymphorrhagische Elefantiasis (§ 179).

Primäre Geschwülste der Tunica vaginalis propria sind selten. Beobachtet sind Fibrome, Sarcome, Myxome, Rhabdomyome (Rokitansky) und Dermoidcysten. Von thierischen Parasiten ist der **Echinococcus** einige Male in der Scheidenhaut beobachtet worden.

Literatur über Vaginitis serosa: Lit. zu § 354; Béraud, *Arch. gén. de méd. I 1856;* Chambard, *Ét. s. l'anat. et la path. de la tunique vaginale, Montpellier, 1864;* Virchow, *Die krankh. Geschw.;* Lecoq, *De l'hydroc. chron., Montpellier 1870;* Müller, *Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. VIII 1856;* Panas, *Arch. gén. de méd. 1872;* Osborn, *St. Thomas Hosp. Reports VII 1876;* Lancereaux, *Traité d'anat. path. II 1881;* Klebs, *Handb. d. path. Anat.;* Roth, *(Hydrocele spermat.), Virch. Arch. 81. Bd.;* — *über Vaginitis prolifera:* Lancereaux, *l. c.;* Virchow, *l. c.;* Gosselin, *Arch. gén. de méd. 1851;* Broca, *Gaz. méd. de Paris 1853;* Chapplain, *Marseille méd. 6^{em} année 1869 und Gaz. méd. de Paris 1871;* Luschka, *Virch. Arch.*

6. Bd.; Jamain, *Haematocèle du scrotum*, *Thèse de Paris 1853*; Gosselin, *Arch. gén. de méd. 1850*; — über *Tuberculose*; Bulteau, *Bull. de la soc. anat. 1875*; Lancereaux, *l. c.*; — über *Geschwülste*: Kocher, *l. c.*; Poisson, *Des tum. fibr. périididymaires*, *Thèse de Paris 1858*; Chambard, *Anat. et path. d. la tun. vag.*, *Thèse de Paris 1858*; Rokitansky, (*Rhabdomyom*), *Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1849*; — über *Galactocele*: Fergusson, *Trans. of the Path. Soc. of London XVI 1865*; Harley u. Mason, *ib. 1865.*

2. Pathologische Anatomie des Samenleiters, der Samenbläschen, des Samenstranges, der Prostata und des Penis.

§ 359. Der **Samenstrang**, Funiculus spermaticus, ist ein vom Hoden zum Leistencanal verlaufender Strang, welcher nach aussen von der Tunica vaginalis communis, einer bindegewebigen Hülle, welche der Hoden bei seinem Descensus von der Fascia transversa abdominis erhält, umschlossen ist. In ihrem Innern liegt oberhalb des Hodens das Vas deferens, sowie die zum Nebenhoden und Hoden tretenden Blut- und Lymphgefässe und die Nerven. Alle diese Theile werden durch lockeres Bindegewebe untereinander vereinigt. Die Venen bilden innerhalb des Samenstranges ein Geflecht.

Das **Vas deferens** ist ein mit Cylinderepithel ausgekleidetes, mit einer starken Muscularis versehenes Rohr, welches sich in dem dem Blasengrunde anliegenden Abschnitte, zu der sog. Ampulle, die zuweilen mit blinden Anhängen versehen ist, erweitert und zugleich Drüsen erhält.

Die **Samenbläschen** bilden ein Anhangsgebilde des Vas deferens und stellen einen mit kurzen Aesten versehenen, unregelmässig ausgebuchteten Schlauch dar, dessen Schleimhaut reichlich Drüsen enthält. Sie setzen sich da an das Vas deferens an, wo dasselbe in die Prostata tritt. Jenseits ihrer Eintrittsstelle wird das Vas deferens als Ductus ejaculatorius bezeichnet.

Die wichtigsten **Veränderungen des Vas deferens** sind die Entzündungen (Deferenitis s. Spermatitis), welche sich im Anschluss an Entzündungen der Harnröhre, der Prostata, der Blase und des Nebenhodens einstellen. Am häufigsten handelt es sich um schleimige und eitrige Katarrhe, so z. B. bei gonorrhoischen Infectionen. Nach ulcerösen Entzündungen und Verletzungen kann sich eine Obliteration des Samenleiters einstellen.

Bei Tuberculose im Gebiete des Urogenitalapparates können in verschiedenen Theilen des Vas deferens, sowohl in dem im Samenstrang gelegenen Abschnitt, als auch in seinem im Becken gelegenen Theil, in der Ampulle und dem Ductus ejaculatorius tuberculöse Infiltrationen der Schleimhaut und weiterhin auch der Muscularis und des adventitiellen Bindegewebes mit nachfolgender Verkäsung und mit Zerfall und Geschwürsbildung auftreten.

Gummiknoten sind in einigen wenigen Fällen (Verneuil, Kocher) beobachtet.

Die **Samenbläschen** werden am häufigsten vom Samenstrang aus in Mitleidenschaft gezogen. Bei Katarrh füllt sich ihr Lumen mit schleimigen oder schleimig eitrigen, bei Tuberculose mit käsigen Massen. Die Wände sind mehr oder weniger durch zellige Infiltration und Tu-

berkelbildung verdickt und können bei weit vorgeschrittener Tuberculose in grosser Ausdehnung der käsigen Nekrose verfallen.

Sowohl entzündliche Sekrete als auch der normale Inhalt der Samencanälchen können bei Verhinderung einer Entleerung sich eindicken und durch Kalkablagerung verkreiden, so dass Concremente und Steine entstehen. Mehrfach ist die Anwesenheit von Samenfäden (Samensteine) in Concrementen constatirt worden.

Die im Samenstrang gelegenen **Venen** erfahren nicht selten varicöse Dilatationen, die sich bis auf ihre Wurzeln im Hoden und Nebenhoden und in der Schleimhaut erstrecken. Sie führen zu Verdickungen des Samenstranges, welche als **Varicocelen** bezeichnet werden. Ihre Entstehung ist häufig auf Hemmung des Blutabflusses aus dem Samenstrang durch Geschwülste, Hernien etc. zurückzuführen.

Durch Oedem bedingte Schwellungen des Samenstranges sind als **Hydrocele diffusa funiculi** beschrieben.

Durch Berstung von arteriellen oder venösen Samenstranggefässen bei traumatischen Einwirkungen oder durch Zerreissung ectatischer Venen, selten von Arterien, z. B. bei Anstrengung der Bauchpresse, bei Husten etc. bilden sich grosse **Haematome des Samenstranges**, bei denen das Blut im lockeren Zellgewebe zwischen den einzelnen Gebilden des Stranges liegt und eine ganz bedeutende, zuweilen enorme Anschwellung des Samenstranges bedingt. Die Verbreitung des Blutes erstreckt sich meist über den ganzen Samenstrang (H. diffusum), vom Grunde des Scrotum bis zum Leistencanal und kann sich durch den Leistencanal bis ins subseröse Gewebe des Bauchfells erstrecken. Ist die Blutung nur klein, so bildet sich auch nur eine circumscripte Anschwellung des Samenstranges, (Haematoma circumscriptum). Spontanheilung grosser Haematome pflegt nicht einzutreten, doch wird die Anschwellung später mehr circumscript. Kleine Blutungen können resorbirt werden, hinterlassen aber Gewebsverdichtungen und Pigmentirungen.

Bei Entzündung des Vas deferens kann der Process auch auf den übrigen Theil des Samenstranges übergreifen, namentlich bei tuberculösen Formen.

Von **primären Geschwülsten** kommen im Samenstrang Lipome, Fibrome, Myxofibrome, Myxome, Sarcome vor, sind jedoch selten. Bei Hodensarcomen und Carcinomen können sich Metastasen auch im Samenstrang entwickeln.

Literatur: Lit. zu § 354; Poisson (*Fibrom*), *Thèse de Paris 1858;* Dubois (*Fibrom*), *Gaz. des hôp. 1864;* Mitchell (*Abscess d. Samenblasen*), *Med. Chir. Trans. XXXIII;* Godard (*Schrumpfung d. Samenbl.*), *Gaz. méd. de Paris 1856;* Paulizky (*Concretion d. Samenbl.*), *Virch. Arch. 16. Bd.;* Gosselin (*Deferenitis*), *Gaz. des hôp. 1868;* Hutchinson (*ebenso*), *Med. Times 1871;* Beckmann (*Samenstein*), *Virch. Arch. 15. Bd.;* Reliquet (*ebenso*), *Gaz. d. hôp. 1874;* Zahn (*Sarcom d. Samenblase*), *D. Zeitschr. f. Chir. XXII.*

§ 360. Die **Prostata** ist ein drüsiges Organ mit einem an Muskelzellen reichen, stark entwickeltem Stroma, welches den Anfangstheil des gewöhnlich als Harnröhre bezeichneten Canalis urogenitalis umfasst. Sie entsteht durch eine Modification der Wand des Urogenitalcanales und zwar dadurch dass in derselben sich ein mächtiges Lager mit Cylinderepithel ausgekleideter, verzweigter, tubulöser, in Endsäckchen endender

Drüsen bildet, welche durch ein an Muskelzellen reiches Stroma gestützt und nach aussen von einer dicken Lage glatter Muskelfasern umschlossen werden.

Die Drüse ist bei Kindern klein und nimmt erst vom 15. bis 25. Jahre erheblich an Grösse zu. Sie findet ihre stärkste Entwickelung an der hinteren Seite des Urogenitalcanales und bildet hier zwei durch einen Einschnitt von einander getrennte Lappen. Zuweilen liegt zwischen letzteren noch ein Zwischenlappen. Der vor dem Urogenitalcanal gelegene Abschnitt ist meist nur schwach entwickelt und zuweilen sogar auf eine schmale bindegewebige Brücke reducirt, kann sich indessen zu einem Lappen ausbilden.

Die Drüsen münden seitlich von der als Samenhügel bekannten länglichen Erhöhung an der Hinterwand der Harnröhre, welche meist die Oeffnungen der Ductus ejaculatorii enthält.

Neben den Drüsen enthält die Prostata noch eine Tasche, die Vesicula prostata, einen Rest der Müller'schen Gänge. Dass dieselbe vergrössert sein kann, ist bereits erwähnt worden (§ 353).

Nach Englisch können aus Resten der Müller'schen Gänge auch **Cysten** entstehen, welche innerhalb der Prostata oder in der Nähe derselben liegen.

Vollständiger **Mangel der Prostata** kommt nur bei stärkern Missbildungen des Urogenitalapparates vor. Ihre Grösse, sowie die Grösse der einzelnen Theile ist dagegen erheblichen Schwankungen unterworfen.

Atrophie der Prostata kommt sowohl bei jüngeren als bei älteren Individuen vor und kann sowohl das Stroma, als auch das Drüsengewebe betreffen. Fettige Denerationen des Drüsenepithels kommen namentlich in höherem Alter vor.

Bei **Entzündungen** im Gebiete des Urogenitalapparates wird auch die Prostata oft in Mitleidenschaft gezogen, so namentlich bei gonorrhoischer Harnröhrenentzündung, bei eitriger und putrider Cystitis und nach Entzündungen des Rectum und des Beckenzellgewebes. Daneben bilden Verletzungen die häufigste Ursache, während hämatogene Entzündungen selten sind. Die entzündlichen Exsudationen führen zu mehr oder minder erheblicher Schwellung der Prostata. Bei Katarrh der Drüsen entleert sich aus deren Ausführungsgängen bei Druck trübes weissliches Sekret.

Meist gehen die Entzündungen durch Resorption des Exsudates zurück; Verhärtung des Stroma mit Atrophie der Drüsen ist selten. Bei eitrigen Entzündungen bilden sich gelbweisse Infiltrationsherde, welche sich verflüssigen und zu Abscessbildungen führen. Kleine Abscesse können vernarben; grössere brechen meist in die Umgebung durch, am häufigsten in die Harnröhre, zuweilen auch nach aussen in das umgebende Bindegewebe. Nach ihrer Entleerung kann ebenfalls Vernarbung eintreten.

Tuberculose kommt am häufigsten secundär nach Tuberculose benachbarter Theile des Urogenitalapparates vor, tritt indessen auch primär in der Prostata auf. Es bilden sich dabei sowohl grössere Käseknoten als kleinere graue Knötchen. Erweichende Knoten können in die Nachbarschaft durchbrechen.

Bei **Rotz** kommen eitrige Entzündungen vor.

Im höheren Alter enthalten die Drüsengänge und Beeren der Prostata meist **Concremente**. Die kleinsten sind nur mit dem Mikroskop

nachweisbar, grössere bilden meist bräunliche bis schwarze, selten über hirsekorngrosse Körner und können auf den Schnittflächen in grosser Zahl erscheinen. Die grösseren sind in den äusseren Lagen meist deutlich geschichtet (vergl. d. allg. Th. Pag. 115 Fig. 39) und schliessen in ihrem Innern einen homogenen oder aus Körnern und Schollen bestehenden Kern ein. Kleine Concremente sind entweder ganz homogen oder zeigen im Centrum ein kernartiges Gebilde. Verschiedene Concremente können durch eine gemeinschaftliche Hülle zusammengehalten werden. Ein Theil derselben gibt die für Amyloid characteristische Jodreaction. Zuweilen verkalken sie, namentlich wenn sie eine erhebliche Grösse erreichen. Gleichzeitig pflegen sie dann unregelmässig zackig zu werden. Nach Stilling entstehen sie durch eine eigenthümliche hyaline Umwandlung des Protoplasma abgestorbener und abgestossener Zellen. Die kleinen, den Corpora amylacea ähnlichen Formen kommen schon in der Prostata des Kindes vor, und ihre Bildung hängt damit zusammen, dass in den soliden Drüsensprossen ein Zerfall der Zellen in hyaline Schollen stattfindet, welche sich aneinanderlegen und durch Anlagerung neuen Materiales zu geschichteten Körpern werden. Das Pigment, das manche enthalten, stammt wahrscheinlich von gelben Körnern, welche bei bejahrten Individuen in einem Theil der Drüsenepithelien eingeschlossen sind.

Nach Stilling kommt bei alten und jungen Individuen auch eine hyaline Entartung der Muskelfasern vor, namentlich nach fieberhaften Krankheiten. Bei älteren Individuen erfährt die äusserste Lage der bindegewebigen Wand der Drüsencanäle eine hyaline Verdickung, welche unter Umständen das Lumen verlegen kann und dadurch die Retention von Sekret und die Bildung von Concrementen begünstigt.

Im höheren Alter stellt sich sehr häufig eine **Vergrösserung der Prostata** ein, wobei bald alle Theile gleichmässig, bald nur einzelne Lappen an Masse zunehmen. Die Schnittfläche bleibt dabei entweder gleichmässig gebaut oder lässt knotige Herde erkennen, wobei meist auch die Oberfläche eine knollige Beschaffenheit zeigt.

Nehmen wesentlich die Seitenlappen an Masse zu, so wird die Harnröhre seitlich verengt; durch einseitige Hypertrophie wird sie seitlich verschoben. Bei starker Zunahme des hinteren Mittelstückes wird die Hinterwand des Blasenhalses und des Anfangstheils der Harnröhre nach innen vorgetrieben. Alle diese Veränderungen können ein mehr oder minder erhebliches Hindernis für die Harnentleerung bilden.

Sowohl bei der **diffusen** als auch bei der **knotigen Hypertrophie** kann es sich nur um eine Zunahme des fibromusculären Gewebes (Fibromyome) handeln, während das Drüsengewebe unverändert bleibt, oder atrophisch wird, oder cystisch entartet. Häufig nimmt indessen auch die Drüsensubstanz zu, unter Umständen so bedeutend, dass sie gegenüber dem fibromusculären Gewebe vorwiegt, so dass man die Bildung als glanduläre Hyperplasie bezeichnen muss. Manche Autoren zählen sie auch zu den Adenomen.

Destruirende Adenome und **Carcinome** sind im Ganzen selten, können indessen sowohl bei jungen Individuen als auch im höheren Alter auftreten und bilden knotige, meist weiche Tumoren, welche nach dem Lumen der Harnröhre oder des Blasenhalses vorspringen und bei weiterem Wachsthum auch auf die Nachbarschaft übergreifen. Bei Zerfall der Neubildung bilden sich Geschwüre.

Am **Colliculus seminalis** kommen in seltenen Fällen als angeborene Bildungen klappenähnliche grosse Schleimhautfalten vor, welche die Entleerung des Urines hindern.

Die **Cowper'schen Drüsen** sind zwei, 6—8 Mm. Durchmesser haltende, gelappte Drüschen, welche in der Pars membranacea der Harnröhre unmittelbar hinter dem Bulbus des Corpus cavernosum urogenitale liegen. Bei Entzündungen der Harnröhre gerathen sie nicht selten ebenfalls in Entzündung, schwellen an, ragen in das Lumen der Harnröhre vor und vereitern unter Umständen. Bei chronischen Entzündungen können sie sich dauernd vergrössern und durch Verdichtung des Stroma verhärten. Bei Verschliessung der Ausführungsgänge bilden sich zuweilen kleine Retentionscystchen, welche bei Kindern die Entleerung des Urines hindern können (Elbogen).

Literatur: Socin, *Krankh. d. Prostata, Handb. d. Chir. v. Pitha u. Billroth III*; Cruveilhier, *Anat. path. 39. livr.*; Paulitzky (*Bildung d. Concremente*), *Virch. Arch. 16. Bd.*; Langerhans (*Bau d. Prostata*), *ib. 61. Bd.*; Luschka (*Mittelstück d. Pr.*), *ib. 34. Bd.*; Fürbringer (*Function*), *Zeitschr. f. klin. Med. III*; Stilling (*Function u. Entstehung v. Concrementen*), *Virch. Arch. 98. Bd.*; Iversen (*Concrementbildung u. Hypertrophie*), *Nord. med. Arkiv II u. VI*; Tolmatscheff (*Cysten*), *Virch. Arch. 49. Bd.*; Thompson, *The diseases of the Prostata, III. ed. London 1868*; Béraud, *Des mal. de la prostate, 1857*; Hahn, *Ueb. die versch. Leiden der Prostata, Berlin 1869*; Hughe, *On diseases of prost. gland., Dublin 1870*; Pitha, *Handb. d. speciell. Path. v. Virchow 1855*; Tagand, *De la prostatite aiguë, Thèse de Paris 1858*; Guerlain, *De la prostatorrhé etc., Paris 1860*; Malzany, *De la prostat. aiguë, Paris 1865*; Deniam, *Essai s. l'inflamm. subaiguë de la pr., Paris 1865*; Pauli (*Hypertrophie*), *Virch. Arch. 27. Bd.*; Thompson (*ebenso*), *Brit. med. Journ. 1886 ref. Fortschr. d. Med. IV 1886*; Dodenil, *Rech. s. l'alterat. sénile de l. pr., Paris 1866*; Virchow, *Die krankh. Geschw. III*; Wyss (*heterologe Neubildungen*), *Virch. Arch. 35. Bd.*; Jolly (*Krebs*), *Arch. gén. 1869*; Croft (*Krebs*), *Trans. of the Path. Soc. XIX, 1869*; Billroth (*Krebs*), *v. Langenbeck's Arch. X*; Englisch (*Cysten*), *Wien. med. Jahrb. 1873 u. 1874*; Stilling (*Cowper'sche Drüse*), *Virch. Arch. 100. Bd.*; Paquet et Herrmann (*Epitheliom der Cowp. Drüse*), *Journ. de l'anat. XX 1884*; Elbogen (*Cysten d. Ausführungsgänge d. Cowp. Drüse*), *Zeitschr. f. Heilk. VII 1887.*

§ 361. Der **Penis** besteht, von der Hautdecke abgesehen, aus der Pars cavernosa des Urogenitalkanales oder der Urethra und aus den im Genitalhöcker entstandenen Schwellkörpern. Im Gebiete der ersteren hat sich der äussere Theil der musculösen Wand des Urogenitalkanales in ein aus cavernösen, unter einander communicirenden Bluträumen bestehendes Gewebe umgewandelt, in dessen oberen Theilen die durch eine Schleimhaut und eine dünne, mit den muskelzellenhaltigen Wänden der cavernösen Bluträume in Zusammenhang stehende Muskellage abgegrenzte Harnröhre liegt. Am proximalen Ende bildet der paarig angelegte, aber zu einem einfachen Organ vereinigte Schwellkörper den Bulbus, am distalen Ende die Glans penis.

Die am Genitalhöcker entstandenen, von einer derben Hülle umgebenen Corpora cavernosa penis entspringen an den Schambeinästen und legen sich auf die dorsale Fläche der Harnröhre, um an der Hinterfläche der Eichel in den als Sulcus coronarius bezeichneten

Furchen zu enden. Ihre Bluträume sind grösser und unregelmässiger als diejenigen des Schwellkörpers der Urethra. Die Hautdecke der Schwellkörper bildet am vorderen Ende des Schaftes des Penis eine Duplicatur, welche die Eichel bedeckt und als Praeputium bezeichnet wird.

Vollständiger **Mangel des Penis** kommt neben anderen Defecten an den äusseren Geschlechtstheilen vor, ist indessen sehr selten. **Verdoppelung** desselben, sowie die Bildung zweier Kanäle innerhalb eines Penis, von denen der eine dem Harn, der andere dem Geschlechtsapparat zum Abflussrohr dient, ist ebenfalls selten. Häufiger kommt eine **kümmerliche Ausbildung des Penis** vor, wodurch er sich in seinem Aussehen mehr oder weniger der Clitoris nähert. Meist ist damit eine **Hypospadie** verbunden, d. h. eine Verlagerung der Urethralöffnung nach hinten, so dass dieselbe entweder an der Unterseite der Eichel oder des Peniskörpers oder an der Wurzel des Penis oder endlich sogar hinter dem Scrotum (Hypospadia perineo-scrotalis) liegt (vergl. Fig. 313 pag. 723). Dieselben Verlagerungen können auch bei normal entwickeltem Penis vorkommen und beruhen auf einem partiellen Ausbleiben des Schlusses der Geschlechtsfurche (§ 352).

Als **Epispadie** (Fig. 312 pag. 723) bezeichnet man eine Verlagerung der Harnröhrenöffnung an die dorsale Seite des Penis. Sie ist seltener als die Hypospadie und beruht auf einem mangelhaften oder verspäteten Schluss des Beckens, so dass die Kloake früher in eine Darm- und Geschlechtsöffnung getheilt wird (Thiersch). Unter Umständen bleibt der Penis in der ganzen Länge gespalten und es kann gleichzeitig eine Blasen- und Bauchspalte (§ 317) vorhanden sein.

Nicht selten ist eine abnorm starke Entwickelung, eine **Hypertrophie des Praeputium.** Ist dabei die Praeputialöffnung verengt, so dass das Praeputium nicht zurückgeschoben werden kann, so bezeichnet man dies als **hypertrophische Phimose.** Totaler **Mangel** des Praeputium ist selten, häufiger dagegen eine **abnorme Kürze** desselben.

Die Veränderungen des Urogenitalkanales sind bereits in § 350 besprochen worden.

An den Hautdecken des Penis und an der Eichel kommen namentlich die als Herpes (§ 160), Ekzem (§ 162), Ulcus molle (§ 172), syphilitische Initialsclerose und Ulcus induratum (§ 175), breites Condylom (§ 175), Erysipel (§ 169), Elephantiasis (§ 179 und § 182), spitzes Condylom (§ 179) und als Carcinom (§ 186) bezeichneten Hautaffectionen vor.

Entzündung der Eichel wird als **Balanitis,** solche des inneren Blattes des Praeputium als **Posthitis** bezeichnet. Sie können einer der eben erwähnten Formen der Hautentzündung angehören, werden indessen häufig durch Zersetzung des bei Mangel an Reinlichkeit unter der Vorhaut sich ansammelnden Talgdrüsensekretes (Smegna), sowie durch zersetzten oder mit infectiösem Eiter gemischten Urin, oder durch eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre (Gonorrhoe, Schanker) verursacht. Nach Friedreich werden die bei Diabetes vorkommenden Entzündungen durch Aspergilluswucherungen unter der Vorhaut hervorgerufen. Das Praeputium schwillt dabei durch Oedem meist mächtig an. Kann die vorgeschobene Vorhaut infolge der Schwellung nicht zurückgezogen werden, so bezeichnet man dies als **entzündliche Phimosis;** kann die zurückgeschobene Vorhaut nicht mehr vorgeschoben werden, als **Para-**

phimosis. Bei schweren Formen der Entzündung entstehen Geschwüre, zuweilen sogar gangränöse Nekrose der Eichel und des Praeputium. Bei Heilung ulceröser Processe können sich Verwachsungen zwischen der Eichel und dem Praeputium bilden.

Chronische Reizzustände führen zur Bildung von **spitzen Condylomen.**

Harte und weiche **Schanker** sitzen am häufigsten am Frenulum, an der Eichel und am Praeputium.

Hauthörner (§ 179) kommen zuweilen auf papillären Excrescenzen der Vorhaut und der Eichel vor.

Die **Carcinome** entwickeln sich am häufigsten an der Eichel und am Praeputium und treten sowohl in Form mächtiger papillärer Wucherungen als auch in Form von Geschwüren auf. Unter Umständen wird der ganze Penis von der Wucherung ergriffen und zerstört.

Unter dem Praeputium liegende, aus Smegma und abgestossenen Epithelzellen bestehende Sekretmassen können sich bei enger Vorhaut mit harnsauren Salzen, Kalk etc. inkrustiren, so dass sich Concremente, **Praeputialsteine** bilden. Unter Umständen gelangen auch mit dem Urin abgehende Concremente unter die Vorhaut und vergrössern sich hier weiter.

Von den Veränderungen der **Schwellkörper** des Penis sind die Zerreissungen, Verletzungen und Quetschungen die wichtigsten, da sie zu starken Blutungen führen und häufig mit mehr oder minder erheblicher, durch narbige Induration und Verödung des cavernösen Gewebes bedingter Verunstaltung des Penis heilen. (Näheres findet sich in den Handbüchern der Chirurgie.)

Entzündungen der Schwellkörper kommen am häufigsten nach Entzündungen der Haut oder der Harnröhre sowie nach Traumen vor, können indessen auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten wie Pyämie, Variola, Typhus u. s. w. auftreten. Sie sind durch Schwellung der Schwellkörper ausgezeichnet und können zu Vereiterung und Gangrän und weiterhin zu narbiger Verunstaltung des Gewebes führen. Zuweilen entstehen nach Entzündungen knotige Verhärtungen der Schwellkörper.

In seltenen Fällen stellt sich nach voraufgegangenen Entzündungen eine partielle Verknöcherung des Bindegewebes der Schwellkörper ein, am häufigsten in der Scheidewand der Corpora cavernosa penis.

Das **Scrotum** ist ein von der Haut gebildeter Sack, der paarig angelegt ist und sich in der median verlaufenden Raphe vereinigt. In seinem subcutanen Gewebe liegt eine Lage glatter Muskelfasern, die Tunica dartos.

Die Veränderungen des Scrotum stimmen mit denjenigen der äusseren Haut überein. Besonders häufig kommen Elephantiasis, Ekzema marginatum (§ 177) und Carcinom (bei Schornsteinfegern und Paraffinarbeitern) vor. Ferner sind Dermoide und Teratome mit verschiedenen Gewebsformationen im Scrotum verhältnissmässig häufig.

Literatur: Handbücher der Chirurgie; Thiersch, (*Epispadie*), *Arch. d. Heilk. X;* Bergh, (*ebenso*), *Virch. Arch. 41. Bd.;* Roth (*Der angeborene Defect des Praeputium*), *Correspbl. f. Schweiz. Aerzte 1884;* Zahn (*Concremente*), *Virch. Arch. 62. Bd.;* Verneuil (*Dermoid d. Scrotum*), *Arch. gén. 1855;* Englisch, *Eulenburg's Realencyclopädie X 1882, Art. Penis*; Cornil

et BERGER (*Inclusion scrotale*), *Arch. de phys. V 1883*; KAUFMANN, *Verletzung u. Krankheiten der Harnröhre u. des Penis, Deutsch. Chir. Lief. 50. 1886.*

III. Pathologische Anatomie des weiblichen Geschlechtsapparates.

1. Pathologische Anatomie des Ovarium.

§ 362. Das **Ovarium** bildet nach Eintritt der Geschlechtsreife ein ovales abgeplattetes Organ von 3—5 Ctm. Länge, welches innerhalb des kleinen Beckens in einer von dem hinteren Blatte des Ligamentum latum gebildeten Falte des Peritoneum gelegen ist. Der grösste Theil seiner sich vollständig über das Ligamentum latum erhebenden Oberfläche besitzt keine abziehbare peritoneale Hülle, erscheint vielmehr frei in die Bauchhöhle eingeschoben, und das Bauchfell schneidet nahe an der Anheftungsstelle des Ovarium mit einem scharfbegrenzten Rande ab.

Die freie Oberfläche des Organes ist mit einer einfachen Lage von Cylinderepithelien bedeckt, unter welcher die Albuginea, eine dichte fibröse Gewebsschicht, liegt. An diese schliesst sich die um ein Vielfaches breitere Zone der Eifollikel, die Rindensubstanz oder die Parenchymschicht (WALDEYER) an, welche nur an der Stelle des Hilus unterbrochen wird, wo aus dem Ligamentum latum die Blut- und Lymphgefässe, sowie die Nerven in das Organ eintreten. Das Stroma dieser Zone ist ein sehr zellreiches Bindegewebe; als Follikel bezeichnet man rundliche Höhlen von 0,042 bis 15,0 Mm. Durchmesser. Die kleineren Follikel von 0,042 bis 0,15 Mm. Durchmesser, welche namentlich in den äusseren Theilen der Parenchymschicht liegen, übertreffen die grösseren bedeutend an Zahl. Sie werden als Primärfollikel bezeichnet und bestehen aus einem einfachen Lager niedriger oder cylindrischer Epithelien und einem Ei, welches das Centrum einnimmt und die vom Epithel gebildete Höhle vollkommen ausfüllt. Etwas grössere Follikel besitzen in der Umgebung des Eies eine mehrfache Lage cubischer Zellen. Noch grössere von 0,5 bis 5,0 Mm. Durchmesser haben eine mehrfache Lage cubischer Epithelzellen (Membrana granulosa) als Wandbesatz und enthalten eine mit Flüssigkeit (Liquor folliculi) gefüllte centrale Höhle. Das Ei liegt excentrisch, umgeben von einem Zellhaufen, welcher in grösseren Follikeln hügelartig in das Lumen vorspringt (Cumulus s Discus proligerus) und in der Umgebung des Eies eine einfache Lage cylindrischer Zellen bildet, welche dem Ei fest anhaften. Das Ei selbst hat an Grösse erheblich zugenommen und ist von einer membranösen radiär gestreiften Hülle (Zona pellucida) umschlossen.

Die mit centralen Höhlen versehenen Follikel werden als Graaf'sche Follikel bezeichnet. Sie sind gegen das Stroma durch eine bindegewebige Umhüllung (Theca folliculi) abgegrenzt, welche sich aus einer äussern dicht-fibrillären (Tunica fibrosa) und einer innern zell- und gefässreichen (Tunica propia) Schicht zusammensetzt.

Die grösseren Graaf'schen Follikel liegen in der tiefen Schicht der Parenchymschicht, drängen sich aber bei ihrer Vergrösserung mehr und mehr nach der Oberfläche und schieben die anderen Follikel zur Seite. Schiesslich prominiren sie über die Oberfläche und sind dann

nur von einer zarten Bindegewebshülle bedeckt, deren am stärksten prominirender Abschnitt stark verdünnt und gefässlos ist (Macula pellucida folliculi).

Die Zahl der in einem Ovarium liegenden grösseren Follikel ist nur gering. Follikel von der oben als Maximum angegebenen Grösse enthält ein Ovarium normaler Weise nur einen oder zwei.

Der centrale dem Hilus benachbarte Theil des Ovarium, die Hilusschicht oder die Marksubstanz ist äusserst reich an Gefässen, so dass das bindegewebige Stroma gegen dieselben stark zurücktritt. Die Arterien sind korkzieherartig gewunden, die Venen weit. Im Stroma liegen glatte Muskelzellen, welche vom Ligamentum ovarii stammen. Follikel enthält die Hilussubstanz gewöhnlich keine, doch ist es nicht selten, dass einzelne Follikel mehr oder weniger in das Hilusstroma vorgeschoben sind.

Die Bildung der specifischen Bestandtheile des Eierstockes wird im dritten Monat des Fötallebens dadurch eingeleitet, dass das Keimepithel der Eierstocksanlage wuchert und Blindschläuche in das naheliegende Bindegewebslager der zukünftigen Rindenschicht eintreibt.

Indem diese Schläuche sich ramificiren und untereinander in Verbindung treten, bildet sich ein Netzwerk, dessen Zellstränge durch das wuchernde Bindegewebsstroma in Zellhaufen abgeschnürt werden, welche eine centrale grössere Zelle enthalten und nichts anderes sind als die Primärfollikel. Die Einwucherung des Epithels setzt sich noch etwas über die Geburt hinaus fort. Nach Koster und Anderen soll es vorkommen, dass noch bei erwachsenen Individuen sich Epitheleinsenkungen und neue Follikel bilden.

Das Ovarium der Neugeborenen bildet ein verhältnissmässig langes plattes Organ mit glatter, aber häufig mit Einkerbungen versehener Oberfläche, welches mit den Jahren an Grösse zunimmt und erst nach Eintritt der Geschlechtsreife seine grösste Ausbildung erhält. Einzelne kleine, Flüssigkeit enthaltende Bläschen kommen schon im Eierstock des Neugeborenen vor. Völlig reife Follikel bilden sich erst zur Zeit der Geschlechtsreife.

Mangel beider Ovarien scheint nur gleichzeitig mit anderen hochgradigen Missbildungen im Gebiete des Geschlechtsapparates vorzukommen. Ebenso ist auch **Mangel eines Ovarium** meistens mit Missbildung der gleichseitigen Tube und des Uterus (Uterus bicornis, U. unicornis, Mangel der Tube) verbunden, doch sind auch Fälle beobachtet, in denen Uterus und Tuben normal ausgebildet waren.

In einem Theil der Fälle ist der Mangel eines Ovarium und des abdominalen Endes der gleichseitigen Tube auf eine Abschnürung durch Axendrehung oder durch Adhäsionsstränge zurückzuführen, ein Vorkommniss, welches unter Umständen auch extrauterin eintritt. Das abgeschnürte Ovarium kann, falls es sich nicht anderswo fixirt und weiter entwickelt, resorbirt werden oder verkalken.

Hypoplasie der Ovarien ist nicht selten und kann sowohl die erste Entwickelung in der Fötalzeit, als auch die postembryonale Ausbildung betreffen. Die Grösse und die Gestalt der Ovarien ist in den Grenzen des Physiologischen schon sehr verschieden; namentlich wechselnd ist das Verhältniss der Länge zu den Dickendimensionen, doch ist auch die Masse des Organes erheblicher Schwankung unterworfen. Von einer Hypoplasie der Ovarien kann man sprechen, wenn sie in den Jahren der Geschlechtsreife noch die Grösse kindlicher Ovarien besitzen

und eine Reifung der Follikel ausbleibt oder wenigstens erst sehr spät eintritt. Gleichzeitig kann auch noch eine spärliche Entwickelung von Primärfollikeln und Eiern vorhanden sein, so dass das Organ wesentlich aus zellreichem Bindegewebe besteht und keine oder nur wenige mit blossem Auge sichtbare Bläschen enthält.

Am häufigsten kommt eine Hypoplasie der Ovarien bei allgemeiner Zwerghaftigkeit und mangelhafter Entwickelung des Körpers, bei Cretinismus und bei Chlorose (Virchow) vor. Der übrige Theil des Geschlechtsapparates ist dabei bald wohl entwickelt, bald ebenfalls verkümmert. Eine Abhängigkeit der Entwickelung der Geschlechtsgänge von der Ausbildung der Keimdrüsen scheint nicht zu bestehen.

Als **hypertrophisch** sind **Ovarien** zu bezeichnen, welche über die als Maximum angenommene Grösse hinausgehen und dabei gleichzeitig zahlreiche Follikel enthalten (vergl. § 363). Es kommen Ovarien vor, welche 7 u. 8 Ctm. Länge besitzen. In gewissem Sinne kann man auch eine prämature Reifung von Follikeln im Kindesalter, welche nicht selten vorkommt und mehrfach bei Neugeborenen beobachtet (Slavjansky, de Sinéty) ist, der Hypertrophie zuzählen.

Ueberzählige Ovarien sind in mehreren Fällen (Grohé, Klebs, de Sinéty, Winckel, Olshausen) beobachtet und entstehen dadurch, dass die Anlage eines Ovarium in zwei Theile getheilt wird, oder dass von einem Ovarium mehrere Theile mehr oder weniger vollkommen abgeschnürt werden. Nicht selten findet man an den Ovarien kleine knopfförmige Prominenzen, welche zuweilen durch tiefe mit Cylinderepithel ausgekleidete Furchen vom übrigen Ovarialstroma abgegrenzt sind. Da dieselben den Bau der Albuginea besitzen, in seltenen Fällen auch Follikel enthalten, so kann man in ihnen den geringsten Grad der Abspaltung von Ovarialgewebe sehen.

Wie schon in § 352 bemerkt wurde, können Ovarien bei ihrem Descensus in den Processus vaginalis peritonei gelangen. Unter Umständen wird im späteren Leben das Ovarium in den Bruchsack einer Inguinalhernie gezogen und es kann auch durch den Cruralkanal, durch die Incisura ischiadica, durch die Gefässlücke der Membrana obturatoria (Kiwisch) nach aussen treten. Es kann ferner die hintere Vaginalwand vorstülpen und so in die Vagina oder sogar vor die Vulva (Ovariocele vaginalis) treten, doch sind alle diese Vorkommnisse selten.

Literatur; **Waldeyer**, *Eierstock und Ei, Leipzig 1870;* **Kölliker**, *Entwickelungsgeschichte des Menschen, Leipzig 1879 und Handbuch der Gewebelehre, Leipzig 1867;* **Klebs**, *Virch. Arch. 21. und 22. Bd.; Monatsschr. f. Gebkde. XXIII 1864 u. Handb. d. pathol. Anat.*; **Grohé**, *Virch. Arch. 26. Bd.;* **His**, *M. Schultze's Arch. I 1865;* **de Sinéty**, *Arch. de phys. 1875;* **Slavjansky**, *Virch. Arch. 51. Bd.;* **Foulis**, *Trans. of Roy. Soc. of Edinburgh XXVII 1875;* **Virchow**, *Ueb. d. Chlorose etc. Berlin 1872;* **Klob**, *Pathol. Anat. d. weiblichen Sexualorg. Wien 1864;* **Merkel**, *Beitr. zur pathol. Entwicklungsgesch. I.-D. Erlangen 1856;* **Heschl**, *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862;* **Eppinger**, *Prager Vierteljahrsschr. 1873;* **Olshausen**, *Berlin. klin. Wochenschr. 1876 und Die Krankheiten der Ovarien, Billroth's Handb. d. Frauenkrankheiten II Stuttgart 1886 II. Aufl.*; **Rokitansky** (*Abschnürung eines Ov.*), *Wien allgem. med. Zeitschr. 1860;* **Fränkel** (*ebenso*), *Virch. Arch. 91. Bd.;* **Baumgarten** (*ebenso*), *ib. 97. Bd.;* **Winckel**, *Die Pathol. d. weibl. Sexualorgane, Leipzig 1881 und Lehrbuch der Frauenkrankheiten, Leipzig 1886.*

§ 363. Die Zahl der Eifollikel ist nach Vollendung der Follikelbildung in der Zeit nach der Geburt am grössten und nimmt von dieser Zeit an wieder ab. Die grösste Zahl der Eier geht innerhalb der Ovarien wieder zu Grunde, und ebenso verschwinden auch die meisten Follikel im Laufe des Lebens wieder, ohne zur Entleerung des Eies gekommen zu sein. Der Vorgang der Obliteration Graaf'scher Follikel vollzieht sich in der Weise, dass von der inneren Schicht der Theca folliculi eine grosszellige, an Gefässen reiche Wucherung sich erhebt, welche nach dem Follikellumen vordringt. Der Inhalt des Follikels wird resorbirt und durch die Wucherung der Follikelwand substituirt, doch kann der Inhalt auch von sternförmigen untereinander anastomosirenden Bildungszellen durchzogen und weiterhin in Bindegewebe umgewandelt werden. Das grosszellige Gewebe der wuchernden Theca folliculi wandelt sich später in ein Bindegewebe um, welches demjenigen des übrigen Ovarialstroma gleich ist.

Ein Theil der Follikel, welcher die Reife erreicht und dabei zu den in § 362 erwähnten grossen Bläschen heranwächst, entleert seinen Inhalt in die Bauchhöhle, und das ausgestossene Ei wird unter normalen Verhältnissen von der Tube aufgenommen. Diese Entleerung erfolgt hauptsächlich zur Zeit der Menstruation, seltener ausserhalb derselben und wird durch eine Vermehrung des Follikelinhaltes herbeigeführt, zufolge deren die Albuginea und die Theca folliculi an dem über die Eierstocksoberfläche sich erhebenden Theil des Follikels sich verdünnen und schliesslich einreissen. Erfolgt bei Berstung des Follikels keine Blutung, so füllt sich die Höhle desselben mit einer gelatinös aussehenden Masse; ist, wie das gewöhnlich geschieht, eine Blutung aufgetreten, so wird das Lumen wesentlich durch geronnenes Blut eingenommen, welches späterhin eine braune Färbung erhält. Schon vor dem Bersten des Follikels stellt sich in der inneren Schicht der Theca folliculi eine Wucherung ein, welche nach der Berstung noch zunimmt und in der Umgebung der blutigen oder gelatinösen Füllmasse eine in Falten gelegte, ziemlich dicke, aus einem grosszelligen Keimgewebe und jungen Blutgefässen bestehende Umhüllung bildet. Da dieselbe gelb gefärbt ist und vermöge ihrer erheblichen Dicke stark hervortritt, so hat das ganze Gebilde den Namen eines **Corpus luteum** erhalten.

Der Durchmesser eines Corpus luteum beträgt zur Zeit seiner höchsten Ausbildung in der zweiten bis dritten Woche nach der Berstung etwa 8—15 Mm. Seine Grösse hängt wesentlich von der Grösse des im Centrum liegenden Blutcoagulum ab. Beim Untergang des Eies erfolgt schon in wenigen Monaten eine Rückbildung desselben, bei welcher das wuchernde Keimgewebe der Theka folliculi zu einem vom übrigen Ovarialstroma nicht mehr verschiedenen Gewebe sich umwandelt, während der Kern (Fig. 349 *c*) zu einer homogenen glänzenden zellarmen Bindegewebsmasse (Corpus fibrosum) wird, die nach einiger Zeit ebenfalls verschwindet, nur im höheren Alter sich dauernd erhält. War bei der Berstung eine Blutung erfolgt, so enthält das in der Rückbildung begriffene Corpus luteum, sowie dessen Umgebung körniges gelbes und braunes Pigment, welches in Zellen eingeschlossen grossentheils in den Lymphgefässen liegt.

Bei Eintritt einer Schwangerschaft bleibt die Rückbildung des Corpus luteum lange aus, beginnt erst in der Mitte der Schwangerschaft und wird einige Monate nach Ablauf derselben beendet.

Durch die Vernarbung der geplatzten Follikel erhält die Oberfläche der Ovarien mehr und mehr eine unregelmässige Gestaltung und zeigt Furchen und narbige Einziehungen.

Nach Cessation der Menstruation tritt eine erhebliche Verkleinerung des Eierstockes ein, die mit einer stärkeren Abplattung desselben in sagittaler Richtung verbunden ist. Das Keimepithel an der Oberfläche bleibt erhalten; die noch vorhandenen Eier und Follikel gehen dagegen im Allgemeinen zu Grunde. Nach Waldeyer liegen im Parenchym zu einer gewissen Zeit mattglänzende Zellen zerstreut, welche wahrscheinlich als Reste des Follikelepithels anzusehen sind. Zuweilen findet man auch noch in hohem Greisenalter vereinzelte Follikel. Ob sie noch Eier enthalten, ist nicht untersucht. Fibröse Körper fehlen in Ovarien von Greisinnen wohl nie und sind oft in grosser Zahl vorhanden. Es erklärt sich dies dadurch, dass bei Abnahme der Eierstockfunction die Rückbildung der Corpora lutea unvollkommen wird. Die Gefässe des Hilusstroma zeigen zum Theil bedeutende Verdickungen der Intima sowie hyaline Entartungen der ganzen Wand, zuweilen auch Verkalkungen.

Die meisten **Veränderungen der Ovarien** stellen sich in der Zeit ihrer grössten Thätigkeit ein, und ein Theil derselben hängt auch mit dem Process der Eireifung und Losstossung zusammen. Bei menstruellen und durch Beischlaf herbeigeführten Congestionen im Gebiete des Geschlechtsapparates kommt es nicht selten zu **Blutungen**, wobei das Blut sowohl in die Follikel austreten als auch im Stroma sich verbreiten kann. Geringe Blutungen geben dem Follikelinhalt rothe Färbung und bilden im Stroma kleine hämorrhagische Herde. Grössere Blutungen können eine Erweiterung der Follikel bis zu Haselnuss- und Wallnussgrösse bedingen und bei Infiltration des Parenchyms eine ganz bedeutende Schwellung des ganzen Ovarium herbeiführen. Bei stärkerer Blutung in einen geplatzten Follikel kann Blut in die Bauchhöhle einfliessen, sich im Grunde des Beckens sammeln und hier gerinnen. Unter Umständen tritt sogar eine tödtliche Blutung (Scanzoni) ein. Finden sich in der Umgebung der Ovarien und des Uterus Verwachsungsmembranen, so sammelt sich das ergossene Blut in den von ihnen begrenzten Räumen an (Hämatocele retrouterina). Bleibt im Grunde des Beckens ein Blutklumpen liegen, so stellen sich in der Umgebung Entzündung und Gewebswucherung ein, welche zur Bildung von Adhäsionsmembranen zwischen den benachbarten Theilen führen.

Nach starken Follikelblutungen können die betreffenden Eier zu Grunde gehen, stärkere Blutungen im Stroma werden eine Zerstörung von kleinen Follikeln, unter Umständen auch von Stroma herbeiführen. Der Follikelblutung scheint sowohl eine cystische Entartung als auch eine Verödung des Follikels nachfolgen zu können; wo Primärfollikel zerstört worden sind, bleibt eine atrophische Stelle, die noch eine Zeit lang durch körnigen Blutfarbstoff pigmentirt ist, zurück.

Ovarialblutungen können auch bei ererbter oder erworbener hämorrhagischer Diathese (Scorbut), ferner auch bei verschiedenen acuten fieberhaften Infectionskrankheiten auftreten.

Bei **Leukämie** füllen sich auch die Gefässe der Ovarien mit farblosen Blutkörperchen, und es kommt zuweilen zum Austritt derselben ins Ovarialparenchym, wobei sich entweder perivasculär gelegene Zellzüge oder aber grössere knötchenförmige Herde bilden.

Findet in einem Ovarium gleichzeitig eine Reifung zahlreicher Fol-

likel statt, oder kommen die in normaler Reihenfolge reifenden Follikel nicht zum Platzen, so erscheint das Ovarium schliesslich fast ganz aus Cystchen zusammengesetzt und erfährt zugleich eine nicht unerhebliche Vergrösserung. Man hat dies meistens bereits als eine cystische Degeneration bezeichnet, allein es ist dieser Ausdruck, so lange die Follikel die Grösse eines dem Platzen nahen Follikels nicht überschreiten und so lange die Eier noch erhalten sind, nicht gerechtfertigt. Es ist richtiger, dies als eine **follikuläre Hypertrophie** anzusehen. Worauf das Ausbleiben des Berstens beruht, ist häufig nicht mit Sicherheit zu sagen. In manchen Fällen scheint eine pathologische Widerstandsfähigkeit der Follikelmembran und eine abnorme Dicke der Albuginea die Ursache zu sein.

Die Entzündung der Ovarien, die **Oophoritis**, verdankt ihre Entstehung meistens einer Fortleitung von Entzündungsprocessen des Uterus und der Tube oder des Peritoneum (Fig. 348), gelegentlich auch anderer benachbarter Gewebe, doch können sich, wie oben erwähnt, Entzündungsprocesse auch an Hämorrhagieen in das Parenchym der Ovarien anschliessen.

Ueber hämatogene Entzündungen sind nur wenige Beobachtungen gemacht worden, doch sollen nach SLAVJANSKI bei acuten Exanthemen Typhus, Septicämie, sowie nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nicht selten Degenerationsprocesse, namentlich körnige Trübung und fettige Entartung am Epithel der Follikel und an den Eiern vorkommen, zufolge deren der Follikelinhalt sich trüben und die Zellen zu Grunde gehen können. Weiterhin tritt nach ihm Atrophie und Verödung des Follikels ein. Bei acuten Entzündungen der Geschlechtsorgane, wie sie zuweilen bei Typhus, in späteren Stadien der Cholera und anderen Infectionskrankheiten vorkommen, werden auch im Ovarium Schwellungen sowie Blutungen beobachtet. Bei acuten heftigen Entzündungen, wie sie namentlich bei pyämischer und septischer puerperaler Infection des Uterus und des Peritoneum vorkommen, kann der Eierstock in hohem Grade anschwellen und zugleich eine weiche teigige Consistenz erhalten. Das Gewebe ist dabei mehr oder minder geröthet, stark durchfeuchtet (Oophoritis serosa), nicht selten von hämorrhagischen Herden (O. hämorrhagica) durchsetzt. Die Follikel enthalten trübe eitrige Flüssigkeit. Stellt sich Vereiterung (Ooph. purulenta) ein, so erscheinen da und dort verwaschene gelbe Flecken und Streifen, innerhalb welcher das Gewebe sich verflüssigt, so dass Abscesse mit zerfetzten Wandungen entstehen. Unter Umständen verfällt der ganze Eierstock der Nekrose und Vereiterung (Ooph. nekrotica). In anderen seltenen Fällen ist die Entzündung wesentlich auf einzelne Follikel beschränkt, deren Inhalt sich dabei durch Eiteransammlung trübt.

Führt der Process nicht zum Tode, so kann der Ovarialabscess durch eine Granulationsmembran und durch Bindegewebe abgeschlossen werden. Erfolgt danach eine Secretion von Seiten der Abscesswand, so können sich Eitersäcke von erheblicher Grösse bilden.

Ovarialabscesse, welche ohne voraufgegangene puerperale Infection entstanden sind, sind selten. Am häufigsten kommen sie noch nach eitrigen (gonorrhoischen) Entzündungen der Uterin- und Tubarschleimhaut, nach Operationen an den Beckenorganen, die von pyämischer Infection gefolgt sind, und nach eitriger Peritonitis, die von irgend einem anderen Organ ihren Ausgang genommen hat, vor.

Eine **chronische Oophoritis**, welche durch eine lange Zeit an-

haltende entzündliche Infiltration des ovarialen Bindegewebes characterisirt ist, kommt jedenfalls nur selten vor. Es entstehen dagegen öfters nach acuten puerperalen und nicht puerperalen Entzündungen bleibende Veränderungen, und sie sind es wesentlich, welche man der chronischen Oophoritis zugezählt hat.

Schon die oben erwähnten menstruellen congestiven Blutungen führen zu mehr oder minder ausgebreiteter Follikelverödung, mit der zugleich auch eine Verhärtung des Organes verbunden ist. In noch erhöhtem

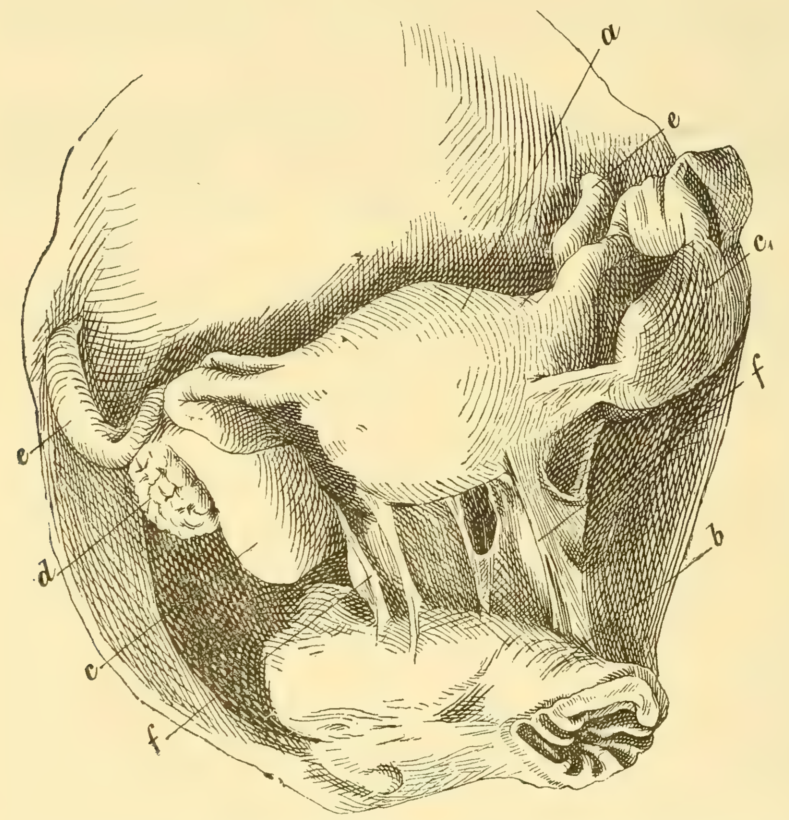


Fig. 348. Perimetritische Verwachsung des Uterus, Hydrosalpynx und Schrumpfung der Ovarien bei einer Frau von 43 Jahren. *a* Uterus. *b* Rectum. $c\ c_1$ Erweiterte Tuben. *d* Ovarium. *c* Verdicktes rundes Ligament. *f* Verwachsungsmembranen zwischen Uterus und Rectum. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Maasse ist dies der Fall, wenn das Ovarium Sitz einer stärkeren entzündlichen Infiltration war. Auch diese Form der Entzündung schliesst sich am häufigsten an das Puerperium an, allein auch andere Schädlichkeiten, namentlich acute und chronische Entzündungen des Uterus, der Tuben und des Beckenperitoneum, unter Umständen auch Entzündungen des Rectum, des Coecum und des Processus vermiformis können vorübergehende, aber bleibende Veränderungen hinterlassende Entzündungen des Ovarium herbeiführen.

Häufig sind die Spuren voraufgegangener Entzündungen schon äusserlich wahrnehmbar; das Ovarium (Fig. 348 *d*) ist mit der Umgebung,

namentlich mit den Tuben und dem Uterus durch lockere strang- und bandförmige oder aber durch straffe kurze Adhäsionen verbunden, nicht selten gleichzeitig aus seiner Lage gebracht, besonders häufig an den Uterus herangezogen oder dem Grunde des Douglas'schen Raumes genähert. Zuweilen ist es ganz in neugebildete Adhäsionsmembranen eingebettet und so den Blicken bei der Untersuchung ganz entzogen.

Alle diese Veränderungen sind nun freilich zunächst nur die Residuen einer **Perioophoritis**, allein es bestehen dabei häufig zugleich auch Veränderungen des Eierstockes, welche von Entzündungen herrühren, die entweder den perioophoritischen Processen nachfolgten oder gleichzeitig mit denselben auftraten.

Der Eierstock zeigt ungewöhnlich tiefe und zahlreiche narbige Einziehungen (Fig. 348 *d*), ist meist verkleinert und in seltenen Fällen zu einem runzeligen, kirschengrossen Gebilde zusammengeschrumpft. Die Parenchymveränderungen am Ovarium sind wesentlich durch atrophische Zustände, d. h. durch einen prämaturen Untergang von Follikeln (Fig. 349 *a*) characterisirt. Daneben können auch vergrösserte, cystisch

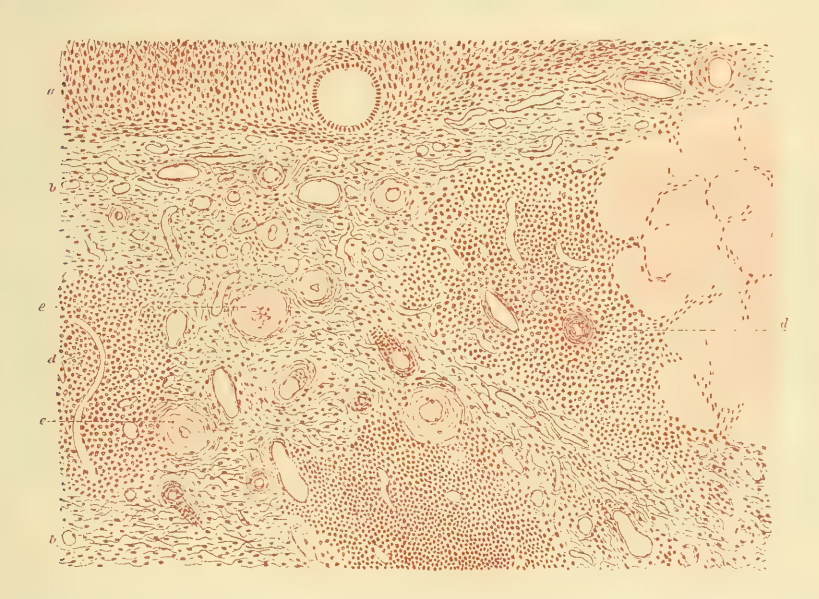


Fig. 349. Schnitt aus einem geschrumpften Ovarium (Fig. 348 *d*) mit zelligen Infiltrationsherden. *a* Atrophische Rindensubstanz mit einem einzigen Follikel. *b* Hilusschicht. *c* Corpus fibrosum. *d* Blutreiche zellige Herde. *e* Gefässe mit hyalin entarteten Wänden. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin und neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

entartete Follikel mit verdickter Follikelmembran vorhanden sein. Es ist ferner zuweilen auch eine Verdickung der Albuginea durch derbes fibröses Bindegewebe nachweislich. Im Bindegewebe der Parenchymschicht und der Hiluszone sind nur selten Veränderungen der Textur vorhanden, welche etwas für vorausgegangene Entzündungen Charakteristisches bieten würden, doch kommen gelegentlich Fälle vor, in denen das atrophische Gewebe noch von Herden kleiner Rundzellen (Fig. 349 *d*) durchsetzt ist, welche namentlich in der Hilusschicht liegen. Gewebe, das den Character von Narbengewebe zeigt, kommt, von den fibrösen

Körpern (*c*) abgesehen, nur selten vor, indem das Stroma des Ovarium eine grosse Regenerationsfähigkeit besitzt, so dass die Spuren der Entzündung wieder verwischt werden. Dagegen zeigt in geschrumpften Ovarien ein Theil der Gefässe hyaline Entartung und Verdickung ihrer Wände (*e*), einzelne sind auch obliterirt. Eine erhebliche Vergrösserung der Ovarien durch Bindegewebsentwickelung kommt durch Entzündung nicht zu Stande. Die fibrösen Hyperplasieen der Ovarien gehören den Fibromen und Fibrosarcomen an.

Tuberculose der Ovarien ist sehr selten, kommt indessen sowohl neben Tuberculose des Uterus und der Tuben, als auch ohne diese vor. Das Gewebe des Eierstockes enthält dabei kleine Knötchen und grössere käsige Knoten, die im Centrum erweicht sein können. Unter Umständen erreicht das Ovarium die Grösse eines Hühnereies (Gusserow).

Literatur: Kölliker (*Bildung d. Corp. lut.*), *Gewebelehre d. Menschen, Leipzig 1867*; His (*ebenso*), *Schultze's Arch. I*; Waldeyer, *Eierstock und Ei, Leipzig 1870*; Schrön (*Corp. lut.*), *Zeitschr. f. wiss. Zool. XII*; Leopold (*Reifung der Follikel*), *Arch. f. Gyn. XX u. XXI*; Spiegelberg (*ebenso*), *Monatsschr. f. Gebkde. XVI 1865*; Flemming (*Ueb. Bildung v. Kerntheilungsfiguren im Ei beim Untergang der Graaf'schen Follikel*), *Arch. f. Anat. 1885*; Patenko (*Bildung d. Corp. fibrosa*), *Virch. Arch. 84. Bd.*; Meyer (*Entwickelung d. Ovarien*), *Arch. f. Gyn. XXXIII 1884*; Benckiser (*Entstehung d. Corp. lut.*), *ib. XXXIII*; Slavjansky (*Ovulation u. Rückbild. d. Follikel ohne solche*), *Arch. de phys. X 1874*; Albers (*Blutgeschwülste in den Eierstöcken*), *Deutsche Klinik 1853*; Robin (*Hämorrhagie*), *Gaz. des hôp. 1857*; Puech (*ebenso*) *Gaz. méd. de Paris 1858*; Klob, *l. c.* § *362*; Klebs, *l. c.* § *362*; Virchow (*Oophoritis*), *Ges. Abhandl. 1856*; Slavjansky (*Oophoritis*), *Arch. f. Gynäkol. III*; Olshausen, *l. c.* § *362*; Schröder, *Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane 1883*; Boinet, *Traité prat. des mal. des ov., Paris 1877*; Scanzoni, *Lehrb. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1875*; Schmelzer, *Ueb. Oophoritis interstitialis, I.-D. Würzburg 1877*; Geil, *Ueb. Tubercul. d. weibl. Geschlechtsorgane, I.-D., Erlangen 1851*; Gusserow, *De mul. genital. tuberculosi, I.-Dis., Berlin 1859*; Rokitansky (*Tuberculose*), *Allg. Wien med. Ztg. 1860*; Gehle, *Ueb. prim. Tubercul. d. weibl. Genital., I.-D., Heidelberg 1881*; Gallard, *Leç. clin. s. la menstruation, Paris 1885*; Dalche (*Oophoritis u. Tuberculose*), *Annal. d. gynéc. 1885*; Spaeth, *Ueber die Tuberculose der weibl. Genitalien, I.-D., Strassburg 1885.*

§ 364. Bleibt innerhalb eines Ovariums die Berstung zur Reife gelangter Follikel aus und findet auch keine Rückbildung derselben statt, so kann es zu einer weiteren Vergrösserung desselben, zu einem **Hydrops follicularis** (Fig. 350 *d*) kommen.

Die Bedingungen, unter welchen diese Vergrösserungen stattfinden, sind näher nicht gekannt, und so gibt auch die anatomische Untersuchung keine Anhaltspunkte, um irgend einer Hypothese darüber eine feste Stütze zu geben. Wahrscheinlich ist, dass eine abnorme Widerstandsfähigkeit der Theka folliculi, eventuell auch der Albuginea die Ursache des Ausbleibens der Berstung ist. Der Inhalt der vergrösserten Follikel ist meist klar, dem normalen Liquor folliculi gleich, nicht selten indessen durch beigemischtes Blut und dessen Zerfallsproducte roth oder braun gefärbt.

Zu Beginn ist es meist eine grössere Anzahl von Follikeln, die hydropisch entarten, und es können auch Vergrösserungen eines Ovarium

bis zu der Grösse einer Mannesfaust und darüber entstehen, welche durch eine ziemlich gleichmässige Erweiterung einer mehr oder minder grossen Anzahl von Follikeln verursacht werden. Häufiger ist es nur ein Follikel (Fig. 350 *d*), der sich stärker vergrössert, während die an-

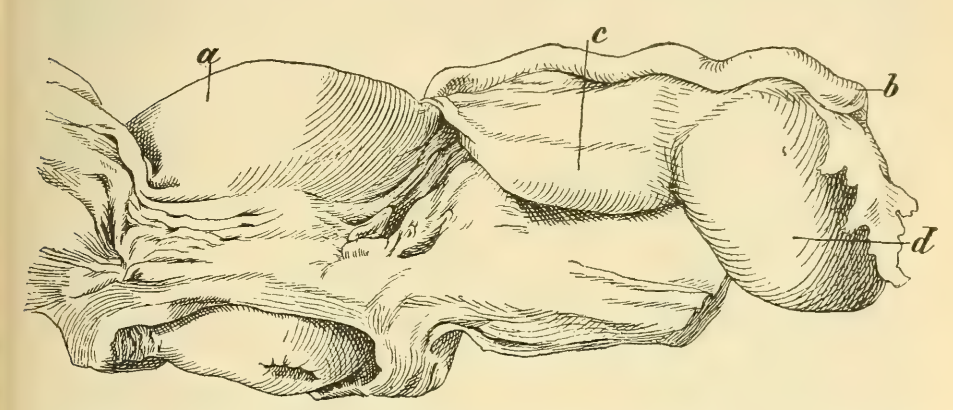


Fig. 350. **Follicularcyste des Ovarium und retroflectirter Uterus.** *a* Uterus. *b* Tube. *c* Ovarium. *d* Follicularcysten. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

deren zurückbleiben. Im Laufe der Zeit kann derselbe zu Faustgrösse heranwachsen und in seltenen Fällen sogar eine Cyste von der Grösse eines Mannskopfes und darüber bilden. Gehen gleichzeitig 2 bis 3 oder mehr Follikel eine stärkere hydropische Entartung ein, so können sie nach Atrophie der Scheidewände untereinander confluiren. Ueberschreitet die Flüssigkeitsansammlung in den Follikeln ein gewisses Maass, so geht das Ei gewöhnlich verloren, das Follikelepithel dagegen erhält sich und bildet einen einfachen Epithelbesatz von niedrigen, seltener von hohen Cylinderzellen. NEUMANN fand in einer grossen Follicularcyste zahllose Eier.

Nach aussen vom Epithellager kommt die bindegewebige Hülle, welche von der Theka folliculi gebildet wird. Beim Wachsthum der Cyste findet meist eine Bindegewebsbildung statt, so dass auch bei grossen Cysten die Follikelmembran dicker bleibt als die äussere Bedeckung eines dem Platzen nahen Follikels. Hält die Gewebsneubildung nicht Schritt mit der Ausdehnung, so verdünnt sich die Wand am prominenten Theil der Cyste mehr und mehr und kann schliesslich bersten.

Die cystische Entartung der Follikel hat, wenn sie hohe Grade erreicht, wohl hauptsächlich durch den Druck und die Zerrung, welche dadurch auf die anderen Theile des Ovarium ausgeübt werden, eine Atrophie des übrigen Drüsengewebes zur Folge; doch gelingt es meistens selbst neben ziemlich grossen Cysten noch da oder dort eihaltige Follikel nachzuweisen. Je grösser die Hauptcyste wird, desto mehr bildet das Ovarialgewebe nur einen Anhang oder eine Verdickung der Wand der Hauptcyste.

Besteht das vergrösserte Ovarium aus einer Anzahl von Cysten von ähnlicher Grösse, so pflegt zwischen den Cysten das Drüsengewebe mehr oder weniger atrophisch zu sein, doch tritt auch hier ein völliger Schwund erst bei erheblicher cystischer Entartung ein.

Die cystische Entartung der Ovarien kann sowohl einseitig als doppelseitig auftreten.

Das cystisch entartete Ovarium kann vollkommen frei von Verwachsungen sein, besitzt indessen nicht selten strangförmige oder bandförmige Adhaesionen mit der Umgebung. Da sie auch bei geringfügiger hydropischer Entartung vorkommen, so ist es wahrscheinlich, dass ein Theil der Follikularcysten Folge entzündlicher Zustände der Ovarien und deren Umgebung ist. Ist das Abdominalostium einer Tube mit dem Ovarium fest verbunden, so kann es bei Berstung normaler oder cystisch entarteter Follikel zur Bildung einer **Tubaovarialcyste** kommen, deren Wandung theils durch die erweiterte Tube, theils durch die Membran der Eierstockcyste gebildet wird. Der Abfluss der sich ansammelnden, wohl hauptsächlich von der Tubarschleimhaut secernirten Flüssigkeit kann durch Verschluss oder Verlegung des innern Tubarostium behindert sein, doch hat auch schon die normale Lage des Ostium zur Folge, dass ein continuirlicher Abfluss des angesammelten Sekretes nicht stattfindet, dass vielmehr nur zeitweise eine Entleerung in den Uterus eintritt (Hydrops ovariorum profluens).

Der Follikularhydrops kommt fast nur zur Zeit der geschlechtlichen Funktion des Eierstockes vor, und es sind die meisten einfachen Cysten des Eierstockes nichts anderes als dilatirte Follikel. Ob auch aus den gelben Körpern, welche zuweilen kleine Cystchen enthalten, grosse Cysten entstehen können, ist sehr fraglich. Von manchen Autoren (Scanzoni, Rokitansky) wird es indessen angenommen.

Dagegen scheint es nicht unwahrscheinlich, dass Parovarialcysten gelegentlich sich im Hilusstroma des Ovarium bilden und bei ihrer Weiterentwickelung sich ähnlich präsentiren wie Ovarialcysten. Hierfür spricht, dass einzelne Parovarialschläuche innerhalb des Hilusstroma liegen.

Literatur: Rokitanski, *Handb. d. path. Anat. u. Zeitschr. d. Ges. der Aerzte zu Wien 1855;* Klebs, *Handb. d. pathol. Anat.;* Olshausen, *l. c. § 362;* Lawson Tait, *Diseases of the ovaries 1873;* Rindfleisch, *Path. Gewebelehre;* Richard (*Tubaovarialcysten*), *Bull. de l'Acad. de méd. XXII 1856;* Letteneur, (*ebenso*), *Gaz. des hôp. 1859;* Hennig (*ebenso*), *Monatsschr. f. Gebkde. XXI 1862;* Hildebrandt (*ebenso*), *Die neue gyn. Universitätsklinik zu Königsberg, Leipzig 1875;* Neumann (*Follicularcyste mit Eiern*), *Virch. Arch. 104. Bd.*

§ 365. Unter den **Geschwülsten der Ovarien** sind weitaus die häufigsten jene cystischen Bildungen, welche gewöhnlich als **Kystome** (Eierstockskolloid v. Virchow, Myxoidkystom v. Waldeyer) bezeichnet werden. Meist sind dieselben multiloculär, seltener uniloculär, und unterscheiden sich von dem einfachen Follikularhydrops dadurch, dass sie stets mit Gewebsneubildungen verbunden sind, welche entweder der Cystenbildung vorangehen oder secundär in den Cystenwänden auftreten. Nach ihrer Genese gehören sie alle zu den epithelialen Kystomen und treten bald einseitig bald doppelseitig auf.

Man unterscheidet zweckmässig ein **Kystoma simplex** und ein **Kystoma papilliferum** und belegt mit ersterem Namen Kystome mit glatten, mit letzterem Kystome mit papillentragenden Cystenwänden.

Das **Kystoma simplex multiloculare** bildet umfangreiche 10 bis

90 Kilogramm schwere, meist frei in der Bauchhöhle liegende, nur an einem Stiele befestigte, kugelige Tumoren mit höckeriger Oberfläche, an welcher stets schon eine mehr oder minder grosse Zahl von Blasen sichtbar ist. In seltenen Fällen sind sie durch tiefe Einschnürungen in mehrere Knoten zerlegt. Auf dem Durchschnittsrande kann man meist eine oder auch mehrere grosse Hauptblasen unterscheiden, in deren Umgebung kleinere Blasen verschiedenster Grösse liegen, und in deren Wand sich eine Masse kleiner Blasen nach innen vordrängt (Fig. 351)

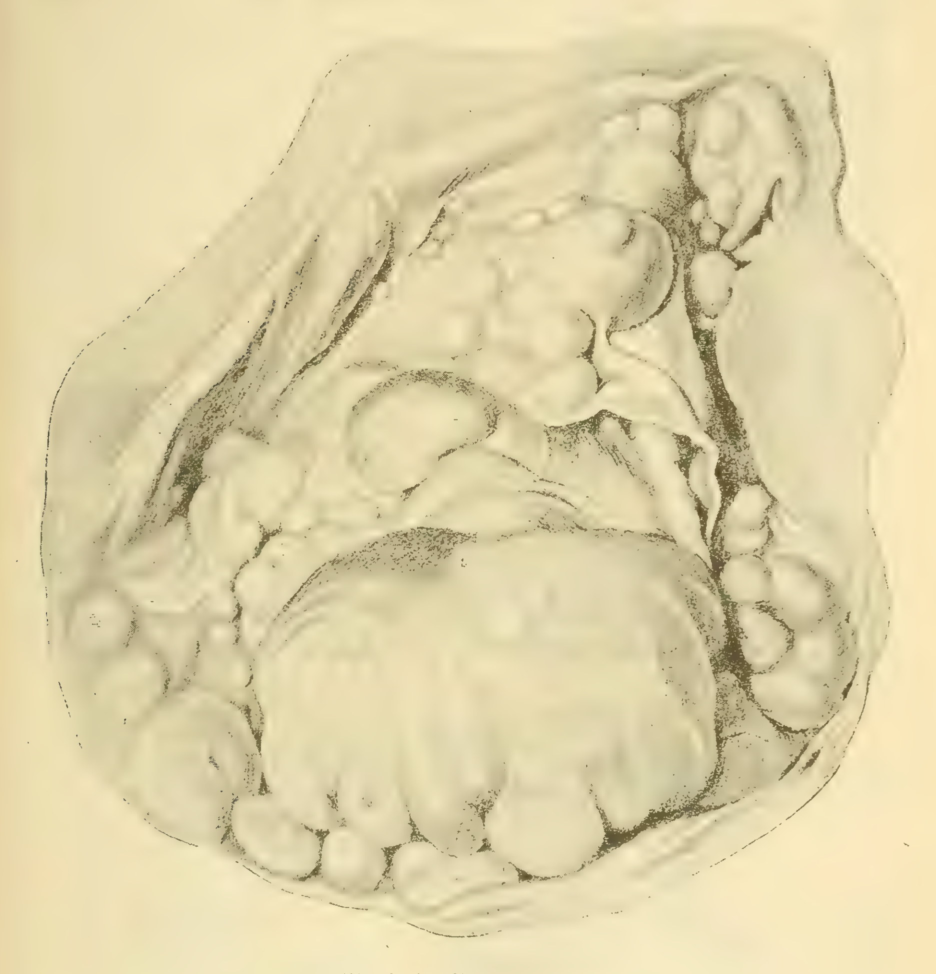


Fig. 351. Stück aus der Wand der Hauptcyste eines grossen Kystoma multiloculare simplex mit zahlreichen sich vordrängenden kleineren Cysten. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

In selteneren Fällen besteht die Hauptmasse des Tumors aus kleinen Cysten, welche dem Durchschnitt eine Honigwaben ähnliche Beschaffenheit verleihen (Fig. 352) und nur da und dort durch etwas grössere Cysten unterbrochen sind.

Der Inhalt der kleinen und mittelgrossen Cysten besteht meist aus fadenziehender schleimiger klarer, oder durch weisse Flocken und

Streifen und Pünktchen etwas getrübter, zuweilen auch aus weisslicher, katarrhalischem Secret ähnlicher, oder durch Beimengung von hämatogenem Pigment rothbraun oder schmutziggrün gefärbter Flüssigkeit. Der Inhalt grösserer Cysten ist häufig dünnflüssiger und nicht mehr deutlich fadenziehend.



Fig. 352. Abgeschnittenes Stück eines Kystoma simplex ovarii. Um $\frac{1}{8}$ verkleinert.

Die Wände der Cysten bestehen meistens aus derbem weisslichem Bindegewebe und sind oft sehr dünn, so dass der Cysteninhalt durchschimmert. Dikkere Wandtheile schliessen oft kleinste, kaum erkennbare Cystchen ein oder bestehen auch aus einer feinen schwammigen oder auch aus einem drüsenähnlichen, weisslichen oder röthlichen Gewebe, von dessen Schnittfläche sich weisser Gewebssaft gewinnen lässt. Die Innenfläche der Cystenwände ist glatt und glänzend. In grösseren Cysten zeigen sie oft auch einzelne leistenförmige Erhabenheiten als Residuen von Wandungen einander benachbarter und durch Schwund der Zwischenwände verschmolzener Cysten. Durch fortgesetzten Schwund der Zwischenwände wird schliesslich das multiloculäre Kystom mehr und mehr vereinfacht.

Das **Kystoma papilliferum** tritt in Form einkammeriger oder multiloculärer Cystengeschwülste (Fig. 353) auf, welche dadurch charakterisirt sind, dass im Innern der Cysten sich papillöse Wucherungen verschiedenster Grösse erheben, welche, sofern sie nur klein sind, der Innenfläche eine rauhe Beschaffenheit verleihen oder umschriebene kleine

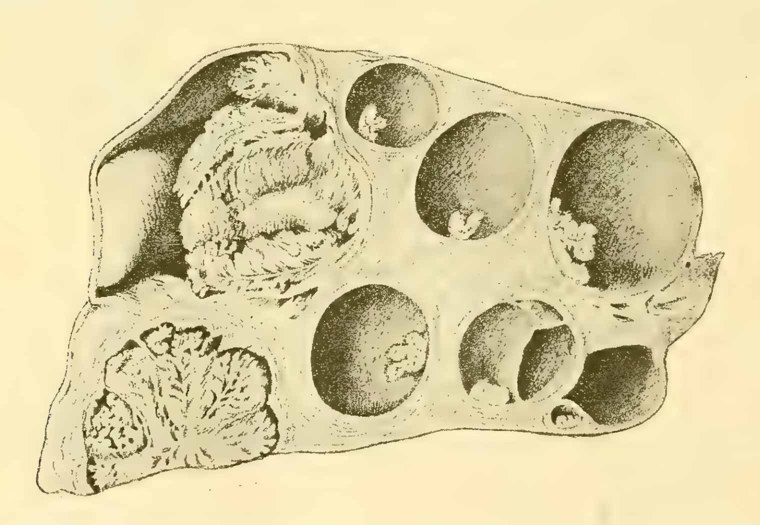


Fig. 353. Durchschnitt durch ein Stück eines Kystoma papilliferum multiloculare ovarii. Natürliche Grösse.

Höckerchen bilden, sofern sie grösser werden, den Cystenraum mehr oder weniger vollkommen anfüllen.

Das Aussehen der Geschwulst kann dem multiloculären einfachen Kystom im übrigen gleich sehen, doch sind die Cysten oft dickwandiger; es kommen auch nicht selten kleinere Tumoren zur Beobachtung, die nur aus wenigen, oder auch nur aus einer einzigen, mit papillösen Wucherungen besetzten Cyste bestehen. Bei reichlicher Entwickelung der papillösen Wucherungen kann die Geschwulst zu einem grossen Theil das Aussehen einer, wenn auch weichen, so doch compacten nicht cystischen Neubildung bieten.

§ 366. Sowohl die einfachen als die papillentragenden Kystome können mit einem einfachen niedrigen oder höheren, zuweilen flimmernden Cylinderepithel (Fig. 354) ausgekleidet sein, welches nicht selten Zeichen von Verschleimung bietet und typische Becherzellen enthält. Offenbar ist der Inhalt der Cysten grösstentheils ein Produkt dieses Epithels, und wenn auch im Anschluss an hyperämische Zustände oft stärkere Transsudationen aus den subepithelialen Blutgefässen stattfinden, bilden doch die Schleimprodukte des Epithels meistens einen wesentlichen Bestandtheil des Cysteninhaltes, namentlich kleiner Cysten. Im Cysteninhalt sind zuweilen auch noch verschleimte Epithelien nachzuweisen; daneben enthält derselbe namentlich rundliche Zellen verschiedener Grösse, sowie Kerne, Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen, oft auch rothe Blutkörperchen und körniges Pigment.



Fig. 354. Kystadenoma papilliferum ovarii. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

Die primitiven Bildungen, von denen aus die Cysten sich entwickeln, lassen sich häufig noch in den festen Theilen der Kystome nachweisen und bestehen aus einfachen Drüsenschläuchen (Fig. 354). Es macht sich indessen sowohl in einfachen als in papillösen Kystomen stets die Neigung geltend, complicirtere Bildungen zu produciren, die man entweder als Drüsenschläuche mit buchtigen Ausstülpungen des Epithels oder als Drüsenschläuche mit papillösen Einwucherungen des Stroma (Fig. 354) auffassen kann.

Wie die ersten Anfänge der Geschwulstbildung sich gestalten, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Da gelegentlich kleine einfache Cysten mit papillösen Wucherungen im Ovarium vorkommen, so ist es wahrscheinlich, dass der Process in cystisch entarteten Follikeln mit papillösen Wucherungen des Stroma beginnen kann. Da aber andererseits in den Wandbestandtheilen multiloculärer Kystome drüsenartige Schläuche vorhanden sind und nachweislich durch ihre stete Neubildung und Vermehrung das Material zur Bildung neuer Cysten

liefern, so ist es wahrscheinlich, dass die Geschwulstbildung in vielen Fällen mit der Bildung von Drüsenschläuchen, welche für das Ovarium atypisch sind, beginnt, dass die Geschwulst demnach den **Adenokystomen** zuzuzählen ist. Diese Wucherungen gehen entweder von ausgebildeten Eifollikeln oder aber von den embryonalen Anlagen derselben aus. Vielleicht, dass eine pathologische Entwickelung des Eierstockes zum Ausgangspunkt einer Geschwulstbildung wird. Dafür spricht wenigstens, dass in manchen Fällen die Entwickelung der Geschwulst in die Kindheit zurückreicht und dass sie häufig beidseitig auftritt.

Die Ovarialkystome sind grösstentheils gutartige Geschwülste, welche zwar eine bedeutende Grösse erreichen, häufig auch mit der Umgebung Verwachsungen eingehen, welche indessen nicht Metastasen machen. Es kommen indessen Formen vor, welche eine gewisse Bösartigkeit besitzen und welche namentlich innerhalb der Bauchhöhle Metastasen bilden. Soweit Untersuchungen vorliegen, sind es stets Kystome, welche theils durch eine reichliche papilläre Wucherung des Stroma (Fig. 355 *c d*),

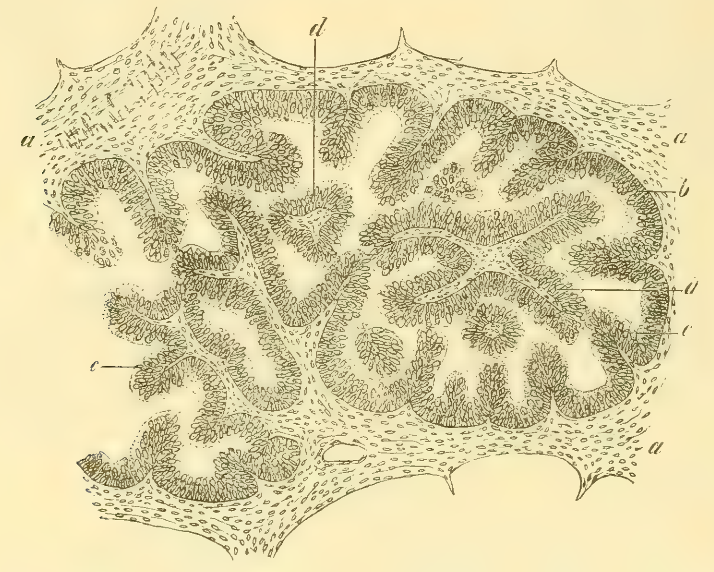


Fig. 355. Schnitt aus einem Kystoma papilliferum ovarii. *a* Stroma. *b* Geschichtetes Epithel. *c* Papillöse Wucherungen auf dem Längsschnitt. *d* Papillöse Wucherungen auf dem Querschnitt. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 120.

theils durch eine üppige Epithelproduction (*b*) ausgezeichnet sind. Man kann geradezu den Satz aufstellen: je üppiger die papilläre Wucherung und die Epithelproduction, desto maligner die Geschwulst. Sie hat zunächst zur Folge, dass die Cysten mit wuchernden Papillomen ganz gefüllt werden und danach auf dem Durchschnitt mehr und mehr das Aussehen markiger krebsiger Tumoren erhalten. Häufig brechen die papillösen Wucherungen durch die Cystenwände durch und treten danach in Form schwammiger blumenkohlartiger Gewächse (Fig. 356 *c*) über die Oberfläche hervor. Die Geschwulst geht leicht festere Verwachsungen mit der Nachbarschaft (*f*) ein und verbreitet sich häufig namentlich in den beiden Mutterbändern. Zuweilen bilden sich auch

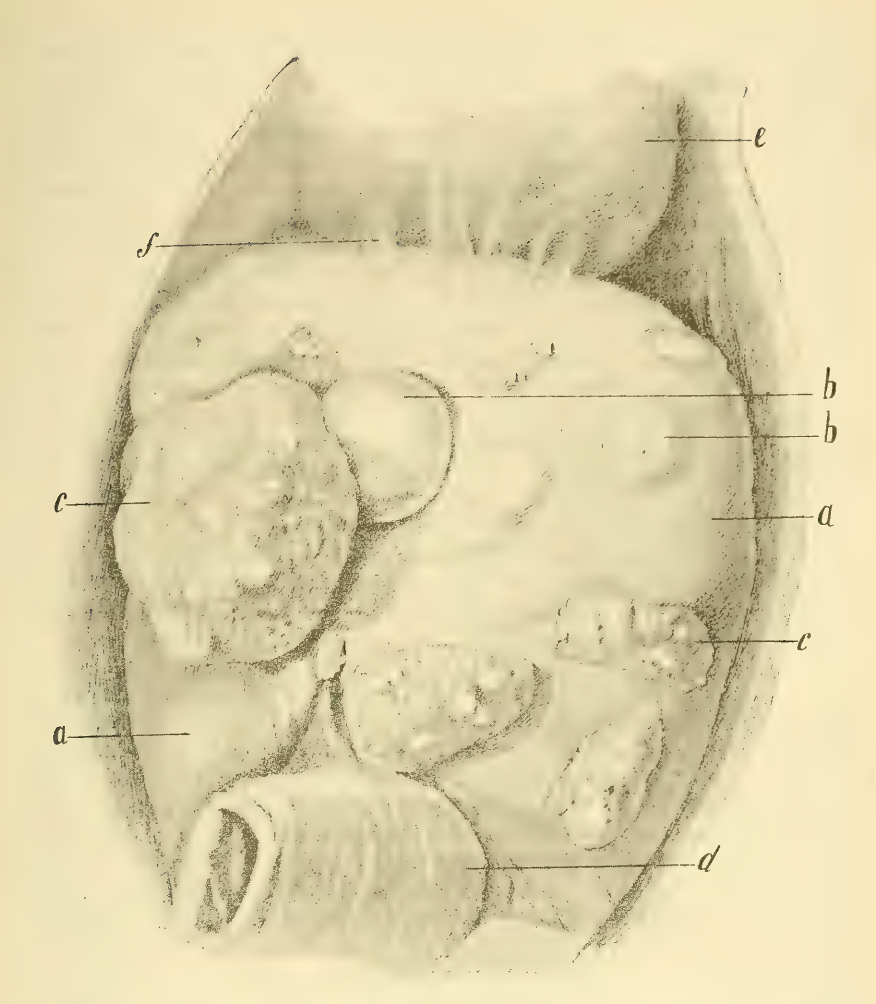


Fig. 356. Kystoma papilliferum carcinomatosum ovarii von oben gesehen. *a* Tumor. *b* Vorspringende Cysten. *c* Papillöse blumenkohlartige Wucherungen. *d* Rectum. *e* Blase. *f* Verwachsungsmembranen. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

Metastasen in der Bauchhöhle und es kann unter Umständen das Peritoneum an den verschiedensten Stellen mit papillösen blumenkohlartigen Wucherungen besetzt werden (vergl. Fig. 248, pag. 564). Diese Bösartigkeit setzt den Tumor klinisch in die Gruppe der Carcinome und man kann ihn danach, wenn man will, als **Kystoma papilliferum carcinomatosum** bezeichnen.

In seltenen Fällen kommen auch **Papillome** an der Oberfläche des Eierstockes vor, welche sich ähnlich verhalten.

Kystome mit üppiger Papillenbildung enthalten im Stroma sehr häufig Kalkconcretionen.

Literatur: Olshausen, *l. c.* § *362;* Klebs, *l. c.* § *362;* Virchow, *Verh. d. Ges. f. Geburtshülfe in Berlin III 1848;* W. Fox, *Med. chir. Trans. XLVII;* Rokitansky, *Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1860;* Spiegel-

berg, *Monatsschrift f. Gebkde. XIV 1859*; Waldeyer, *ib. XXVII 1866 und XXX 1870 und Arch. f. Gynäk. I 1870*; Lücke u. Klebs, *Virch. Arch. 41. Bd.*; Böttcher, *ib. 49. Bd.*; Mayweg, *Die Entwickelungsgesch. d. Cystengeschw. d. Eierstockes, In.-Diss., Bonn 1868*; Böttcher, *Virch. Arch. 49. Bd.*; Friedländer, *Beitr. z. Anat. d. Cystovarien, In.-Diss. Strassburg 1876*; Eichwald, *Würzb. med. Zeitschr. V 1864*; Klob, *Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg. 1864*; Brodowski, *Virch. Arch. 67. Bd.*; Spenzer Wells, *Die Krankh. d. Eierstöcke, Leipzig 1874*; Hegar, *Samml. klin. Vortr. N. 109 1877*; Beigel (*Auf das Peritoneum übergreifendes Papillom*) *Virch. Arch. 45. Bd.*; Leopold (*Verkalkung von Kystomen*), *Arch. f. Gyn. VIII*; Marchand, *Beitr. z. Kenntn. d. Ovarien-Tumoren, Halle 1879*; Schmidt, *Ein Kystoma ovarii, Frankfurt a. M. 1880*; Fürst (*Knochenbildung in der Wand eines Kystoms*), *Virch. Arch. 97. Bd.*; Flaischlen (*Versch. Tumoren*), *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VI u. VII 1881—1882*; Cohn, (*ebenso*) *ib. XII*; Coblenz (*Papillöses Kystom*), *ebenda VII*; de Sinéty et Malassez (*Sur la structure, l'origine et le développement des kystes de l'ovaire*), *Arch. de phys. 1878, 1879, 1880 u. 1881*; Gusserow u. Eberth (*Papilläres Fibrom*), *Virch. Arch. 43. Bd.*

Literatur über Metastasen und Recidive von Kystomen im Peritoneum: Olshausen, *l. c. § 362 u. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. XI 1885*; Beigel (Baker Brown), *Virch. Arch. 45. Bd*; Thornton, *Med. Times 1881*; Marchand, *l. c.*; Baumgarten, *Virch. Arch. 97. Bd. Ueber cystische Lymphangiome des Peritoneums vergl. § 234.*

§ 367. Unter den **soliden Tumoren** der Ovarien sind die **Carcinome** die häufigsten, doch kommen sie weit seltener vor, als die Kystome. Sie bilden meist regelmässig gestaltete oder leicht höckerige Tumoren, welche etwa die Grösse eines Mannskopfes erreichen können, meist jedoch unter dieser Grösse bleiben. Sie können in jedem Alter, auch bei jugendlichen Individuen auftreten, gehören theils den derben theils den weichen Formen an und enthalten zuweilen Krebszellennester, welche mit Eifollikeln eine gewisse Aehnlichkeit haben. Olshausen und Flaischlen fanden in Krebszellenherden Hirnsand ähnliche Concremente. Zuweilen geht ein Theil der Krebszellen auch eine schleimige Entartung ein. In seltenen Fällen kann auch das Stroma myxomatös werden, wobei dasselbe aufquillt und die Krebszellenherde zu Strängen zusammenschiebt, welche den Tumoren ein sehr eigenartiges Aussehen verleihen. Die Follikel gehen frühzeitig zu Grunde, doch kann der Tumor vereinzelte Cysten enthalten, welche wahrscheinlich vor der Entstehung des Krebses vorhanden waren und sich bei dem Wachsthum mit vergrösserten.

Alle Carcinome können Metastasen machen, am häufigsten geschieht dies innerhalb des Peritoneums.

Fibrome, Fibrosarcome und **Sarcome** kommen sowohl einseitig als doppelseitig vor und bilden wallnuss- bis mannskopfgrosse Knoten, welche meist das ganze Ovarium einnehmen und auch im Grossen und Ganzen noch die Form des Ovarium beibehalten. Die Oberfläche ist meist mehr oder weniger höckerig.

In seltenen Fällen treten Fibrome auch in deutlich abgegrenzten rundlichen Knoten auf, neben welchen noch Ovarialgewebe erhalten ist. Nach Rokitansky, Klob und Klebs können sich aus gelben Körpern kleine Fibromknoten bilden.

Die Consistenz und die Beschaffenheit der Tumoren richtet sich

nach dem Bau der Geschwülste. Am häufigsten kommen Fibrome, Fibrosarcome und Spindelzellensarcome vor; Rundzellensarcome sind selten.

Ist die Geschwulst noch klein, sind also die Ovarien nur mässig vergrössert, so lassen sich im Geschwulstparenchym zuweilen noch Follikel oder Reste von solchen in Form kleiner Haufen epithelialer Zellen, ebenso auch Corpora fibrosa nachweisen. In seltenen Fällen kommen auch Stellen mit adenomatösen Epithelwucherungen vor, so dass man die Geschwülste als **Adenofibrome** und **Adenosarcome** bezeichnen kann. Es combiniren sich ferner fibröse oder sarcomatöse Wucherungen mit Cystenbildung, so dass **Cystofibrome** und **Cystosarcome** entstehen. Nach Angaben der Autoren (Virchow, Klebs, Klob, Birch-Hirschfeld) sollen auch Fibrome vorkommen, welche glatte Muskelfasern enthalten.

Nicht selten finden sich an der Oberfläche der Ovarien papilläre fibröse Wucherungen, welche indessen stets klein bleiben und nicht zu den Geschwülsten gezählt werden können. Grosse **papilläre Fibrome** (Gusserow, Eberth, Coblenz), welche an der Oberfläche der Ovarien sitzen, sind sehr selten. Sie bilden zottige Wucherungen mit vielfachen Ramificationen. In einem von Marchand beschriebenen Fall bildete sich eine Metastase mit krebsiger Structur. Man muss danach die Geschwulst als Z o t t e n k r e b s bezeichnen. Leopold hat aus dem Eierstock ein Lymphangioma kystomatosum beschrieben. Marchand bezeichnet als Angiosarcome zwei Geschwülste, von denen die eine durch Bildung dichtgedrängter endothelialer Zellschläuche, die andere durch endotheliale Zellhaufen und Zellstränge sich charakterisirte, welche zum Theil hyalin entartet waren.

In allen soliden Tumoren können Verfettungs- und Erweichungscysten sich bilden. Fibrome können theilweise verkalken.

Verhältnissmässig häufig kommen im Ovarium **Dermoide** (Fig. 357) vor und zwar sowohl einfache als auch complicirte. Die ersteren bilden Cysten von der Grösse der normalen Follikel bis zu der Grösse eines Mannskopfes, welche die bekannten schmierigen Massen, sowie blonde Haare (*c*) einschliessen. Die andern enthalten zugleich auch Knorpel- und Knochenplatten, Zähne (*d*), selten Gewebe des Centralnervensystems oder des Darmrohres.

Das Corium, welches den bindegewebigen Antheil der Cystenwand bildet, trägt bald Papillen, bald nicht und kann sämmtliche Attribute der äussern Haut besitzen. Ist der Balg sehr dünn, so fehlen drüsige Einlagerungen und Haarbälge meist ganz. Die Zähne stecken in der Regel in der bindegewebigen Wand und ragen mit der Krone in das Lumen der Cysten, zuweilen sitzen sie auch auf Knochenplatten.

Meist ist nur eine Cyste vorhanden, doch können auch gleichzeitig zwei und mehr Cysten in einem und demselben Ovarium auftreten. In seltenen Fällen enthalten beide Ovarien Dermoide.

Nicht selten kommen D e r m o i d e z u g l e i c h mit A d e n o k y s t o m b i l d u n g vor, so dass Mischgeschwülste entstehen. Die beiden Cystenformationen sind dabei entweder von einander getrennt oder combiniren sich so, dass ein und dieselbe Cyste geschichtetes Plattenepithel und Cylinderepithel, zuweilen auch noch Flimmerepithel enthält und dass demgemäss auch der Cysteninhalt gemischt ist. Nach Friedländer kommt es vor, dass die Schweiss- und Talgdrüsen des Dermoides cystisch entarten. Zuweilen enthalten Dermoide auch myxomatöses und sarcomatöses Gewebe.

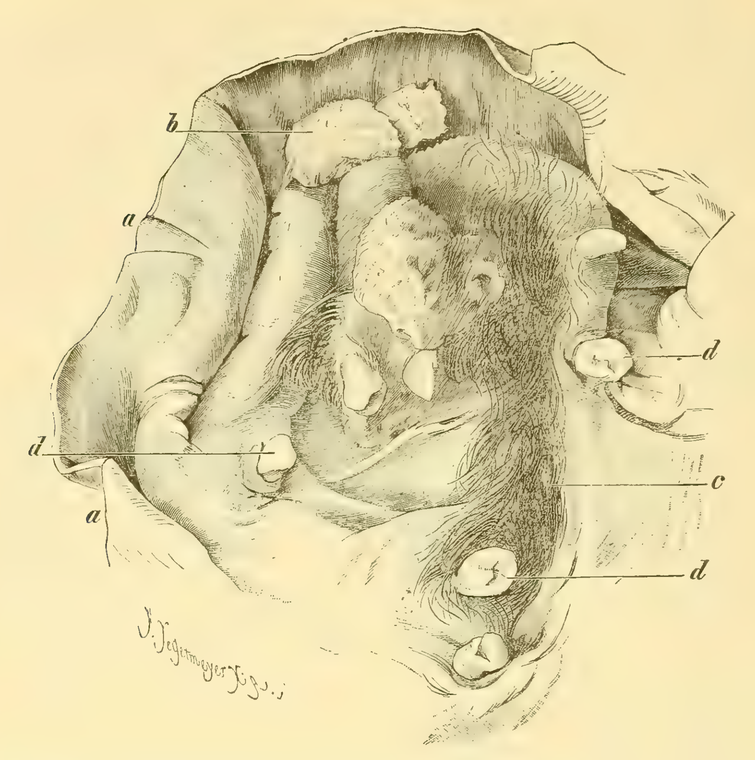


Fig. 357. Wandstück einer Dermoidcyste des Ovarium. *a* Wand. *b* Aus Fett- und Hautgewebe bestehende Prominenzen. *c* Haare. *d* Zähne.

Die Dermoide wachsen sehr langsam und machen meistens erst in mittleren Jahren, also zur Zeit der geschlechtlichen Function des Ovarium Beschwerden. Ihre Wand geräth häufig in Entzündung, so dass Verwachsungen mit der Umgebung entstehen. Zuweilen tritt Vereiterung und Verjauchung der Cyste ein, worauf sie in die Nachbarschaft, z. B. in den Mastdarm oder die Vagina oder die Harnblase durchbricht.

Literatur: Virchow, *Die krankh. Geschwülste*; Rokitansky (*Fibrom*), *Wien. med. Ztg. 1859*; Waldeyer (*epithel. Geschw.*), *Monatsschr. f. Gebkde. XXVII 1866 u. XXX 1870*, *Arch. f. Gyn. I*, *Virch. Arch. 41. u. 55. Bd.*; Leopold (*die solid. Geschw. d. Ovar.*), *Arch. f. Gyn. VI*; Klebs, Olshausen, Winckel, *l. c.* § *362*; Spiegelberg (*Fibrom*), *Monatsschr. f. Gebkd. XXVIII 1866*; Waldeyer (*Fibrom*), *Arch. f. Gyn. II 1871*; Hertz (*Sarcom*), *Virch. Arch. 36. Bd.*; Elischer (*Sarcom*), *D. med. Wochenschr. 1876*; E. Wagner, *Arch. d. Heilk. V*; Lebert (*Dermoide*), *Mém. lus à la soc. de biol. pend. 1852, Paris 1853*; Pauly (*ebenso*), *Beitr. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. IV 1875*; Flesch (*Combin. v. Dermoid u. Adenom*), *Verh. d. Würzb. phys. med. Ges. 1872*; Friedländer (*ebenso*), *Virch. Arch. 56. Bd.*; Eichwald (*ebenso*), *Würzb. med. Zeitschr. V 1864*; Kleinwächter (*verkalktes Fibrom*), *Arch. f. Gyn. IV*; Gusserow u. Eberth (*papilläres Fibrom*), *Virch. Arch. 43. Bd.*; Waelle, *Ueber d. Perforat. d. Blase durch Dermoidkystome d. Ovarium, Leipzig 1881*; Virchow (*Mischgeschwulst mit Lebermetastasen*), *sein Arch. 75. Bd.*; Kolaczeck (*Dermoid mit Bauchfellmetastasen*), *ib. 75. Bd.*;

Flaischlen (*Versch. Tumoren*), *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VI 1881 u. VII 1882*; **Cohn** (*Statistische Unters.*), *ib. XII*; **Neumann** (*Dermoid*), *Virch. Arch. 104. Bd.*

2) Pathologische Anatomie der Tuben, des Uterus, der Scheide, des Beckenperitoneum, des Beckenbindegewebes und der äusseren Genitalien.

§ 368. Die innerhalb des Genitalstranges (§ 352) gelegenen Theile der Müller'schen Gänge verschmelzen in der Zeit von der achten bis zwölften Woche der Embryonalentwickelung von der Mitte des Genitalstranges aus zu einem einfachen Kanal, dessen oberes Stück zum Uterus, dessen unteres sich zur Scheide umgestaltet. Nach der im vierten oder fünften Monat erfolgten Differenzirung des Genitalkanales in Uterus und Scheide setzt sich der Uteruskörper seitlich nach dem Eileiter hin in zwei Abschnitte fort, welche als Hörner bezeichnet werden (Uterus bicornis) und welche erst später in den Körper einbezogen werden.

Vollzieht sich die Verschmelzung der Müller'schen Gänge aus irgend einem Grunde nur unvollkommen, so entsteht eine Reihe von **Missbildungen,** welche alle durch eine **Verdoppelung des Genitalkanales** im Bereiche des Uterus oder der Scheide oder beider zugleich gekennzeichnet sind. Gehen auf einer Seite oder auf beiden Seiten Theile der Müller'schen Gänge verloren, oder gelangen dieselben von vornherein nicht zur Ausbildung, so entstehen mehr oder minder unfangreiche **Defecte,** welche entweder einseitig oder doppelseitig sind.

Durch Verkümmerung von Theilen der Müller'schen Gänge entstehen **rudimentäre Bildungen,** welche ebenfalls die ganzen Geschlechtsgänge oder aber nur Abschnitte derselben betreffen.

Unter den durch mangelhafte Verschmelzung der Müller'schen Gänge bedingten Missbildungen kann man zwei Gruppen unterscheiden. In der ersten sind die Müller'schen Gänge zu einem äusserlich einfachen normal erscheinenden Genitalrohr vereinigt, und es besteht nur eine mehr oder minder vollkommene Scheidewand zwischen der rechten und linken Hälfte des Kanales. Ist dadurch das Lumen des Uterus verdoppelt, so bezeichnet man den Zustand als Uterus bilocularis s. septus duplex (Fig. 358), die entsprechende Verdoppelung der Scheide als Vagina bilocularis s. septa. Beide Verdoppelungen kommen sowohl für sich als auch mit einander combinirt vor.

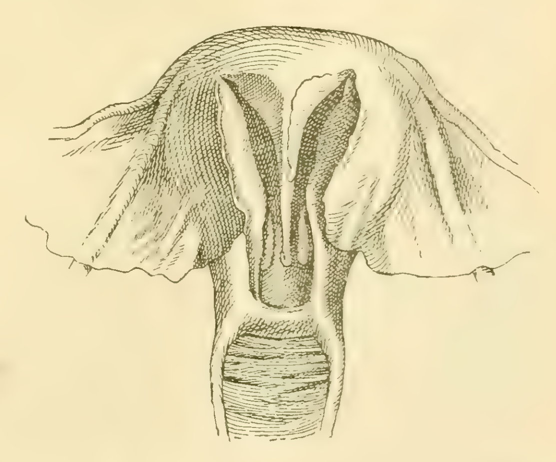


Fig. 358. Uterus bilocularis (nach Gravel).

Im Uterus kann sich die Scheidewandbildung auf die Pars cervicalis und das Orificium externum oder auch auf das oberste Ende beschränken

(Uterus subseptus) und ist zuweilen nur durch eine Leiste oder Falte angedeutet. Aehnlich liegen die Verhältnisse in der Scheide, wo zuweilen auch eine mehrfach perforirte Scheidewand vorkommt.

In der zweiten Gruppe sind die Müller'schen Gänge auch äusserlich nicht vollkommen vereinigt und treten mehr oder weniger auseinander. Am häufigsten kommt dies am oberen Theil des Uterus vor, der dabei in zwei Hörner (Fig. 359) sich theilt (Uterus bicornis) oder auch nur eine ambosförmige Gestalt (Ut. incudiformis) oder eine leichte Einsenkung in der Mitte (Ut. arcuatus) zeigt.

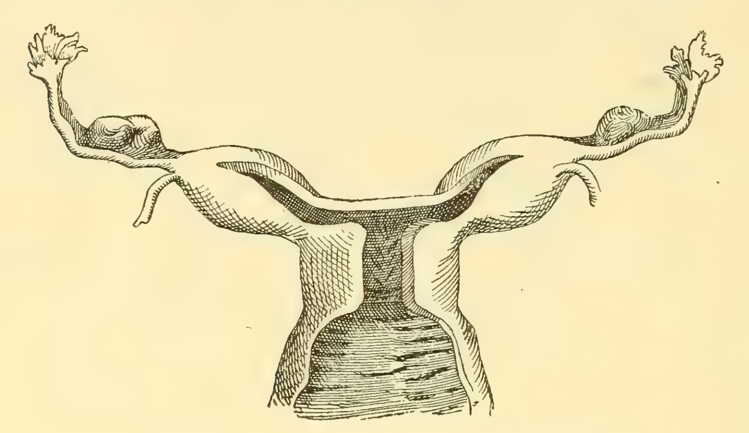


Fig. 359. Uterus bicornis (nach Kussmaul).

Ist unterhalb der Vereinigung der Uterushörner noch eine Scheidewand bis zum Orificium externum vorhanden, so bezeichnet man dies als Uterus bicornis duplex (Fig. 360), fehlt die Scheidewand, oder ist sie unvollkommen, als Uterus bicornis semiduplex.

In seltenen Fällen reicht die Spaltung nach abwärts durch den ganzen Uterus (Uterus bipartitus) und betrifft unter Umständen die ganze Länge der Geschlechtsgänge, eine Missbildung, welche man als Uterus didelphys und Ut. bicornis duplex separatus bezeichnet. Letzterer kommt nur neben anderen Missbildungen vor; beide Uteri sind meist verkümmert.

Defecte und Verkümmerungen kommen sowohl bei einfachem Uterus und einfacher Scheide als bei deren Verdoppelung zur Beobachtung.

Bei partieller oder totaler Verdoppelung ist zuweilen das eine Rohr da oder dort verschlossen (Fig. 360 *c*). So kann z. B. bei Verdoppelung der Scheide eine Scheide unten geschlossen sein, oder schon in der Mitte oder noch höher oben enden, eine Erscheinung, die dahin zu erklären ist, dass der betreffende Müller'sche Gang nicht weiter nach abwärts reichte oder im untersten Theile obliterirte. Bei Verdoppelung am Uterus kann der eine Uterus resp. das eine Horn verschlossen sein. Bei Uterus bicornis ist ferner das eine Horn zuweilen rudimentär und bildet nur einen soliden oder auch einen hohlen Strang, dessen Ostien verschlossen sind. Zuweilen fehlt das eine Horn ganz.

In allen diesen Fällen besitzt der Uterus nur ein ausgebildetes Horn (Uterus unicornis). Die Tube der verkümmerten Seite ist

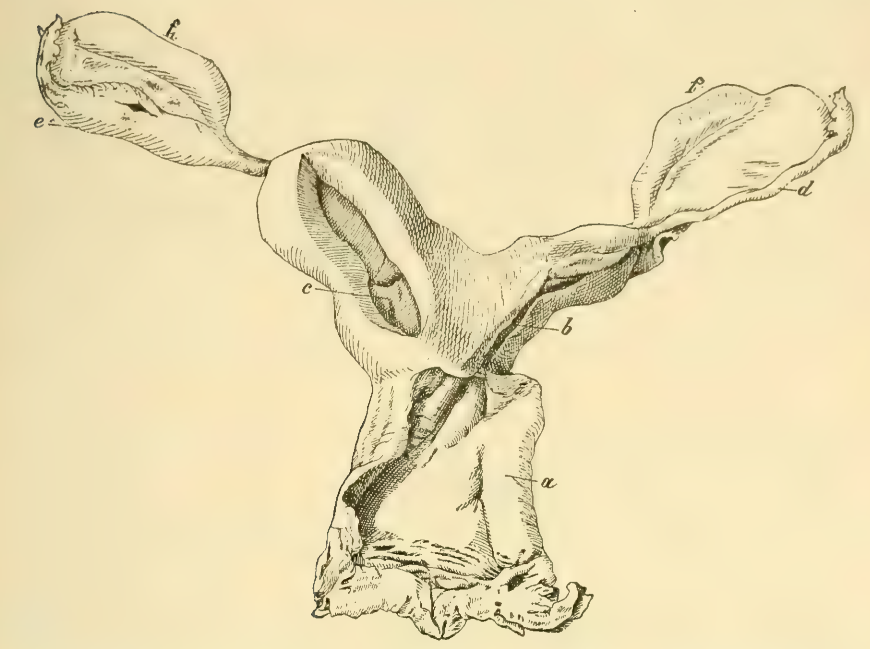


Fig. 360. Uterus bicornis bilocularis mit Hämatometra und Hämatosalpynx von einem Mädchen von 20 Jahren. *a* Scheide. *b* Rechter Uterus mit offenem Orificium. *c* Linker Uterus mit verschlossenem Muttermund und durch Blut dilatirter Höhle. *d* Rechte Tube. *e* Linke, durch Blut erweiterte und geplatzte Tube. f f_1 Ovarien. Um die Hälfte verkleinert.

entweder normal oder ebenfalls rudimentär, zu einem soliden Strang verkümmert.

In dem geringsten Grade einseitiger Wachsthumshemmung zeigt der Uterus nur eine schiefe Gestalt oder eine Verkrümmung nach einer Seite.

Bei normaler Verschmelzung der Müller'schen Gänge kommen Defecte und Verkümmerungen am häufigsten am Uterus vor, nur selten bleiben die ganzen Müller'schen Gänge so in der Entwickelung zurück, dass sie späterhin nur noch durch ein solides, oder hohles musculöses Knötchen oder durch einen Strang angedeutet sind.

Der rudimentär entwickelte Uterus ist meist ein Uterus bipartitus oder ein Ut. bicornis oder bildet einen von einer Tube zur anderen ziehenden Strang. Nur selten fehlen die Hörner, während ein dem Corpus und der Cervix entsprechendes Mittelstück vorhanden ist. Tuben können dabei vorhanden sein oder fehlen. Nicht selten entwickelt sich der Uterus in der ersten Zeit normal und bleibt erst später im Wachsthum zurück, indem der Uteruskörper, welcher sich normaler Weise vom sechsten Jahre ab vergrössert und bei seiner vollen Ausbildung die Cervix, welche ursprünglich grösser ist als er, an Masse bedeutend übertrifft, auf der fötalen Entwickelungsstufe verharrt oder wenigstens abnorm klein bleibt; eine Missbildung, die man als Hypoplasie des Uterus oder als Uterus fötalis resp. infantilis bezeichnet (Fig. 361).

Die Ovarien können dabei wohl ausgebildet sein. Nicht selten ist

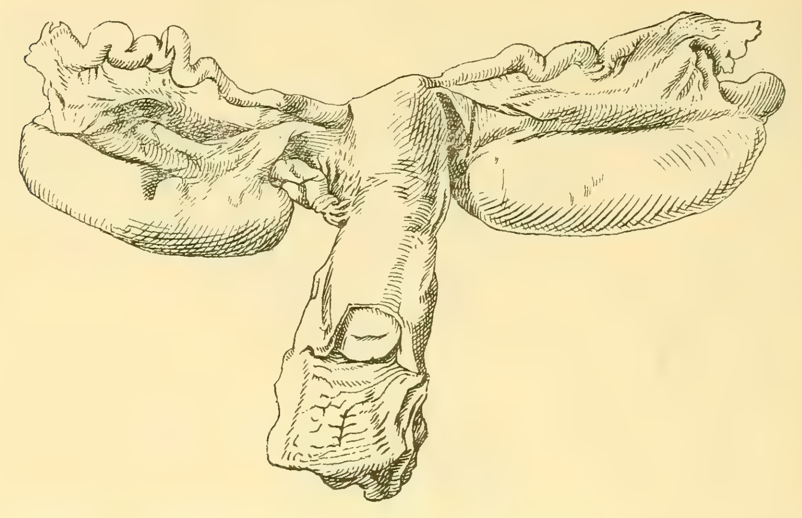


Fig. 361. Infantiler Uterus mit wohl entwickelten Ovarien von einem 18 jährigen cretinistischen Mädchen. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

gleichzeitig eine Hypoplasie des Gefässsystemes, oft eine mangelhafte Entwickelung des ganzen Körpers, zuweilen auch Cretinismus vorhanden (Fig. 361).

Vollkommener Mangel der Tuben kommt am häufigsten neben den erwähnten hochgradigen Defecten am Uterus vor. Von sonstigen Missbildungen der Tuben sind namentlich die Trennung derselben vom Uterus, die Bildung mehrerer abdominaler Ostien, die Verkümmerung derselben zu einem soliden Strang, die Atresie des abdominalen und des uterinen Endes und die Verengerung und Verschliessung in den mittleren Theilen zu nennen.

Partieller und totaler Scheidenmangel kommt sowohl neben Defecten am Uterus als ohne solche vor, doch ist er selten. Häufiger ist ein Theil der Scheide in einen soliden Strang umgewandelt.

Atresieen und Stenosen kommen innerhalb der Geschlechtsgänge am häufigsten im Gebiete der Cervix bis zum Orificium externum, ferner am obersten und am untersten Theil der Scheide vor. In der Cervix wird der Schluss theils durch Schleimhaut, theils durch Muskelgewebe gebildet. Wie weit es sich bei den Atresieen um primäre Bildungsfehler, wie weit um secundär nach Entzündungen oder anderswie entstandene Obliterationen handelt, ist nicht zu entscheiden. Stenosen des Cervicalkanales finden sich besonders bei stark entwickelter derber Cervix.

Die Stenose der Vagina ist entweder über die ganze Vagina verbreitet oder aber local und dann häufig durch quer- und schräggestellte Faltenbildungen bedingt. Ausgedehnte Stenosen kommen namentlich neben sonstiger Missbildung der Geschlechtsgänge vor. Behält der Uterus im Pubertätsalter seine kindliche Form bei, so bleibt auch die Vagina eng und kurz (Vagina infantilis).

In seltenen Fällen kommt an der Hinterwand der Scheide dicht hinter dem Scheideneingang eine blindsackartige, mitunter für einen Finger durchgängige, der Vagina parallel verlaufende oder seitlich von

ihr ablenkende, glattwandige Ausstülpung vor. Nach Breisky handelt es sich dabei um eine Erweiterung und Verlängerung an dieser Stelle schon normal vorkommender Schleimhautlacunen.

Der **Hymen** bildet normaler Weise eine an der hinteren Wand vorspringende Schleimhautfalte, welche die Scheide gegen den Sinus urogenitalis abgrenzt und bei geschlossenem Sinus eine Längsspalte umsäumt.

Bei Neugeborenen bildet der Hymen eine röhrenförmige Vorragung, die sich unter Umständen auch später noch erhält. Normal ist der Hymen halbmondförmig, geht indessen zuweilen in einen Ring über und kann in nicht allzu seltenen Fällen eine Membran ohne Oeffnung bilden (Atresia vaginae hymenalis). Es kommen ferner auch doppelte (H. septus) oder mehrfache Durchbrechungen des Hymen (H. cribriformis), Auszackungen und Papillen des freien Randes (H. denticulatus und fimbriatus) sowie Bildung eines zweiten Hymens oberhalb des normalen vor. Mangel des Hymen ist sehr selten.

Literatur: Kussmaul, *Von d. Mangel u. s. w. d. Gebärmutter, Würzburg 1859;* Boivin et Angès, *Anat. pathol. d. l'utérus, Paris 1866;* Klob, *Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864;* Sehatz, *Arch. f. Gyn. I u. II;* Fürst, *Monatsschr. f. Geb. XXX;* Schröder, *v. Ziemssen's Handb. X;* Klebs, *Handb. d. pathol. Anat., Berlin 1876;* Beigel, *Die Krankh. d. weibl. Geschl. II;* Breisky, *Die Krankh. d. Vagina, Billroth's Handbuch d. Frauenkrankh. III, Stuttgart 1886;* Mayrhofer, *Entwickelungsfehler u. Entzünd. d. Gebärmutter (ebenda), Stuttgart 1882;* P. Müller, *Entwickelungsfehler des Uterus, ebenda I, 2. Aufl. 1885;* Rieder, *Gärtner'sche Gänge, Virch. Arch. 96. Bd.;* Dohrn, *Bildungsfehler des Hymen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XI.*

§ 369. Die **Tuben** oder **Eileiter** sind, anatomisch betrachtet, musculöse mit einer Schleimhaut ausgekleidete Röhren, deren Epitheldecke aus einem einschichtigen flimmernden Cylinderepithel besteht. Die Schleimhaut ist ausgezeichnet durch reiche Faltenbildung.

Bei congestiver **Hyperämie,** wie sie im Gebiete des Geschlechtsapparates zur Zeit der Menstruation, bei Beischlaf, bei manchen acuten Infectionskrankheiten vorkommt, ist auch die Tubarschleimhaut Sitz hyperämischer Zustände, und es kann zu Blutungen kommen, die in seltenen Fällen zu Austritt von Blut aus den Tuben in die Bauchhöhle führen.

Die **Entzündung der Tuben,** die **Salpingitis** kommt am häufigsten nach Entzündungen des Beckenperitoneum, des Ovarium und des Uterus vor und trägt meist den Charakter eines schleimigen oder eitrigen Katarrhes. Bei gleichzeitiger Entzündung des Peritoneum erfolgt häufig eine Verwachsung der Tuben mit der Nachbarschaft (Figur 348 $c\ c_1$ pag. 828), wobei sie nicht selten mehr oder weniger aus ihrer Lage gebracht werden. Geht dabei das abdominale Ende vielfache Verwachsungen mit der Umgebung ein, so kann das Ostium schliesslich verschlossen werden (Fig. 348 $c\ c_1$). Besteht der Katarrh weiter, so sammelt sich im abdominalen Theil der Tuben Sekret an, und bei menstruellen Blutungen kann dasselbe eine blutige Beschaffenheit erhalten. Ist gleichzeitig auch der uterine Theil der Eileiter durch Schleimhautschwellung oder durch eingedicktes Sekret oder durch Abknickung der Tuben oder zufolge angeborener Atresie verlegt, so können sich in dem abgeschlossenen Theil grössere Mengen einer schleimigen

oder schleimig serösen oder eitrigen oder blutigen Flüssigkeit ansammeln und so Zustände herbeigeführt werden, welche als **Hydrops tubarum, Pyosalpinx, Hämatosalpinx** (Fig. 360 *e*), oder **Haematoma tubarum** bezeichnet werden.

Die Tube erscheint bei mässiger Flüssigkeitsansammlung erweitert und geschlängelt (Fig. 348 $c\ c_1$). Bei stärkerem Hydrops schwillt sie zu einer mehr ovalen dünnwandigen Blase an. Bei eitrigen Entzündungen kann die Wand stellenweise vereitern, so dass es zu einem Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle kommt. In anderen Fällen dickt sich der Eiter ein und verkreidet. Bei Ansammlung von schleimiger oder blutiger Flüssigkeit erfolgen zuweilen ebenfalls Berstungen. Ist die uterine Oeffnung nur verengt oder normal weit, so kann die in der Tube sich ansammelnde Flüssigkeit zeitweise abfliessen (Hydrops tubae profluens).

Auf den uterinen Theil der Tuben beschränkte Sekretansammlungen sind selten, da im Gebiete des Isthmus und der Ampulle ein Verschluss des Ostium selten vorkommt. Im Uterus retinirte blutige, schleimige oder eitrige Flüssigkeit kann unter Umständen durch das Tubarostium bis in die Tuben zurückgestaut werden und in die Bauchhöhle einfliessen, oder aber bei Verschluss des Abdominalostium sich in den Tuben ansammeln.

Tuberculose der Tuben kommt sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen vor und tritt meist doppelseitig auf. Der Uterus wird oft erst secundär in Mitleidenschaft gezogen, kann indessen auch primär erkranken. Der Beginn und die Ausbreitung des tuberculösen Processes erfolgt in derselben Weise, wie in anderen Schleimhäuten und hat am meisten Aehnlichkeit mit den tuberculösen Ureterenerkrankungen. Bei weit vorgeschrittenem Process sind die Tuben mit käsigen Massen gefüllt und erweitert, die Schleimhaut, zuweilen auch die Muscularis in graues gelatinöses Granulationsgewebe umgewandelt, welches an der Oberfläche in käsigem Zerfall begriffen ist. Die Tubentuberculose kann als einzige tuberculöse Affection im Körper auftreten. Im Verlaufe der Erkrankung kann sich Peritonitis hinzugesellen, welche zuweilen einen eitrigen, unter Umständen sogar einen jauchigen Character trägt, eine Erscheinung, die wohl durch Mischinfection zu erklären ist.

Von **Geschwülsten** kommen Fibrome und Fibromyome in Form kleiner Knötchen, welche von der Muscularis ausgehen, vor, sind indessen weit seltener als im Uterus. Carcinome können vom Uterus auf die Tuben übergreifen.

Die gestielte Morgagni'sche Hydatide hat bereits in § 352 Erwähnung gefunden. Ausser diesen gestielten erbsen- bis haselnussgrossen Cysten kommen auf den Eileitern und den breiten Mutterbändern nicht selten mohnkorn- bis höchstens erbsengrosse Bläschen mit kolloidem Inhalte vor. Endlich können sich auch in der Tubarschleimhaut hleine Cystchen bilden.

Literatur: Klob, Klebs, Schröder, *l. c. § 368;* C. Hennig, *Krkh. d. Eileiter u. s. w., Stuttgart 1876:* Scanzoni, *Lehrb. d. Krkh. d. weibl. Sexualorg., Wien 1875;* Bandl, *Die Krankheiten der Tuben u. s. w., Handb. d. Frauenkrankh. von Billroth II 1885;* Sillaud, *Des tubercules de l'ovaire et des trompes, Thèse de Paris 1861;* Brouardel, *De la tub. des org. gén. de la femme, Thèse de Paris 1865;* Schramm (*Tuberculose*), *Arch. f. Gyn. XIX 1882;* Martin, *Zur Pathologie der Eileiter, Dtsch. med. Wochenschr.*

1886; Hegar, *Entstehung d. Genitaltuberculose d. Weibes, Stuttgart 1886*; Spaeth, *l. c.* § *363*.

§ 370. Der **Uterus** ist ein länglich birnförmiges, von vorn nach hinten abgeplattetes bei Nulliparen 5,5—8,0 Ctm., bei Primiparen und Multiparen 9,0—9,5 Ctm. langes 3,5 bis 5,6 Ctm. breites, im Wesentlichen musculöses Organ, welches eine von einer drüsenreichen Schleimhaut ausgekleidete Höhle einschliesst. Er ist mit den seitlich von seinem Fundus abgehenden Tuben zwischen Blase und Mastdarm eingeschoben, hebt die Einsenkung des Bauchfelles zwischen Blase und Mastdarm in Form einer quergestellten Platte in die Höhe und trennt dieselbe in eine Excavatio vesico-uterina und recto-uterina.

Sind Blase und Mastdarm im Zustande erheblicher Ausdehnung, so dass sie mit dem Uterus und seinen Adnexa das Becken ausfüllen, so wird die Lage des letzteren unmittelbar durch den Füllungszustand der ersteren bestimmt. Eine starke Ausdehnung des Rectum schiebt den Uterus und das linke breite Mutterband mehr oder weniger nach vorne, eine stark gefüllte Blase drängt ihn nach hinten gegen die Excavation des Kreuzbeines.

Bei Kindern und jungfräulichen Individuen bleibt der Uterus bei Entleerung der Blase mit deren Hinterwand in Contact, neigt sich sonach nach vorn, so dass die Excavatio recto-uterina sich öffnet. Bei Frauen, die geboren haben, liegt der Uterus bei entleerter Blase bald an der Hinterwand der Blase, bald in der Excavatio recto-uterina, so dass er mit der Hinterwand der Blase annähernd einen rechten Winkel bildet. Von den Gynäkologen wird ersteres als das Normale angesehen. Nach dem Tode ist der Uterus bei Frauen häufig nach hinten gesunken.

Die Axe des Uteruskörpers bildet mit derjenigen der Cervix meist einen nach vorne offenen Winkel und man bezeichnet diese Abknickung als **Anteflexio uteri.** In geringem Grade vorhanden ist die Anteflexion ein physiologischer Zustand, eine stärkere Knickung (Fig. 362) muss als pathologisch angesehen werden.

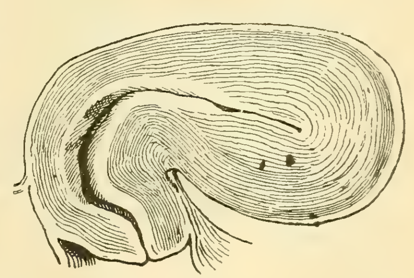


Fig 362. Anteflectirter jungfräulicher Uterus im Sagittaldurchschnitt. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Knickt sich der Uteruskörper in der Weise gegen die Cervix ab, dass er mit ihr einen nach hinten offenen Winkel bildet, so bezeichnet man dies als **Retroflexio uteri** (Fig. 363). Erhält der Uterus, ohne dass die Lagerungsbeziehung des Körpers zu der Cervix sich ändert, eine stärkere Neigung nach vorne oder nach hinten als gewöhnlich, so bezeichnet man dies als eine **Versio uteri.**

Versionen und Flexionen des Uterus sind sehr häufig mit einander combinirt und können mit Deviationen des Uterus nach der Seite sowie mit Aenderungen des Standes complicirt sein. Bei starken Flexionen kann der Winkel zwischen Körper und Cervix spitz werden. Die Knickungsstelle entspricht fast immer dem inneren Muttermund; nur sehr selten fällt sie in die Cervix. Bei sehr starken Retroversionen kann der Muttermund nach vorn gegen die Symphyse, unter Umständen sogar nach oben gerichtet sein.

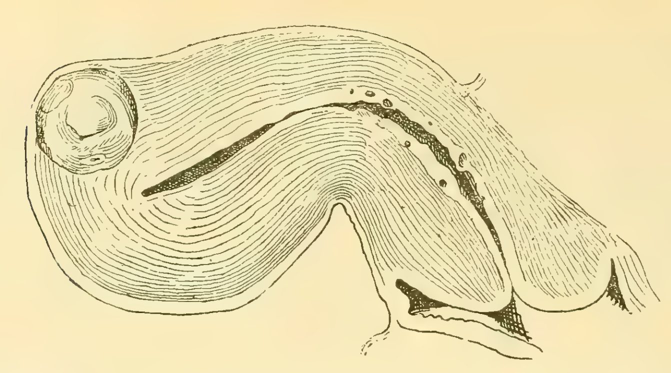


Fig. 363. Retroflectirter Uterus einer Frau mit einem kleinen interstitiellen Fibrom. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Versionen kommen besonders durch Vergrösserungen des Uterus sowie durch häufige Anstrengung der Bauchpresse zu Stande, vorausgesetzt, dass das Uterusparenchym resistent und starr ist. Ist dasselbe weich und schlaff, so bewirken die nämlichen Momente Flexionen. In seltenen Fällen sind pathologische Anteflexionen oder Retroflexionen Entwicklungsfehler. Endlich können auch Verwachsungen des Uterus mit der Umgebung Versionen oder Flexionen herbeiführen.

Als Folge der Flexionen sind namentlich Störungen des Blutabflusses bei der Menstruation, sowie Stauungen, Schleimhautblutungen und Entzündungen des Uterusparenchymes sowie auch des Bauchfellüberzuges hervorzuheben.

Seitliche Deviationen (Inversio et Inflexio lateralis) des Uterus können durch Geschwülste, parametritische Exsudate, Verwachsungen mit der Umgebung etc. bedingt sein.

Als **Senkung** und **Vorfall** oder **Prolapsus** bezeichnet man eine Verlagerung des Uterus nach unten gegen die Scheide, wobei der Muttermund sich dem Scheideneingang nähert und schliesslich durch denselben nach aussen tritt. Ermöglicht wird die Senkung durch eine Erschlaffung derjenigen Gewebe, welche den Uterus in seiner Lage erhalten.

Liegt der Uterus nur tiefer als normal, ist also der Muttermund noch nicht in der Schamspalte sichtbar, so bezeichnet man dies als Senkung im engeren Sinne; bei unvollständigem Vorfall liegt ein Theil, bei vollständigem Vorfall der ganze Uterus vor den äussern Genitalien und ist mit der nach aussen umgestülpten Scheide überdeckt.

Das Gewebe der nach aussen umgestülpten Scheide wird im Laufe der Zeit mehr oder weniger hypertrophisch, die Querrunzeln verstreichen und die Epitheldecke wird trocken, der verhornenden Epidermis ähnlich. Sehr häufig stellen sich zufolge äusserer Läsionen Entzündungen und Geschwürsbildungen ein, und Uterus und Cervix schwellen in Folge der dabei vorhandenen Stauungen an und werden ebenfalls hypertrophisch. Durch den Zug, welchen die Scheide an der nach aussen drängenden Cervix ausübt, wird der Muttermund auseinandergezerrt und der untere Theil des Cervicalcanales nach aussen gestülpt (Ektropium), so dass unter Umständen der innere Muttermund am Eingang erscheint. Im Gegensatze dazu kann der äussere Muttermund auch verkleben.

Der Vorfall des Uterus zieht die vordere Wand des Mastdarmes und die hintere Wand der Blase nach sich und führt zu Ausbuchtungen der betreffenden Wandtheile.

Stellen sich in der Umgebung des prolabirten Uterus oder im kleinen Becken Verwachsungen ein, so kann der Prolaps in seiner Lage fixirt werden, so dass er nicht mehr reponibel ist.

Elevationen oder Verlagerungen des Uterus nach oben kommen durch unter ihm liegende Geschwulstbildungen, welche ihn hinaufdrängen, oder durch Zerrungen zu Stande, welche von Geschwülsten, die mit dem Uterus in Verbindung stehen und in die Bauchhöhle hinaufwachsen, oder aber durch peritonitische Adhäsionen ausgeübt werden. Der Uterus und die Scheide können dabei sehr erheblich in die Länge gezogen werden, so dass das Scheidengewölbe verstreicht und die Scheide trichterförmig in das Os externum uteri übergeht.

Als **Inversio** bezeichnet man eine Einstülpung des Fundus uteri in das Cavum uteri. Bei Inversionen geringeren Grades liegt der Fundus noch oberhalb des inneren Muttermundes, bei stärkerer Inversion tritt er in die Scheide ein und fällt schliesslich nach aussen vor. Man unterscheidet danach drei Grade, eine Einstülpung, eine Umstülpung und einen Prolapsus uteri inversi.

Die Inversionen entstehen, abgesehen von den im Wochenbett auftretenden durch Geschwulstbildungen im Fundus, welche zu einer Atrophie der Uteruswand führen und gleichzeitig einen Zug am Fundus ausüben. Die Umstülpung erfolgt meist nur bis zur Cervix, die sich in ihrer Lage erhält.

Literatur: Claudius, *Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe XXIII;* B. Schultze, *Arch. f. Gynäkol. IV, VIII, und IX;* His, *Arch. f. Anat. 1878;* Henke, *Topograph. Anat. d. Menschen, Berlin 1884;* Klob, *Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864;* Hueter, *Die Flexionen des Uterus, Leipzig 1870;* Martin, *Die Neigungen und Beugungen der Gebärmutter, Berlin 1870;* O. v. Franque, *Der Vorfall der Gebärmutter, Würzburg 1869;* Le Gendre, *De la chute de l'utérus, Paris 1860;* Säxinger (*Prolapsus*), *Prager Vierteljahrsschrift 1867;* Schröder, *Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, Leipzig 1884;* Grenser (*Angeborene Retroversio*), *Arch. f. Gyn. XI;* Fritsch, *Die Lageveränd. d. Gebärmutter, Handb. d. Frauenkrankh. v. Billroth I. Stuttgart 1885;* Bayer, *Z. phys. u. path. Morphologie des Uterus, Gynäkol. Klinik von Freund, Strassburg 1885.*

§ 371. Die **Schleimhaut des Uterus** ist ein an Drüsen sehr reiches Gewebe, welches in der Tiefe ohne Vermittelung einer abgrenzbaren Submucosa in das Bindegewebe der Muscularis übergeht. Die Oberfläche ist mit einem hohen flimmernden Cylinderepithel bedeckt, welches sich tief in die Drüsen hinein fortsetzt. Das Stroma ist ein überaus zellreiches feinfaseriges Gewebe, dessen tiefste Lagen Muskelzüge enthalten. Die Drüsen sind einfache und verzweigte, in ihrem Endabschnitt zum Theil geschlängelte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche. In der Cervix bildet die Schleimhaut die als Plicae palmatae bekannten leistenförmigen Erhabenheiten. Im untern Abschnitt der Cervix wird die Schleimhaut derber, an Bindegewebsfasern reicher. Zugleich werden die Drüsen spärlicher und zum Theil auch kürzer als im Körper und acinösen Drüsen ähnlich ausgebuchtet. Gegen das unterste Drittheil des Cervicalcanales geht des Cylinderepithel in ge-

schichtetes Plattenepithel über, welches auch die Lippen der Portio vaginalis bedeckt und in das Scheidenepithel sich fortsetzt.

Wo die Plicae palmatae enden, treten in der Schleimhaut kleine kegelförmige Papillen auf, welche namentlich in der Umgebung des Muttermundes zu reichlicher Entwickelung gelangen.

Sowohl die Zahl, die Grösse und die Configuration der Drüsen als auch die Ausbreitung des Cylinderepithels nach abwärts ist bei den einzelnen Individuen ziemlich verschieden und bei ein und demselben Individuum nicht zu allen Zeiten gleich. Die Portio vaginalis ist bei manchen Individuen ziemlich drüsenreich, bei anderen fehlen Drüsen fast ganz oder sind wenigstens nur spärlich, und die Portio besteht wesentlich aus einem gefässreichen Bindegewebe und aus Muskelzügen.

Im hohen Alter nimmt im allgemeinen die Dicke und der Zellreichthum der Schleimhaut ab, und das Gewebe wird deutlich faserig; die Epithelzellen werden niedriger und verlieren die Flimmerhaare. Von den Drüsen geht ein Theil verloren, namentlich in der Cervix, die restirenden erleiden vielfach cystische Erweiterungen (Ovula Nabothi).

Zur Zeit der Menstruation ist die Schleimhaut Sitz einer intensiven congestiven Hyperämie, zufolge welcher eine mehr oder minder grosse Menge von Blut aus den oberflächlich liegenden Gefässen an die Oberfläche tritt. Gleichzeitig nimmt auch die homogene Substanz, welche schon normaler Weise in der Schleimhaut vorkommt, zu. Das Blut kann zwischen den Epithelzellen nach aussen treten, so dass die Schleimhaut vollkommen intact bleibt, doch kommt es meist zu Abhebungen des Epithellagers und damit zu einem partiellen Untergang der Epithelzellen. Bei starker blutiger Infiltration kann auch ein Theil der oberflächlichen Gewebslagen abgestossen werden.

Die bei der Menstruation ausgeschiedene Flüssigkeit besteht wesentlich aus Blut, dem sich Cervical- und Scheidensekret, welches desquamirte Epithelien enthält, beimischt. Die Menge des austretenden Blutes ist individuell sehr verschieden und kann unter Umständen sehr bedeutend (Menorrhagie) werden.

Zuweilen werden am 2. bis 4. Tage der Menstruation mit oder ohne Schmerzen nicht nur Blut, sondern Fetzen und grössere Membranen, zuweilen röhrenartige Gebilde oder auch vollkommene Abgüsse des Cavum uteri nach aussen entleert. Die Oberfläche dieser Membranen ist bald glatt, bald zerfetzt, nicht selten erscheint auch die eine Seite glatt, die andere rauh.

Die krankhafte Erscheinung wird gewöhnlich als **Dysmenorrhoea membranacea** bezeichnet.

Die Zusammensetzung der entleerten Membranen ist eine sehr verschiedene, und es ist offenbar das, was man mit dem Namen einer Dysmenorrhoea membranacea belegt hat, nicht immer die nämliche Erkrankung.

Zunächst kommen Fälle vor, in denen die Membran lediglich aus Fibrin, lymphoiden Rundzellen und rothen Blutkörperchen besteht, sonach wohl nichts anderes darstellt, als eine Gerinnungsmasse, welche sich an der Oberfläche der Uterusschleimhaut gebildet hat. Die Derbheit, welche diese Gerinnungen zuweilen zeigen, spricht dafür, dass sie in einem Theil der Fälle von der vorhergegangenen Menstruation stammen und erst bei Eintritt neuer Blutungen ausgestossen werden. Sind die Membranen weich und sehr reich an Rundzellen, so sehen

sie frischen eitrig-fibrinösen Exsudationen ähnlich und sind wohl auch als frisch entstandene Bildungen anzusehen.

Eine zweite Form membranöser Abgänge aus dem Uterus zeigt in unverkennbarer Weise den Character einer zellig infiltrirten Uterinschleimhaut und besteht danach aus einem zellreichen zarten Bindegewebe, aus Blutgefässen, sowie aus Drüsenschläuchen, deren Epithel theils noch unverändert, theils geschwollen und in Desquamation begriffen ist. Ein Theil des Gewebes ist auch von rothen Blutkörperchen dicht durchsetzt. Es handelt sich danach zweifellos um partielle Zerstörung einer entzündeten und zufolge der Menstruation in den oberflächlichen Lagen von Hämorrhagieen durchsetzten Schleimhaut (vergl. Fig. 367). Nach Finkel können sich unter Umständen sogar die tieferen Schichten der Schleimhaut losstossen.

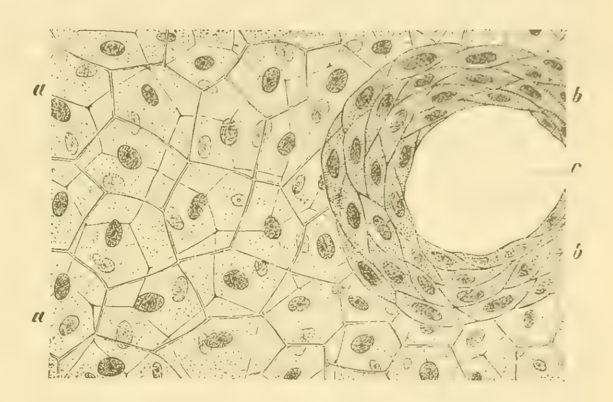


Fig. 364. Durch die Scheide abgegangene Membran bei Dysmenorrhoea membranacea. *a* Doppeltes Lager von polygonalen Plattenepithelien. *b* Concentrisch um ein Drüsenlumen gelagerte Epithelschicht. *c* Drüsenlumen. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

Bis zum Eintritt der nächsten Menstruation wird der Verlust an Schleimhautgewebe durch regenerative Wucherung wieder ersetzt.

Endlich können die Membranen auch aus einer einfachen oder mehrfachen Lage (Fig. 364 *a* und Fig. 365 *c*) polygonaler Plattenepithelien bestehen, welche in regelmässiger Anordnung den Drüsenmündungen entsprechende Lücken (Fig. 364 *c* und Fig 365 *b*) zeigen, in deren Umgebung concentrisch angeordnete Epithelien einen dicken Ring (Fig. 364 *b*) bilden.

Da die Schleimhaut des Uterus normaler Weise kein Plattenepithel enthält und da die Plattenepithel tragende Scheide keine Drüsen besitzt, so stammen diese Membranen wohl zunächst aus der Cervix. Da dieselben unter Umständen eine Länge von 3 bis 4 Centimetern erreichen, so muss man annehmen, dass bei den betreffenden Individuen das Plattenepithel weiter als gewöhnlich in die Cervix,

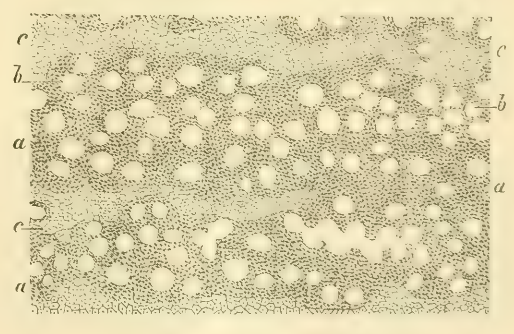


Fig. 365. Durch die Scheide abgegangene Membran bei Dysmenorrhoea membranacea. *a* Lager übereinander geschichteter Epithelien. *b* Drüsenlumina. *c* Lager polygonaler Zellen. Behandlung wie bei Fig. 364. Vergr. 30.

unter Umständen vielleicht sogar bis in das Corpus uteri hinaufreicht. Nach Beobachtungen von Zeller scheint eine Production von geschichtetem Plattenepithel im Gebiete der Cervix und des Corpus bei chronischer Endometritis häufig vorzukommen.

Bestehen die Membranen (Beigel, Leopold) lediglich aus Plattenepithel, so können sie auch von der Portio vaginalis uteri oder aus der Scheide stammen.

Die Ursache der Ausstossung der Membranen dürfte, von den oberflächlich liegenden Thromben abgesehen, meist in Entzündungen des Endometrium zu suchen sein. Man kann den Process danach auch als **Endometritis exfoliativa** (Leopold) bezeichnen.

Metrorrhagieen oder Blutungen aus der Schleimhaut des Uterus kommen ausserhalb der Zeit der Menses, der Schwangerschaft und des Wochenbettes namentlich bei Hämophilie, Scorbut, bei acuten Entzündungen, im Verlauf von verschiedenen Infectionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Pocken, Scharlach, Masern, Cholera u. s. w., sowie von Intoxicationen, wie z. B. Phosphorvergiftung, vor. Sie sind ferner häufige Folgen von hyperplastischen Wucherungen der Uterinschleimhaut, von Geschwüren und von Geschwülsten, welche sich in der Schleimhaut oder im naheliegenden Uterusparenchym entwickelt haben. Bei starken Blutungen kann das ausgetretene Blut im Innern des Uterus gerinnen.

Literatur über die normale Anatomie der Uterusschleimhaut und über die Veränderungen bei der Menstruation: Friedländer, *Phys. anat. Unters. üb. d. Uterus, Leipzig 1870;* Lott, *Zur Anat. u. Phys. d. Cervix 1873;* de Sinéty, *Gaz. méd. de Paris 1878;* Ruge u. Veit, *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. II u. V;* Fischel, *Arch. f. Gyn. XV, XVI u. XVIII;* Kundrat u. Engelmann, *Stricker's med. Jahrb. 1873;* Williams, *Obst. J. of Great Britain 1874;* Wyder, *Beitr. z. norm. u. pathol. Histol. d. menschl. Uterusschleimh., Arch. f. Gynäk. XIII;* Mörike, *Die Uterusschleimh. in d. versch. Altersperioden u. zur Z. d. Menstruation, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. VII;* Leopold, *Studien üb. d. Uterusschleimh. während Menstruat., Schwangersch. u. Wochenbett, Arch. f. Gynäk. XI u. XII;* Küstner, *Das untere Uterinsegment u. s. w., Jena 1882;* Gaillard, *Leç. clin. sur la menstruation, Paris 1885;* — *über Dysmenorrhoea membranacea:* Scanzoni, *D. chronische Metritis, Wien 1863;* Klob, *l. c. § 370;* Solowieff, *Arch. f. Gyn. II;* Hegar u. Maier, *Virch. Arch. 52. Bd.;* Finkel, *ib. 63. Bd.;* Huchard et Labadie-Lagrave, *Arch. gén I 1870 u. II 1871;* Mandl, *Wiener med. Presse 1869;* Beigel, *Arch. f. Gynäk. IX;* Leopold, *ib. X 1876;* G. u. Fr. E. Hoggan, *ib. X;* Mayrhofer, *Die Sterilität des Weibes, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. II 1882;* P. Müller, *ib. I 2. Aufl. 1885;* Zeller, *Plattenepithel im Uterus, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XI 1885;* Kleinwächter, *Dysmenorrhoea membranacea, Wiener Klinik 1885;* Overlach, *Pseudomenstruation nach Phosphorvergiftung, Arch. f. mikr. Anat. XXV 1885.*

§ 372. Die **Endometritis,** d. h. die Entzündung der Uterusschleimhaut, ist ein häufiges Leiden und kann sowohl auf die Cervix oder den Uteruskörper beschränkt, als auch über die ganze Innenfläche des Uterus verbreitet vorkommen. Am häufigsten ist sie eine von der Scheide aus fortgeleitete, seltener eine hämatogene Erkrankung und schliesst sich nicht selten an die Menstruation oder an das Wochenbett an. Die infectiösen Formen werden am häufigsten durch Tripperkokken verursacht.

Die **acuten Entzündungen** stimmen in ihrem Verlauf im Allgemeinen mit den Entzündungen anderer Schleimhäute überein, doch kommen denselben auch einige Eigenthümlichkeiten zu. Meist handelt es sich um katarrhalische Entzündungen.

Das normale Secret der Cervix ist zäh, schleimig, dasjenige des Corpus ist dünnflüssiger, ärmer an Mucin und wird nur in geringen Mengen producirt. Bei Katarrh wird das Secret reichlicher, ist schleimig oder gewinnt einen eitrigen Charakter (Fluor albus) und enthält dann häufig Mikroorganismen (KÜSTNER). Bei heftiger Entzündung kann sich dem Eiter Blut beimischen.

Bei frischen katarrhalischen Entzündungen ist die Schleimhaut geröthet und geschwellt, stark durchfeuchtet und zellig infiltrirt, zuweilen auch von Blutungen durchsetzt. Bei heftiger Entzündung können Theile der Schleimhaut ähnlich wie bei Dysmenorrhoe exfoliirt werden. Das Deckepithel geht durch Verschleimung und Desquamation häufig in grosser Ausdehnung verloren und auch die epitheliale Auskleidung der Drüsen kann sich lockern und theilweise ausgestossen werden.

Im Uterus können **chronische Entzündungen** eine graue Pigmentirung und eine Atrophie der Schleimhaut zur Folge haben, welche namentlich die Drüsen betrifft, indem ein Theil derselben verödet. Auch das Bindegewebe wird zellärmer und derber, doch ist zu erwähnen, dass dies nicht häufig geschieht, indem die Uterusschleimhaut eine grosse Regenerationskraft besitzt.

Die Schleimhaut kann bei vorhandener Atrophie glatt und mit einem niedrigen flimmerlosen Epithel bedeckt sein. Nicht selten enthält sie kleine Cystchen, oder ist unregelmässig gestaltet, zum Theil gewulstet und mit kleinen polypösen oder papillösen Wucherungen besetzt (s. § 373), Veränderungen, welche Veranlassung gegeben haben, den Process als **Endometritis hyperplastica** oder als E. fungosa, s. villosa, s. polyposa zu bezeichnen. Die Wulstungen sind zuweilen nur dadurch bedingt, dass die Atrophie in ungleicher Weise aufgetreten ist, in anderen Fällen ist an der verdickten Stelle das Bindegewebe, zuweilen auch das Drüsengewebe gewuchert.

So lange die Entzündung noch besteht, ist das Bindegewebe der Wucherungen von Rundzellen durchsetzt. Nach Ablauf der Entzündung fehlt die Infiltration und das Gewebe zeigt den Bau der normalen Schleimhaut oder ist etwas derber. Häufig bleibt es sehr gefässreich.

Im Gebiete der Cervix führt die Entzündung nicht selten zu stärkerer Verdickung und Wulstung als im Corpus, und es schwellen namentlich die Plicae palmatae nicht unerheblich an.

Ueberaus häufig kommt es ferner zur Bildung kleiner **Retentionscystchen** (Ovula Nabothi), indem die Ausführungsgänge der cervicalen Drüsen verlegt werden. Das Sekret, welches sich dabei ansammelt, ist bald schleimig, farblos, bald weislich getrübt oder eitrig, je nach dem Charakter des Entzündungsprocesses. Soweit die Schleimhaut der Cervix weich und zellreich und mit Cylinderepithel bedeckt ist, springen die Cystchen stark über die Oberfläche vor, wo das Gewebe derber und von geschichtetem Plattenepithel bedeckt ist, wie dies an den Muttermundslippen der Fall ist, liegen sie mehr in der Tiefe.

Bei Rückgang des Katarrhes pflegt sich der Inhalt der Cystchen zu einer weisslichen Masse einzudicken, doch können zahlreiche Cystchen sich lange Zeit noch erhalten, so dass der Befund von solchen, auch wo keine Entzündung mehr vorhanden, überaus häufig ist. Es

treten ferner gelegentlich auch Drüsencystchen auf, ohne dass die Schleimhaut katarrhalisch afficirt ist.

Nicht selten stellt sich gleichzeitig mit der cystischen Dilatation der Drüsen eine hyperplastische Wucherung der Schleimhaut ein und führt zu einer bleibenden, meist wulstigen oder papillösen Verdickung der mit Cystchen durchsetzten Schleimhautfalten. Nach ZELLER kann sich bei chronischer Endometritis sowohl in der Cervix als im Corpus geschichtetes Plattenepithel bilden (vergl. § 371) und polypöse Wucherungen der Uterusschleimhaut sind nicht selten zu einem Theil mit Plattenepithel bedeckt.

Reicht das Cylinderepithel nach abwärts bis auf die Portio vaginalis, ein Verhalten, das mitunter bei Individuen, welche nie an Endometritis gelitten haben, beobachtet wird (FISCHEL, KÜSTNER), so ist das Orificium externum von einem mehr oder minder breiten, lebhaft roth gefärbten Saum umgeben, welcher sich von der mehr bläulich gefärbten übrigen Portio vaginalis sehr scharf abhebt. Klaffen die Lippen des Muttermundes in Folge von Einrissen, welche bei der Geburt entstanden sind, auseinander, so kann auch ein Theil der Cervicalschleimhaut evertirt und von aussen sichtbar werden. Ebenso ist auch bei Entzündungen der Cervix, welche eine Schwellung der Vaginalportion verursachen, die geröthete Schleimhaut im untersten Theile der Cervix nicht selten mehr oder weniger evertirt, Zustände, welche als **Ektropium** bezeichnet werden.

Sowohl bei vorhandenem Ektropium, als auch ohne dieses kann das geschichtete Epithel durch das bei Endometritis aus dem Uterus ausfliessende Sekret macerirt werden und sich abstossen. Bei Entzündungen der Vaginalportion mit starker Exsudation bilden sich im Epithel auch wohl kleine Bläschen, welche in ihrem Bau mit den entzündlichen Blasenbildungen der Haut übereinstimmen und durch Berstung ihrer Decke ihren Inhalt entleeren. In beiden Fällen entstehen Epithelverluste oder **Erosionen**, welche sich entweder sofort wieder regeneriren oder aber längere Zeit bestehen bleiben.

Freigelegtes oder nur von zarten Epithelzellen bedecktes Bindegewebe ist meist stark geröthet, blutet leicht und ist mehr oder weniger zellig infiltrirt. Kommen nach Verlust des Epithels klaffende Drüsenöffnungen zu Tage, so kann die Fläche sehr unregelmässig aussehen. Unter Umständen ulcerirt auch ein Theil des freiliegenden Bindegewebes, so dass kleine **Geschwüre** entstehen.

Kommt eine Erosion nicht durch Ueberdeckung des Defectes mit Plattenepithel zur Heilung, so pflegt sich das Bindegewebe in ein zellreiches Keimgewebe umzuwandeln, welches, falls es reichlich Drüsen einschliesst, der Cervicalschleimhaut ähnlich sieht und auch äusserlich eine ähnliche Beschaffenheit bietet. Als epitheliale Decke findet man meist nur eine einfache Lage niedriger oder hoher Cylinderzellen. Nach RUGE und VEIT soll das Cylinderepithel auch Sprossen in die Tiefe senden und auf diese Weise einfache und verzweigte schlauchförmige Drüsen bilden, so dass die Aehnlichkeit des Gewebes mit der Cervicalschleimhaut immer grösser wird.

Bei längerer Dauer des Processes treten nicht selten im Gewebe zwischen den Drüsen Wucherungen auf, die zur Bildung kleiner papillöser und villöser Excrescenzen führen, so dass man den Zustand als papilläre Erosion bezeichnet hat. Nicht selten entstehen ferner im erkrankten Gebiete kleine Cystchen, indem sich in den präexistiren-

den oder in den neugebildeten Drüsen Sekret ansammelt. Man hat danach noch eine folliculäre Erosion aufgestellt. Durch Platzen der Cystchen können sich grubige Vertiefungen an der Oberfläche bilden, welche gewöhnlich als Folliculärgeschwürchen bezeichnet werden.

Wird durch geeignete Behandlung der Entzündungszustand gehoben und der durch den Ausfluss aus dem entzündeten Uterus unterhaltene Reiz von der Portio vaginalis fern gehalten, so kann die geröthete Schleimhautfläche allmählich abblassen, sich von der Peripherie her wieder mit geschichtetem Plattenepithel (Küstner) bedecken und mit der Zeit das normale Aussehen wiedergewinnen.

Krupöse und **diphtheritische Entzündungen** der Uterinschleimhaut sind ausserhalb des Puerperium sehr selten. Am häufigsten kommen sie im Laufe des Typhus, der Cholera, des Scharlach und der Pocken, sowie in der Umgebung verjauchender Uteruscarcinome zur Beobachtung.

Tuberculose der Uterinschleimhaut schliesst sich entweder an Tuberculose der Tuben an, oder tritt primär im Uterus (Fig. 366) auf. Sie beginnt mit der Bildung kleiner, knötchenförmiger Entzündungsherde, die bald in Geschwüre übergehen. Bei weit vorgeschrittener Tuberculose ist die ganze Innenfläche des Uterus in ein mit tuberculösen verkäsenden Granulationen (*b*) ausgekleidetes Geschwür umgewandelt und mit käsig eitrigen Massen bedeckt. An der gerötheten Portio vaginalis und in der Scheide sieht man zuweilen kleine graue oder gelbe Knötchen.

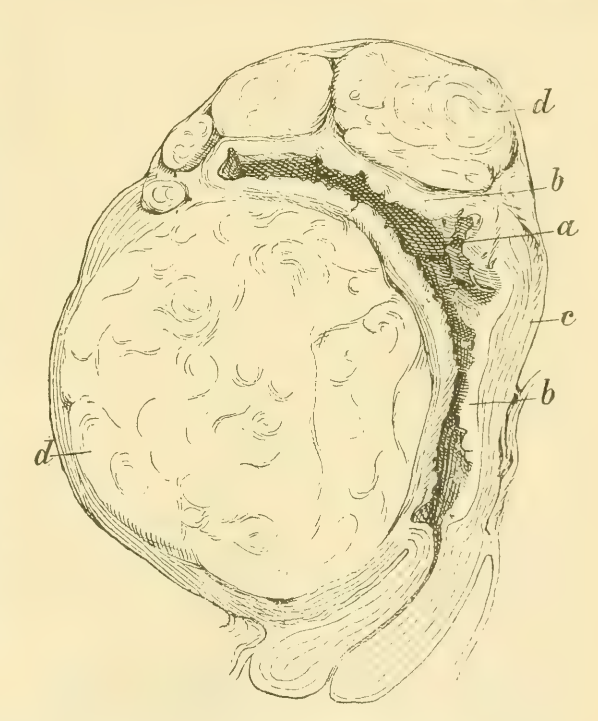


Fig. 366. Tuberculose, Pyometra und multiple Fibrome des Uterus. Sagittaler Durchschnitt. *a* Erweitertes Cavum uteri. *b* Verkästes Gewebe. *c* Uterusparenchym. *d* Fibrome. Um $\frac{1}{6}$ verkleinert.

Syphilitische Infiltrationen und **schankröse Geschwüre** kommen an der Portio vaginalis vor, sind indessen selten. Sie stimmen mit den entsprechenden Geschwüren der äusseren Haut und der Mundschleimhaut überein. In einigen wenigen Fällen (Rokitansky, Förster, Klebs) sind phagedänische Geschwüre, welche einen grossen Theil der Cervix zerstörten, beobachtet worden.

Literatur: Klob, *Pathol. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864;* Boivin et Dugès, *Anat. pathol. de l'utérus, Paris 1866;* Hennig, *Der Katarrh*

der weibl. Sexualorg., Leipzig 1872; Guérin, De la métrite aiguë, Annales de gyn. 1874; Hildebrandt, Volkmann's Samml. klin. Vorträge N. 32, 1872; Rouyer, Des fongos. utér., Thèse de Paris 1858; Slavjanski (Métrite interne villeuse), Arch. de phys. 1874 und (Endometritis bei Cholera), Arch. f. Gynäk. IV; C. Mayer, Vortrag über Erosionen, Excoriationen etc., Berlin 1861; Wagner (Endometritis cervicis), Arch. f. phys. Heilk. 1856; Veit u. Ruge (Erosionen), Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. II u. VIII; Hofmeier, ib. IV 1879; Fischel (ebenso), Arch. f. Gynäk. XV, XVI u. XVIII; Wyder (Endometritis), ib. XIII; Olshausen (Endometrit. hyperplastica), ib. VIII; Veit (Erosion), Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. V 1880; Klotz, Stud. über d. pathol. Veränd. der Port. vag. uteri, Wien 1879; Küstner, Beitr. z. Lehre v. d. Endometritis, Jena 1883 und Plattenepithel auf Polypen, Centralbl. f. Gyn. 1884; de Sinéty (Endometritis), Gaz. méd. de Paris 1878; Fritsch, Die Erkrankung des Endometrium, Handb. d. Frauenkrankheiten I Stuttgart 1885; Bischoff (Endometrit. fung.), Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1878; Rokitansky (Tuberculose), Allg. Wiener med. Zeit. 1860; Brouardel, De la tuberc. d. org. gén. de la femme, Paris 1868; Lebert (Tuberculose), Arch. f. Gyn. IV; Pillaud, Des tuberc. de l'ov. et de la trompe, Thèse de Paris 1861; W. Frank, Ueber Tuberkeln im Uterus, In.-Diss., Tübingen 1841; Geil, Ueb. Tub. d. weibl. Geschlechtsorg., I.-Diss., Erlangen 1851; Gehle, Ueber prim. Tubercul. d. weibl. Genitalien, I.-Diss., Heidelberg 1881; Mosler, Die Tuberc. d. weibl. Genitalien, I.-D., Breslau 1883; Mracek (Syphilis), Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. VIII 1881; Rasumow (Schanker d. port. vagin.), ib. VII 1880; Zeller l. c. § 371; C. Schwarz, Die gonorrhoische Infection beim Weibe, Samml. klin. Vortr. N. 279, Leipzig 1886; Aufrecht, (Endometrit. diphtherit.), Pathologische Beiträge III, Magdeburg 1886.

§ 373. Sowohl in Folge chronischer Entzündungen, als auch im Anschluss an Schwangerschaften und an menstruelle Processe können sich an der Portio cervicalis und in der Uterusschleimhaut **hyperplastische Wucherungen** einstellen, welche unter Umständen eine nicht unerhebliche Grösse erreichen.

Die Wucherungen der Portio vaginalis bestehen aus derbem, faserigem Bindegewebe, das indessen meist da und dort kleinzellig infiltrirt ist. Es hängt dies damit zusammen, dass es sich hierbei meist um entzündliche Processe handelt, in deren Gefolge der Papillarkörper der Portio vaginalis zu warzig papillösen Bildungen auswächst, welche den entzündlichen Papillomen der Haut, den spitzen Condylomen durch-

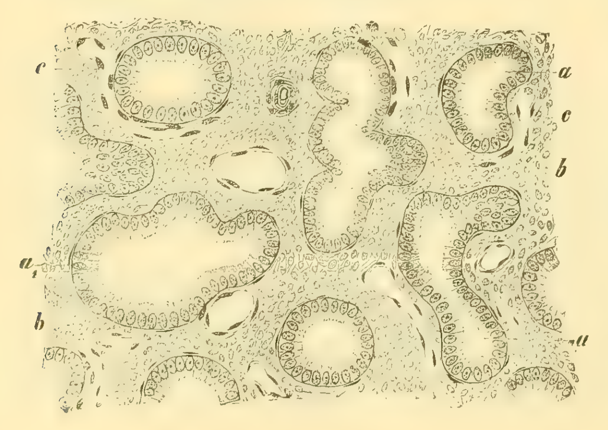


Fig. 367. Hyperplasie der Uterusschleimhaut. a a_1 Drüsendurchschnitte. b Schleimhautbindegewebe. c Blutgefässe. Schnitt aus einem mit der Curette aus dem Uterus ausgekratzten und mit Alcohol gehärteten Gewebsstücke. Mit Bismarckbraun gefärbter, in Kanadabalsam eingeschlossener Schnitt. Vergr. 150.

aus gleichwerthig sind und wie diese am häufigsten bei Tripperinfectionen, zuweilen indessen auch nach anderen Reizzuständen entstehen.

In ihren grösseren Formen bilden sie blumenkohlartige Gewächse, deren Papillen dendritisch verzweigt und mit dicken Lagen geschichteten Plattenepithels bedeckt sind.

Die hyperplastischen Wucherungen der Uterinschleimhaut bestehen, ihrem Mutterboden entsprechend, stets aus einem zarten zellreichen Bindegewebe und sind durch die Anwesenheit von typisch gestalteten (Fig. 367 a_1) Uterindrüsen ausgezeichnet, doch schwankt die Zahl derselben nicht unerheblich.

In manchen Fällen haben die Drüsen bei der Wucherung des Gewebes nicht zugenommen, zuweilen scheinen sie eher vermindert zu sein, so dass die Hyperplasie lediglich auf Rechnung des zellreichen Bindegewebes zu setzen ist. Daneben kommen indessen auch Fälle vor, in denen die Drüsenschläuche sichtlich vermehrt und zugleich vielfach verzweigt sind, und man kann danach eine **einfache** und eine **glanduläre Hyperplasie der Uterin-** und **Cervicalschleimhaut** unterscheiden.

Sehr häufig enthalten die hyperplastischen Stellen Cystchen, welche durch Dilatation von Drüsen entstanden sind, so namentlich in der Cervix, und man kann danach noch eine **cystische Hyperplasie** aufstellen.

Alle hyperplastischen Wucherungen, welche local sind und sich über die Oberfläche erheben, gewinnen leicht die Gestalt von **Polypen,** welche theils mit breiter Basis, theils mit schmalem Stiel der Unterlage aufsitzen und durch den Druck der sie umschliessenden Uteruswände verschiedene Formen erhalten, am häufigsten indessen flach gedrückt sind. Die Bildung langer Stiele erfolgt unter dem Einfluss von Zerrungen, welche der Uterus bei Eintritt von Contractionen, durch welche der Polyp selbst, oder hinter ihm angesammeltes Sekret oder Blut entfernt werden soll, erleidet. Häufig erscheinen Polypen, namentlich solche, welche in der Cervix sitzen, am Muttermund und treten durch denselben in den Scheidenraum ein. Die von der Portio vaginalis ausgehenden bilden zuweilen breitbasige oder gestielte Verlängerungen der Muttermundslippen.

Die Polypen sind meist nur klein, bohnen- bis haselnussgross, können indessen die Grösse eines Hühnereies erreichen. Sie enthalten fast immer kleine Cysten, besonders die von der Cervix und der Portio vaginalis ausgehenden. Ihre Oberfläche ist glatt, zeigt aber häufig den Krypten der Tonsillen ähnliche Gruben und Spalten, welche von klaffenden Drüsenmündungen und geplatzten Cystchen herrühren. Unter Umständen sind sie da oder dort mit papillösen Wucherungen besetzt. Sitzen sie in den oberen Theilen der Cervix oder im Uteruskörper, so ist ihre Oberfläche meist mit Cylinderepithel bedeckt, kann indessen zum Theil auch Plattenepithel besitzen. Die vom unteren Theil der Cervix ausgehenden sind entweder mit Plattenepithel oder mit Cylinderepithel bedeckt oder besitzen beiderlei Epithelformationen. Werden die von der Portio vaginalis ausgehenden cystischen Polypen sehr gross, so können sie schliesslich im Scheideneingang zu Tage treten.

Alle diese Bildungen sind gutartige, indem sie keine Destruction des unterliegenden Gewebes herbeiführen. Sie haben nur dadurch eine erhebliche Bedeutung, dass sie häufig Beschwerden verursachen und dass sie sehr leicht zu Menorrhagieen und Metrorrhagieen Veranlassung geben. Es rührt dies davon her, dass sie meist sehr gefäss-

reich (Fig. 367 *c*) sind, und dass ein Theil der Gefässe nahe der Oberfläche liegt. Mitunter enthalten sie so reichliche und so weite Gefässe, dass man ihnen sehr wohl die Bezeichnung **angiomatöse Polypen** beilegen kann.

Die meisten Wucherungen bleiben, auch wenn sie lange bestehen, durchaus gutartig. Es kommt indessen zuweilen vor, dass sie im Laufe der Zeit ihren Charakter ändern und dabei ein markiges weissliches Aussehen erhalten.

Diese Aenderung wird durch eine stärkere Wucherung der epithelialen Bestandtheile eingeleitet, welche entweder zu Neubildungen atypisch gestalteter Drüsenschläuche oder aber zu einer Umwandlung derselben in solide Krebszellenzapfen führt. Das letztere vollzieht sich in der Weise, dass die wuchernden Epithelzellen mehrfache Zelllager bilden und schliesslich das Drüsenlumen anfüllen und erweitern (Figur 368 *b*). Bei dem ersteren Vorgang werden Seitensprossen und weiterhin neue Schläuche gebildet, welche meist schon nicht mehr den normalen Uterindrüsen gleich, sondern atypisch gestaltet sind, zum Theil eine mehrfache Lage von Cylinderepithel als Auskleidung besitzen und sich dadurch frühzeitig von der glandulären Hyperplasie unterscheiden. Früher oder später pflegen auch sie in solide Krebszapfen sich umzuwandeln, wobei zugleich die Zellen polymorph (Figur 368 *c*) werden.

So lange der Drüsentypus bis zu einem gewissen Grade nachgeahmt wird, kann man die Tumoren **destruirende** oder **maligne Adenome** oder **Adenocarcinome** nennen.

Mit der carcinomatösen Umwandlung des Gewebes ändert sich auch sein Verhalten gegen die Umgebung. Die epithelialen Wucherungen wachsen nach der Tiefe, und es beginnt nunmehr die allen Krebsen zukommende epitheliale Infiltration der Nachbarschaft.

Die Adenocarcinome, welche aus hyperplastischen Wucherungen der Schleimhaut des Uterus und der Cervix hervorgehen, bilden nur einen Theil der krebsigen Neubildungen, indem dieselben ebensowohl in einem zuvor nicht sichtbar veränderten Gewebe auftre-

Fig. 368. Adenocarcinoma corporis uteri. *a* Stroma. *b* Krebszapfen. *c* Isolirte Krebszellen. Schnitt aus einem mit der Curette aus dem Uterus ausgekratzten Gewebsstücke. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes und in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

ten können. Am häufigsten geschieht dies an der Portio vaginalis (Fig. 369) und der Cervix, die überaus oft der Sitz **krebsiger Neubildungen** sind, während Corpus und Fundus uteri verhältnissmässig selten primär erkranken. Der Krebs kann sowohl in Form prominirender oder mehr im Gewebe versteckt liegender knotiger Herde, als auch in Form papillöser Wucherung oder als Mischform von beiden auftreten. Bei papillöser Beschaffenheit der Oberfläche kann er auch auf dem Boden eines spitzen Condylomes entstanden sein.

Zu Beginn ist die Wucherung eine locale, allein es erfolgt sehr bald eine Ausbreitung derselben theils in das seitlich benachbarte, theils in das darunter liegende Gewebsparenchym.

An einer Muttermundslippe entstandene Krebse greifen mit Vorliebe auf die benachbarten Theile der Scheide über und dringen gleichzeitig in die Tiefe der Portio vaginalis ein.

In der Cervix gelegene Wucherungen verbreiten sich in der ganzen Circumferenz der Cervicalschleimhaut und führen zu krebsiger Infiltration der darunter liegenden Muscularis. Krebse des Corpus bilden im Fundus oder im Mittelstück gelegene Knoten, seltener gürtelförmig die Innenfläche auskleidende Wucherungen, welche mehr oder weniger in das musculöse Parenchym eingreifen. Zuweilen breitet sich der Krebs über die ganze Innenfläche des Uterus aus.

Das Gewebe des Krebses ist auf dem Durchschnitt meist weisslich undurchsichtig und ist leicht von dem mehr röthlichen, etwas durchscheinenden Uterusgewebe zu unterscheiden. Früher oder später stellt sich an dem prominirenden Theile der Geschwulst eine Erweichung und ein Zerfall des Gewebes ein, so dass der Krebstumor zum **Krebsgeschwür** wird (Fig. 369 *b*), dessen unregelmässig höckrig gestaltete Fläche mit zerfallenden Gewebsmassen, häufig auch mit ausgetretenem Blute bedeckt ist.

Der Krebs des Uterus macht in seiner Ausbreitung ebensowenig Halt, wie in andern Organen. Immer neue Theile des Uterus, eventuell auch der angrenzenden

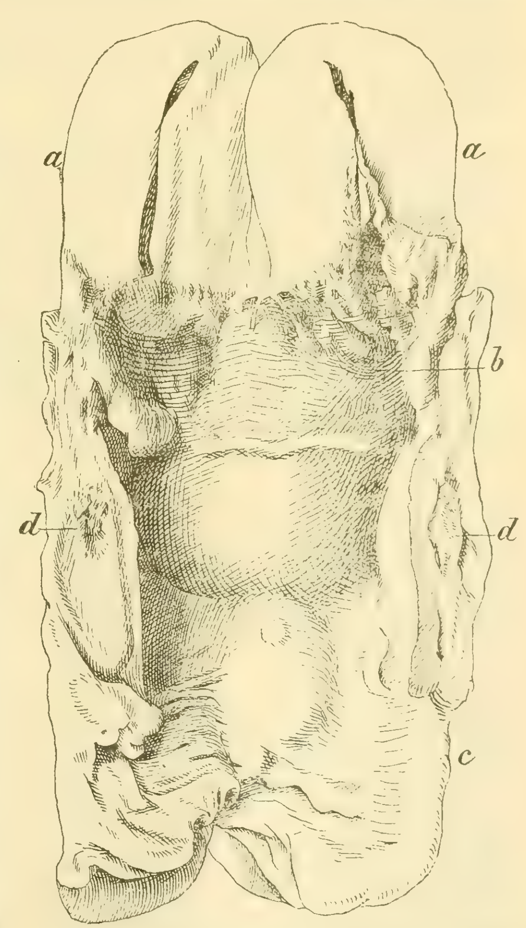


Fig. 369. Carcinoma portionis vaginalis uteri et vaginae. *a* Körper des Uterus. *b* Krebsiges Geschwür. *c* Unterer Theil der Scheide. *d* Krebsig infiltrirte Scheidenwand. Um $\frac{1}{8}$ verkleinert.

Scheide werden durch die epithelialen Wucherungen infiltrirt und gehen später durch geschwürigen Zerfall zu Grunde.

Das Beckenbindegewebe, das Beckenperitoneum, die Blase und der Mastdarm werden ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen und überall, wo der Krebs sich ausbreitet, stellt sich Gewebswucherung und Verhärtung ein. Die Nachbartheile verwachsen mit einander, und ihr Gewebe wird zum Sitze krebsiger Herde. Die Lymphdrüsen des Beckens schwellen an und entarten krebsig.

So kommt es denn, dass nicht selten im Laufe der Zeit grosse Theile des Uterus und meist auch der Vagina verloren gehen und dass an Stelle der Cervix, der Portio vaginalis und des oberen Scheidentheils eine umfangreiche Höhle (*b*) liegt, deren zerfressene und von krebsiger Wucherung infiltrirte Wand mit zersetzten, stinkenden Zerfallsmassen bedeckt ist. Ist die krebsige Wucherung namentlich nach hinten vorgedrungen, so ist häufig auch die Wand des Rectum krebsig infiltrirt, oder da und dort durchbrochen. Ist der Krebs nach vorne gewachsen, so besteht oft eine Communication mit der Harnblase, eine Blasenscheiden- oder Blasenuterinfistel. Vom Uterus ist, auch wenn der Process in der Cervix begonnen hat, oft nur noch der Fundus vorhanden.

Die Krebse des Uterus sind theils Drüsenkrebse, welche von den Drüsenepithelien ausgehen, theils Deckepithelkrebse. Die von der Portio vaginalis ausgehenden tragen zum Theil einen den Plattenepithelkrebsen der äusseren Haut ähnlichen Charakter.

Die übrigen kann man je nach ihrer Structur theils dem Adenocarcinoma, theils dem Carcinoma simplex zuzählen, von denen das letztere bald mehr den medullaren, bald mehr den scirrhösen Formen sich nähert. Bei Infiltration der Muscularis bilden die Muskelzüge das Stroma für die vordringenden Krebszellenhaufen.

Das Uteruscarcinom kommt am häufigsten vom 30. bis 50. Jahre vor, kann indessen sowohl bei jugendlichen Individuen als auch noch im hohen Alter sich entwickeln.

Gegenüber dem Krebs sind alle anderen Schleimhautgeschwülste sehr selten.

Sarcome sind nur in einer beschränkten Zahl von Fällen in der Literatur mitgetheilt, und auch von diesen dürften manche nicht den Sarcomen angehören, sondern krebsigen Schleimhautwucherungen. Sie bilden weiche knotige oder mehr papilläre Geschwülste, die leicht zerfallen, und gehören theils den Rund-, theils den Spindelzellensarcomen an. Sie können in das musculäre Gewebe des Uterus einwachsen.

Literatur über hyperplastische Wucherungen; Wagner, Wyder, Olshausen, de Sinéty, C. Mayer, Klob, Ruge, Veit, Fischel, Bischoff, *l. c.* § 372; Schröder, *Zeitschr. f. Geb. 1877;* Virchow, *sein Arch. 1. Bd.;* Ackermann, *ib. 43. Bd.;* Slavjanski, *Arch. de phys. 1874;* Martin, *Berl. Beitr. z. Geb. und Gyn. II;* Schatz, *Arch. f. Gyn. XXII 1884;* Heinricius, *ib. XXVIII 1886;* — *über Carcinom:* Wagner, *Der Gebärmutterkrebs, Leipzig 1858;* Gusserow, *Volkmann's Samml. kl. Vortr. N. 18 1871 und Die Neubildungen des Uterus, Billroth's Handb. der Frauenkrankh. II 1886;* Blau, *Pathol. anat. Unters. über den Gebärmutterkrebs, I.-Diss., Berlin 1870;* Ruge und Veit, *Der Krebs der Gebärmutter, Stuttgart 1881;* — *über Sarcome:* Virchow, *Die krankh. Geschw. II;* Ahlfeld, *Wagner's Arch. d. Heilk. 1867;* Langenbeck, *Mon. f. Geb. XV;* Gusserow, *Arch. f. Gyn. I;* Hegar, *ib. II;* Winckel,

ib. III; SPIEGELBERG, *ib. IV;* CHROBAK, *ib. IV;* KUNERT, *ib. VI;* MÜLLER, *ib. VI;* GRENSER, *ib. VI;* LEOPOLD, *ib. VI;* AHLFELD, *ib. VII;* JACUBASCH, *Zeitschr. f. Geb. und Gyn. VII;* ROGIVUE, *Du Sarcome de l'utérus, In.-Diss., Zürich 1876;* MARTIN, *Handatl d. Gyn. und Geb. Berlin 1878.*

§ 374. Der Uterus ist auch, nachdem er bei Eintritt der Geschlechtsreife seine Ausbildung erlangt hat, noch Veränderungen seines Parenchyms unterworfen, indem bei Eintritt von Schwangerschaft seine Masse durch eine mächtige Entwickelung der Muskelfasern bedeutend zunimmt, um im Wochenbett durch fettige Degenerationen und Schwund der Muskelfasern wieder sich zu verkleinern. Im höhern Alter pflegt er mehr oder weniger an Masse zu verlieren und kann unter Umständen zu einem schlaffen, kleinen dünnwandigen Organ atrophiren, in welchem namentlich die Muskeln geschwunden sind, während das Bindegewebe relativ stark entwickelt ist. Die Arterien zeigen dabei meist Verdickungen der Intima, einzelne bis zu völligem Verschluss des Lumens, und ragen auf der Schnittfläche auffallend stark über das schlaffe Gewebe vor.

In der Zeit der Geschlechtsreife stellen sich **atrophische Zustände des Uterus** am häufigsten im Anschluss an Schwangerschaft ein, indem das musculöse Gewebe verfettet und resorbirt wird, ohne dass in genügender Weise für einen Ersatz gesorgt wird. Es kommt dies (SCHRÖDER) namentlich dann vor, wenn die Frauen schlecht ernährt sind, ferner nach schweren puerperalen Entzündungen mit Zerstörung des Ovarialparenchyms, sowie nach schweren nekrotisirenden Entzündungen des Uterusparenchyms selbst. In der Zeit der Rückbildung ist das Uterusgewebe gelbweiss oder röthlichweiss und auffallend weich und zerreisslich, später werden die Wände dünn, zäh, häufig schlaff.

Ausserhalb des Puerperium können starke Zerrungen des Uterus, wie sie durch gestielte Uterus- und Ovarialgeschwülste, welche über das kleine Becken hinauf wachsen, sowie durch Adhäsionen ausgeübt werden, ferner auch Druck von Seiten im Uterusparenchym oder in dessen Umgebung liegender Tumoren eine Atrophie herbeiführen. Nach SCANZONI kommt auch bei Paralyse der untern Körperhälfte eine Atrophie des Uterus vor.

Hypertrophische Zustände des Uterus, bei welchen der Körper des Uterus mehr oder weniger vergrössert ist, kommen sowohl nach voraufgegangenem Wochenbett, als auch ohne Zusammenhang mit einem solchen vor und beruhen theils auf einer Hypertrophie des Muskelgewebes, theils auf einer Hypertrophie des Bindegewebes.

In manchen Fällen hängt der Zustand nachweislich mit Entzündungsprocessen zusammen und es spricht auch die klinische Erscheinung dafür, dass ein Theil dieser Hypertrophieen auf Entzündung beruht. Es werden diese Zustände meist der **chronischen Metritis** zugezählt. Häufig werden sie auch als **Uterusinfarkt** bezeichnet. Der Uterus kann dabei die Grösse einer Mannsfaust und mehr erreichen.

Schliessen sich Vergrösserungen des Uterus an das Puerperium an, so sind sie in einem Theil der Fälle lediglich durch eine Znnahme der Muskelmasse bedingt, und es gelingt, wenigstens in späterer Zeit, nicht entzündliche Veränderungen nachzuweisen. Es handelt sich sonach um eine muskuläre Hypertrophie in Folge mangelhafter Rückbildung oder in Folge zu reichlicher Regeneration der untergehenden Theile. In anderen Fällen ist der Uterus nach der Entbindung der Sitz von Entzündungen, welche sich klinisch diagnosticiren lassen und nach ihrem

Ablauf oft Verwachsungen des Uterus mit der Umgebung hinterlassen. Kommen die betreffenden Individuen zur Section, ehe der Entzündungsprocess abgelaufen ist, so ist der Uterus vergrössert, sein Gewebe von reichlichen Rundzellenherden durchsetzt (Fig. 370), welche namentlich da liegen, wo grössere Bindegewebszüge (*a*) und Gefässe das Muskelgewebe durchziehen. Die nach solchen Zuständen vorkommende Hypertrophie des Uterus ist theils eine musculäre, theils eine fibröse.

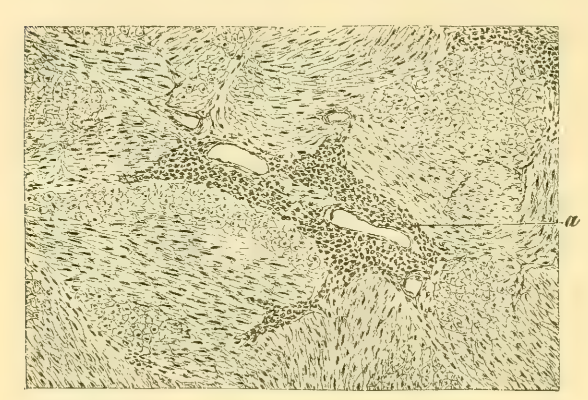


Fig. 370. Metritis, vier Wochen nach der Entbindung. *a* Zellige Herde im intermusculären Bindegewebe. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 50.

Das Bindegewebe entwickelt sich namentlich in der Umgebung der grösseren Gefässe und umschliesst die einzelnen Muskelbündel in auffallend dicker Lage. Zuweilen ist auch das innerhalb der Muskelzüge gelegene Bindegewebe verbreitert. Nach Ablauf des Processes ist das Bindegewebe dicht, zellarm, das Uterusgewebe in Folge dessen hart und zäh. Nach dem klinischen Verlauf und den anatomischen Zuständen des Uterus darf man wohl annehmen, dass die Verhärtung und die Hypertrophie des Uterus die Folge der voraufgegangenen Entzündung sind.

Aehnliche Zustände des Uterus stellen sich nicht selten auch nach chronischer Endometritis, ferner nach häufigen Reizungen der Portio vaginalis durch ärztliche Eingriffe, häufigen Coitus etc., bei Dysmenorrhoe, ferner nach chronischen Stauungen, wie sie im Uterus bei Knickung, bei Prolapsus, bei habitueller Stuhlverstopfung, bei hochgradigen uncompensirten Herzfehlern bestehen, ein. Wie weit hier Entzündungen, wie weit nur einfache Circulationsstörungen, wie weit endlich durch die krankhaften Zustände veranlasste Contractionen des Uterus an der bindegewebigen und musculären Hypertrophie des Uterus Schuld tragen, ist anatomisch schwer zu entscheiden. Das zeitweise stärkere Anschwellen des Uterus und die Schmerzhaftigkeit sprechen dafür, dass entzündliche Veränderungen in demselben sich abspielen. In den Fällen, die zur anatomischen Untersuchung kommen, sind indessen Infiltrationszustände meist nicht mehr nachweisbar, nur selten enthält das Bindegewebe des Uterus noch kleinzellige Herde.

Das Gewebe des Uterus ist bald feucht und ziemlich weich, bald fest und hart, je nach dem Grade der Durchtränkung mit Flüssigkeit und dem Zustande des Bindegewebes und der Musculatur. Hat sich bereits derbes Bindegewebe gebildet, so kann es sehr hart sein und unter dem Messer knirschen.

Hypertrophieen der Cervix kommen theils ohne nachweisbare Ursache, theils im Anschluss an Lageveränderungen des Uterus und der

Scheide, die mit Zerrungen der Cervix und mit Circulationsstörungen in derselben verbunden sind, theils nach chronischen Entzündungen vor und betreffen meist nur einzelne Theile derselben.

Die Hypertrophie der Portio vaginalis ist entweder über den ganzen in der Scheide liegenden Abschnitt, oder aber nur über eine Muttermundslippe verbreitet. Im erstern Falle behält die Vaginalportion ihre Form, wird nur ungewöhnlich lang und kann unter Umständen am Scheideneingang zu Tage treten. Ist nur eine Lippe vergrössert, so ist ihre Form meist mehr oder weniger von der Norm abweichend. Die Ursache dieser Hypertrophie ist nicht bekannt. Die in Folge chronischer Entzündungen und im Anschluss an das Wochenbett auftretenden Hypertrophieen bewirken meist eine knotige, bald weiche, bald harte Vergrösserung der Muttermundslippen.

Die Portio supravaginalis der Cervix hypertrophirt am häufigsten (Spiegelberg, Schröder) nach primärem Scheidenvorfall, indem dabei die Scheide einen Zug auf die Cervix ausübt, falls wenigstens der Uterus in seiner Lage fixirt ist und nicht ebenfalls vorfällt. In andern Fällen ist die Ursache unbekannt. Sowohl in den ersteren als in den letzteren Fällen ist das Scheidengewölbe nach unten dislocirt und kann sich bei bedeutender Hypertrophie vollkommen umstülpen. Die Blase und die recto-uterinen, zuweilen auch die vesico-uterinen Peritonealfalten sind nach unten gezerrt. Der Fundus uteri bleibt dagegen auf normaler Höhe.

Die Hypertrophie der Portio media der Cervix wird (Schröder) am häufigsten durch Vorfall der vorderen Scheidenwand bedingt, wobei die vordere Lippe gezerrt wird. Es geschieht dies besonders dann, wenn der Uterus durch pathologische Verbindungen oder durch Geschwülste fixirt ist und dem Zug nicht folgen kann. Das hypertrophische Mittelstück der vorderen Lippe drängt das vordere Scheidengewölbe nach unten und führt zu Divertikelbildung an der Hinterwand der Blase. Die vergrösserte hintere Lippe liegt dagegen intravaginal, da sie unterhalb des Ansatzstückes des Scheidengewölbes liegt. Die hypertrophische Cervix kann, ähnlich einem Uterusvorfall, vor die Scheide treten. Das vordere Scheidengewölbe ist dabei verstrichen, das hintere steht dagegen in normaler Höhe oder ist nur wenig nach unten gedrängt (Schröder).

Das Gewebe der hypertrophischen Cervix besteht aus Bindegewebe und aus Muskelfasern, doch ist zu bemerken, dass letztere oft sehr zurücktreten, so dass also die Massenzunahme in manchen Fällen wesentlich auf einer Vermehrung des Bindegewebes beruht.

Acute Entzündungen des Uterusparenchyms sind, von den puerperalen Formen abgesehen, selten. Sie kommen nach Tripperinfectionen und nach operativen Eingriffen im Gebiete des Geschlechtsapparates, namentlich am Uterus selbst, nach acuter Endometritis, bei Zersetzung im Uterus retinirten Blutes, in seltenen Fällen auch in unmittelbarem Anschluss an die Menstruation aus unbekannter Ursache vor. Sie sind durch Schwellung der Muscularis characterisirt und es kann der Uterus unter Umständen recht erheblich verändert sein. Sein seröser Ueberzug ist injicirt, zuweilen mit Fibrinauflagerungen und mit Eiterflöckchen bedeckt. Das zellig seröse Exsudat kann wieder vollständig resorbirt werden. Nur sehr selten kommt es zu Gewebsvereiterung und zu Abscessbildung. Der Abscess kann nach der Uterushöhle oder in die Peritonealhöhle oder auch, nach voraufgegangener Verwachsung

des Uterus mit der Nachbarschaft, in das Rectum oder die Blase etc. durchbrechen. Nur selten schliessen sich an acute Metritis Zustände an, wie sie oben als chronische Metritis und Uterusinfarct beschrieben wurden.

Literatur über Metritis: ARAN, *Leç. clin. s. l. mal. de l'utérus, Paris 1858;* SÄXINGER, *Prag. Vierteljahrsschr. 1866 u. 1867;* SCANZONI, *Die chronische Metritis, Wien 1863 und Lehrb. d. Krankh. d. weibl. Sexualorg., Wien 1875;* KLOB, *Path. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864;* SCHRÖDER, *Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorg. 1884;* FINN, *Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868;* COURTY, *Traité des mal. de l'utérus;* FRITSCH, *Die Entzündungen der Gebärmutter, Handb. d. Frauenkrankheiten I, Stuttgart 1885;* FISCHEL, *Uterusabscess, Prag. med. Wochenschr. 1886;* — *über Hypertrophie der Cervix:* SCANZONI, SÄXINGER, SCHRÖDER, KLOB, *l. c.;* HUGUIER, *S. l'allong. hypertroph. du col. de l'utérus, Paris 1860;* RUMBACH, *Des allong. hyp. du col. de l'utérus, Thèse de Strasbourg 1865;* C. MEYER, *Virch. Arch. 10. Bd. und Mon. f. Geb. XI;* MARTIN, *ib. XX;* SPIEGELBERG, *Berl. klin. Wochenschr. 1872;* MARTIN, *Handatlas d. Gyn. u. Geb.; Berlin 1878.*

§ 375. Wie bereits in § 368 angegeben wurde, kommen im Gebiete der Geschlechtsgänge nicht selten angeborene **Stenosen** und **Atresieen** (Fig. 360 pg. 843) vor, welche am häufigsten am äusseren Muttermunde, in der Scheide und am Hymen ihren Sitz haben. Durch entzündliche Schwellungen, Geschwülste, Narben, welche nach Aetzungen oder nach geschwürigen Processen entstanden sind, können im extrauterinen Leben ebenfalls Stenosen und vollkommene Obliterationen des Genitalkanales (Fig. 371) sich bilden. Im Bereiche des Uterus sitzen sie am häufigsten am äusseren oder inneren Muttermunde. An letzterem kommen sie namentlich im höheren Alter vor und sind Folgen von Entzündungsprocessen, zum Theil auch von Flexionen. Am äusseren Muttermunde treten sie am häufigsten nach Aetzungen und nach Geburten auf. In der Scheide (Fig. 371) entstehen sie ebenfalls nach Verletzungen bei der Entbindung oder bei Nothzucht, nach geschwürigen und gangränösen Entzündungen, nach Aetzung u. s. w.

So lange die betreffenden Individuen nicht menstruirt sind und aus dem Uterus keine Sekrete abgehen, haben die Verengerungen und Verschliessungen keine üblen Folgen. In dem Moment aber, in dem die Menstruation eintritt, veranlassen Verengerungen Menstruationsbeschwerden und bei Verschliessungen des Genitalrohres sammelt sich das Blut hinter der obliterirten Stelle an. Wo die Ansammlung zuerst erfolgt, hängt natürlich von dem Sitz der Atresie ab. Bei hymenaler Atresie dehnt sich zuerst die Scheide (Fig. 371 *a)* und erst später der Uterus (*b*), bei Verschluss des äusseren Muttermundes (Fig. 360) dagegen der Uterns (*c*) allein aus. Im ersten Falle bildet sich ein **Hämatokolpos** und weiterhin eine **Hämatometra**, im zweiten nur die letztere. Das angesammelte Blut gewinnt nach einiger Zeit ein chokoladefarbenes Aussehen und kann sich eindicken.

Die Blutsäcke können im Laufe der Zeit eine ganz bedeutende Grösse erreichen. Nicht selten sammelt sich auch Blut in den Tuben (Fig. 371 *c*) an, das indessen meist nicht aus dem Uterus (SCHRÖDER), sondern aus den Tuben selbst stammt. Das Blut kann aus den Tuben in die Bauchhöhle fliessen und hier zu adhäsiven Entzündungen Veranlassung geben.

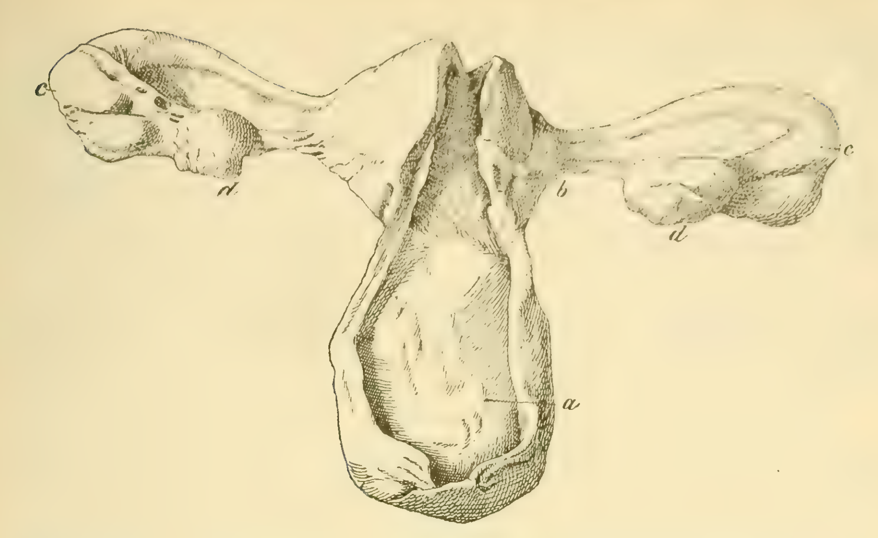


Fig. 371. Hämatokolpos, Hämatometra und Hämatosalpinx nach erworbenem Verschluss der Scheide und des Ostium abdominale der Tuben. *a* Sackartig erweiterte Scheide. *b* Erweiterter Uterus. *c* Erweiterte, mit den Ovarien (*d*) verwachsene Tuben. Um $\frac{1}{2}$ verkleinert.

Findet der Verschluss des äusseren oder des inneren Muttermundes erst in einer Zeit statt, in welcher die Menses bereits aufgehört haben, so sammelt sich im Uterus eine seröse oder schleimige Flüssigkeit an, es bildet sich eine **Hydrometra.** In sehr seltenen Fällen kann, wenn sowohl der äussere als der innere Muttermund verschlossen sind, sich Uterus und Cervix, jeder für sich ausdehnen, so dass der ganze Uterus eine Sanduhrform erhält.

Besteht hinter der Verstopfung ein eitriger Katarrh, so sammelt sich eine eitrige Flüssigkeit an; es bildet sich eine **Pyometra.** Bei Tuberculose des Uterus kann sich eine käsig eitrige Masse (Fig. 366 pg. 855), bei Zerfall von Krebsgewebe eine weissliche Flüssigkeit ansammeln.

Bei stetig sich steigernder Ansammlung von Blut in einer Hämatometra kann schliesslich ein Durchbruch an der obturirten Stelle erfolgen, häufig, nachdem in der abschliessenden Membran Gangrän und Entzündung eingetreten waren. In anderen Fällen kann der Uterus oder die Scheide platzen und ihren Inhalt in das umgebende Gewebe ergiessen. In sehr seltenen Fällen erfolgt weiterhin ein Durchbruch nach der Blase oder der Scheide. Ist eine Tube durch voraufgegangene Entzündung geschlossen, so kann sie ebenfalls platzen (Fig. 360 *e* pg. 843) und ihren Inhalt in die Bauchhöhle entleeren.

Hydrometren werden sehr selten so gross wie die Hämatometren und stehen in ihrem Wachsthum nach einiger Zeit still. Es kommt daher nur selten zu Durchbruch nach der Umgebung. Ist der Verschluss der Cervix nicht fest, so kann zeitweise ein Abfluss nach der Scheide und danach eine erneute Ansammlung erfolgen.

In sehr seltenen Fällen entwickeln sich bei Zersetzung des Sekretes Gase, eine Erscheinung, welche man als **Physometra** bezeichnet.

Ist der Genitalkanal ganz oder theilweise verdoppelt und davon eine Seite nach unten abgeschlossen, so kann sich eine einseitige

Hämatometra (Fig. 360 *c* pag. 843) oder ein einseitiger Hämatokolpos bilden.

Literatur: Klob, *Path. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864;* Hennig, *Zeitschr. f. Med. Chir. u. Geb. V 1866;* Puech, *De l'atrésie des voies gén. de la femme, Paris 1865;* Müller, *Scanzoni's Beitr. V;* Eppinger, *Prager Vierteljahrsschr. 1873;* Graf, *Virch. Arch. 19. Bd.;* Schröder, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. X;* Breisky, *Die Krankh. d. Vagina, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. III 1886.*

§ 376. Die häufigsten **Geschwülste der musculären Uteruswand** sind die **Fibroide**, welche in kugeligen, gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Tumoren von der Grösse einer Erbse bis zu derjenigen eines hochschwangern Uterus auftreten (Fig. 363 und Fig. 366 *d*).

Sie bestehen entweder grösstentheils aus Muskelgewebe (Leiomyom), oder aus Muskelgewebe und Bindegewebe (Fibromyom), oder aber ganz aus Bindegewebe (Fibrom). Das Muskelgewebe hat eine röthlichweise, das Bindegewebe eine weisse Farbe.

Die Fibroide kommen am häufigsten in den mittleren und späteren Lebensjahren zur Beobachtung, entwickeln sich aber nicht selten schon in jüngeren Jahren und treten theils vereinzelt, theils in grösserer Zahl auf.

Die meisten Fibroide sind gefässarm, doch kommen namentlich in grösseren Tumoren nicht selten Stellen vor, welche sich durch Reichthum an grossen und weiten Gefässen auszeichnen, so dass man sie sehr wohl den teleangiectatischen oder den cavernösen Geschwülsten zuzählen kann. Nicht selten enthalten sie ferner weite glattwandige Spalträume, welche mit klarer Lymphe gefüllt sind, so dass sie als lymphangiectatische Fibrome bezeichnet werden können.

Sehr häufig stellen sich im Parenchym Degenerationszustände, namentlich Verfettung und wachsartige Degenerationen ein, durch welche das Muskelgewebe mehr oder weniger, zuweilen ganz zum Schwunde gebracht wird, so dass das Fibromyom zum reinen Fibrom wird. Es tritt dies namentlich im Wochenbett ein, in welchem die Fibromyome an der Rückbildung des Uterus Theil nehmen. Verkalkungen schliessen sich namentlich an fettige Degenerationen und Gewebsnekrosen an und können einen solchen Grad erreichen, dass der ganze Tumor versteinert.

Das Bindegewebe der Fibrome ist bald hart und derb und unter dem Messer knirschend, bald schlaff und weich und dann meist von Flüssigkeit stark durchtränkt, ödematös. Zuweilen geht es stellenweise auch in Schleimgewebe über, oder es kommt zu völliger Verflüssigung der Gewebselemente, so dass Erweichungscysten entstehen, die eine klare oder durch verfettete Zellen getrübte Flüssigkeit enthalten. Unter Umständen kann der grösste Theil des Tumors auf diese Weise zu Grunde gehen.

Entzündungen der Fibroide kommen namentlich nach operativen Eingriffen vor und können zu Verjauchung derselben führen.

Durch stärkere Zellwucherung kann das Fibrom stellenweise einen sarcomatösen Character erhalten, doch ist ein Uebergang eines Fibroides in ein reines Sarcom selten.

Die Fibrome und Fibromyome sitzen am häufigsten im Körper,

seltener in der Cervix und man kann je nach ihrem Sitz submucöse, interstitielle und subseröse unterscheiden. Die subserösen ragen sehr bald über die Aussenfläche des Uterus hervor und können mit der Zeit gestielt werden. Treten danach cystische Erweichungen ein, so werden sie cystischen Ovarialtumoren ähnlich. Submucöse Fibroide drängen sich nach dem Lumen des Uterus vor, können ebenfalls gestielt werden und fibröse Polypen bilden. Interstitielle Fibroide treiben die Aussen- und Innenwand des Uterus gleichmässig auf, oder treten später entweder mehr nach innen oder mehr nach aussen vor. Eine Lieblingsstelle ist die hintere Wand und der Fundus des Uterus.

Die Wand des Uterus ist bei Anwesenheit von Fibroiden häufig hypertropisch. Wird sie bei Entwickelung zahlreicher Knoten von allen Seiten bedrängt, so verfällt sie der Atrophie.

Die Fibroide wachsen meist langsam und viele erreichen nur geringe Grösse.

In die Uterushöhle vorragende Fibroide verursachen meist Blennorrhoe und Blutungen. Submucöse und interstitielle Fibroide können spontan ausgestossen werden, indem sie mehr und mehr nach innen gedrängt, die Schleimhautdecke zur Usur gebracht und die Verbindungen mit der Umgebung gelockert werden. Häufig treten dabei brandige Nekrose der Geschwulst und Entzündung der Umgebung ein.

Das **Sarcom** des Uterusparenchyms bildet rundliche Knoten, welche denselben Sitz haben, wie die Fibroide und in seltnen Fällen auch in multiplen Herden auftreten. Sie entstehen wahrscheinlich am häufigsten durch eine sarcomatöse Degeneration von Fibroiden, bestehen bald hauptsächlich aus Rundzellen, bald aus Spindelzellen und können myxomatöse Partieen enthalten. Sie sind selten.

Lipome sind sehr selten.

Literatur: Die Handbücher der Gynäkologie; VIRCHOW, *Geschwülste III;* LEOPOLD, *Arch. f. phys. Heilk. 1873;* HEER, *Fibrocysten d. Uterus, I.-Diss., Zürich 1874;* KLEBS, *Handb. d. path. Anat.;* GUSSEROW, *Die Neubildungen des Uterus, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. II 1886. Literatur über Sarcome s. § 373.*

§ 377. Die **Scheide** stellt ein von vorn nach hinten abgeplattetes Rohr dar, dessen Wandungen aus derbem, von Zügen glatter Muskelfasern durchzogenem Bindegewebe gebildet werden.

Die Innenfläche ist durch eine Schleimhaut ausgekleidet, welche namentlich an der vorderen und hinteren Wand warzenartige Erhebungen und quere Vorsprünge (Columnae rugarum) bildet, die namentlich bei jungfräulichen Individuen stark ausgesprochen sind, nach wiederholten Geburten sich dagegen mehr oder minder vollkommen ausgleichen.

Die Oberfläche der Schleimhaut ist mit Papillen besetzt und mit einem geschichteten Plattenepithel bedeckt. Drüsen fehlen meist, dagegen kommen zwischen den Papillen und den Falten tiefere kryptenartige Einsenkungen des Epithels vor, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Drüsen haben (EPPINGER). Im Bindegewebe der Schleimhaut liegen kleine Herde lymphadenoiden Gewebes, deren Zahl individuell erheblichen Schwankungen unterworfen ist.

Die häufigste Scheidenerkrankung ist die Entzündung, die **Vaginitis** s. **Kolpitis,** von welcher sowohl desquamative und Eiter producirende Katarrhe als auch diphtheritische Formen vorkommen. Erstere

entstehen namentlich nach Tripperinfection, nach medicamentösen Einwirkungen, Aetzungen, Injectionen, nach operativen Eingriffen, Einführung unreiner Pessarien etc. Auch bei Masern, Scharlach, Pocken etc. können Entzündungen der Scheide auftreten.

Bei frischen **acuten Entzündungen** ist die Schleimhaut geröthet, aufgelockert, weich, die Falten geschwollen; das Sekret besteht aus abgestossenem Epithel und Eiterkörperchen. In seltenen Fällen bilden sich bei acuten Entzündungen auch im Epithel gelegene Bläschen (Vaginitis vesiculosa). Bei **chronischen Entzündungen,** die sich entweder an acute angeschlossen oder sich schleichend entwickelt haben, wie dies namentlich bei chlorotischen Individuen, ferner auch nach wiederholten Reizungen der Scheide durch häufigen Coitus, Pessarien, Fremdkörper, welche bei Onanie in die Scheide eingeführt werden etc., geschieht, ist das Sekret weisslich, Rahm oder auch Atherombrei ähnlich, oder eitrig. Die Schleimhaut ist entweder geschwollen und geröthet, zuweilen von Ekchymosen durchsetzt, oder aber glatt, zähe, fest, braunroth oder schiefrig pigmentirt, zuweilen grau gefleckt. Das Gewebe der Schleimhaut ist kleinzellig infiltirt und enthält zuweilen (Eppinger, Ruge, Chiari) subpapillär gelegene abgegrenzte zellige, Follikeln ähnliche Herde, die über die Oberfläche etwas prominiren (Kolpitis granularis s. follicularis).

Im Sekret finden sich Plattenepithelien und Eiterkörperchen in wechselndem Verhältniss, meist auch verschiedene Formen von Bacterien, zuweilen auch Fäden von Saccharomyces albicans, letztere am häufigsten bei Entzündungen, die sich an das Wochenbett anschliessen. Bei Tripperinfectionen enthält das Sekret die specifischen Gonokokken.

Bei lange dauernden Reizzuständen, wie sie namentlich durch chronischen Tripper unterhalten werden, können die Papillen der Scheidenschleimhaut auswachsen und das Bindegewebe der Schleimhaut sich verdicken. In Folge dessen entstehen sowohl diffus ausgebreitete, als auch local umschriebene **Papillarhypertrophieen.** Erreichen dieselben eine erhebliche Grösse und sind sie über einen grossen Theil der Scheide ausgebreitet, so können sie das Lumen der Scheide bedeutend verengen. Bei alten Frauen (Kolpitis vetularum) entstehen über infiltrirten einander gegenüberliegenden Schleimhautstellen zuweilen Epitheldefecte und weiterhin Verwachsungen der Scheidenwände.

Bei Zersetzung des Sekretes, sowie bei anhaltendem Druck auf das Gewebe der Scheide von Seiten eingeführter Fremdkörper entstehen nicht selten **Erosionen, Nekrosen** und **Geschwüre.** Es können ferner auch **Gewebsvereiterungen** auftreten, welche in seltenen Fällen sich nach Art phlegmonöser Processe weiter verbreiten und zu umfangreichen Zerstörungen der Scheide führen. Fremdkörper, die lange liegen bleiben, werden oft mit Kalksalzen incrustirt. Sie werden ferner von Granulationen umwachsen und schliesslich so in das Gewebe eingeschlossen, dass sie nur durch eingreifende Operationen zu entfernen sind.

Diphtheritische Entzündungen kommen, vom Puerperium abgesehen, namentlich nach Verjauchung von Uteruscarcinomen und von Uteruspolypen, bei Blasenscheiden- und Mastdarmscheidenfisteln, bei Anwesenheit reizender Pessarien, ferner auch im Verlauf von acuten Infectionskrankheiten, wie Masern, Pocken, Scharlach, Typhus, Cholera vor.

Die diphtheritische Verschorfung ist bald auf einzelne Stellen be-

schränkt, bald über den grössten Theil der Scheide ausgebreitet. Die Schleimhaut ist dabei hochgradig geschwellt, mit weissen, grauen und grünen Schorfen bedeckt. Nach Verlust der oberflächlichen Schichten können sich auch krupöse Membranen bilden.

Nach ausgebreiteter diphtheritischer Verschorfung heilt der Process mit mehr oder minder starker narbiger **Verengung**, unter Umständen mit **partiellen Obliterationen** der Scheide (Fig. 371). Ebenso können auch in dieser oder jener Weise entstandene, einander gegenüberliegende Geschwürsflächen untereinander verwachsen und unter Umständen zu **Scheidenverschluss** führen. In anderen Fällen wird das Lumen der Scheide von Bindegewebsbalken und Membranen durchzogen. In höherem Alter kommt es nicht selten zu Obliteration des Scheidengewölbes.

Zuweilen bilden sich in der Scheidenwand einzelne, seltener zahlreiche **Cysten**, welche einen hellen serösen oder aber durch Blutfarbstoff roth oder braun gefärbten Inhalt besitzen. Sie haben wahrscheinlich eine verschiedene Genese und entstehen in einzelneu Fällen durch Sekretansammlung in den oben erwähnten Krypten, während sie in anderen Fällen vielleicht mit Resten der Wolff'schen Gänge (Veit) oder auch mit der Anwesenheit eines obliterirten Müller'schen Ganges (Freund) in Verbindung stehen. Nachgewiesen ist auch, dass die Scheide bei einzelnen Individuen Drüsen enthält (Preuschen, Hückel), die cystisch entarten können. In noch anderen Fällen scheint es sich um Flüssigkeitsansammlungen in Lymphspalten und Lymphgefässen zu handeln (Klebs).

Von zahlreichen Beobachtern sind auch bei Schwangeren und frisch Entbundenen, in einzelnen Fällen auch bei Nichtschwangeren hirsekorn- bis haselnussgrosse Bläschen in der Scheide gesehen worden, welche Gas enthielten, und es ist diese Erscheinung bald als **Luftcysten** der Vagina (Schröder), bald als Kolpohyperplasia cystica (Winckel), bald als Vaginitis emphysematosa (Zweifel), bald als Emphysema vaginae (Eppinger) bezeichnet worden.

Winckel nimmt an, dass sie durch Einschluss vaginaler Zersetzungsgase zwischen verklebte Schleimhautfalten entstehen, Eppinger, Schmolling, Chenevière und Ruge führen sie dagegen auf ein Eindringen von Luft in die Spalten des vaginalen Bindegewebes zurück; Zweifel und Hueckel halten sie für erweiterte Drüsen, Schröder und Näcke für erweiterte Follikel, Klebs für ektasirte Lymphgefässe. Nach Chiari entwickeln sie sich aus Lymphgefässen und enthalten gewucherte und zum Theil in Riesenzellen umgewandelte Endothelien. Das Gas ist wahrscheinlich von aussen eingedrungene Luft.

Tuberculose der Scheide kommt entweder in Anschluss an Tuberculose des Uterus (vergl. § 372) oder aber ohne letztere neben Tuberculose der Vulva vor, doch ist dies sehr selten.

Von **Bindesubstanzgeschwülsten** kommen in der Scheide Fibrome, Fibromyome, Myxome und Sarcome vor, erstere sind indessen ungleich seltener als im Uterus. Fibrome und Myxome können in Form zahlreicher, über die ganze Scheide verbreiteter Polypen auftreten. Ein Rhabdomyom ist ein Mal (Rudnewa) beobachtet.

Primäre Carcinome der Scheide treten theils in Form circumscripter Tumoren, theils als diffus über einen grossen Theil der Scheide sich ausbreitende knotige Infiltrationen auf. Durch Zerfall der Neubildung entstehen mehr oder minder umfangreiche Geschwüre.

Von **Epizoen** und **Epiphyten,** welche in der Scheide vorkommen, sind Trichomonas vaginalis, Oxyuris vermicularis, der Soorpilz, sowie verschiedene Bacterienformen zu nennen. Oxyuris vermicularis gelangt gelegentlich vom Darm aus in die Scheide und verursacht leichte Reizungen und Jucken. Der Soor bildet weisse Beläge und kommt namentlich bei Wöchnerinnen vor.

Bei abnormer Schlaffheit und bei Verlängerung der Scheidenwand, wie sie z. B. durch chronische Entzündungen und durch Schwangerschaften herbeigeführt werden, können die vordere oder die hintere Wand oder auch beide nach dem Lumen der Scheide vorfallen oder am Scheideneingang vortreten. Begünstigt wird dieser **Prolapsus vaginae** durch Lockerung der Verbindung der Scheide mit der Nachbarschaft. Sind gleichzeitig auch die Vorderwand des Mastdarmes oder die Hinterwand der Blase abnorm schlaff, so buchten sie sich, dem Zuge der prolabirenden Scheidenwand folgend, aus. Es bilden sich auf diese Weise als Rectocelen und als Cystocelen bezeichnete Ausstülpungen der Vorderwand des Rectum und der Hinterwand der Blase.

Unter Umständen wird auch eine Dilatation der Blase oder des Rectum zur Ursache eines Scheidenvorfalles werden. In seltenen Fällen kann die Hinterwand der Scheide auch durch Ovarialtumoren (Ovariocele vaginalis) oder durch Darmschlingen (Enterocele vaginalis) oder durch Flüssigkeiten, welche im Douglas'schen Raum liegen und denselben vertiefen, eingebuchtet werden. Auch eine Senkung des Uterus führt häufig zu einem Vorfall des unteren Theiles der Scheide, während der obere invertirt wird. In anderen Fällen ist der Prolaps der Scheide das Primäre und zieht eine Senkung des Uterus nach sich. Bei totalem Prolaps des Uterus ist die ganze Scheide umgestülpt.

Verletzungen und **partielle Zerstörungen** der Scheide kommen am häufigsten durch eine Quetschung und Zerreissung während der Geburt zu Stande. Meist ist es der natürliche Geburtverlauf, seltener ein ärztlicher Eingriff, welcher die Verletzung verursacht.

Unter den Quetschungen sind jene die wichtigsten, welche zu Gewebsnekrose und zur Bildung von Communicationen oder Fisteln zwischen dem Genitalrohr und der benachbarten Blase und dem Rectum führen.

Sie entstehen namentlich dann, wenn der vorliegende Kindstheil andauernd auf die zwischen ihm und dem oberen hinteren Rande der Schambeinfuge liegenden Weichtheile drückt, so dass sie nekrotisch werden.

Am häufigsten entstehen dadurch **Blasenscheidenfisteln,** weit seltener Communicationen zwischen der Harnröhre und der Scheide oder zwischen einem Ureter und der Scheide oder zwischen der Blase und der Cervix. Die Fistelöffnung ist bald eng, bald weit, die Ränder bald scharf und dünn, bald callös verdickt.

Nächst dem Geburtstrauma führen geschwürige Processe in der Umgebung von Pessarien, sowie Zerstörungen der Scheide, der Blase und des Rectum durch Carcinome am häufigsten zu fistulösen Verbindungen zwischen Scheide und Blase oder zwischen Scheide und Rectum.

Bei der Geburt entstehende **Zerreissungen** von grosser Ausdehnung kommen am häufigsten an der hinteren Scheidenwand und am Damm vor und können bis ins Rectum hineinreichen. Sie erheischen, um heilen zu können, operative Eingriffe. Heilt von hoch hinaufgehenden Damm-

rissen nur die Dammwunde, während der Riss in der Scheide und der Mastdarmwand offen bleibt, so entstehen **Mastdarm-Scheidenfisteln.**

Literatur: Die Handbücher von Klob, Klebs, Schröder, Scanzoni; Breisky, *Die Krankh. d. Vagina*, *Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. III 1886*; Hennig, *Der Katarrh d. w. Geschlechtswerkzeuge II. Aufl.*; Marconnet (*Vaginitis phlegmonosa*), *Virch. Arch. 34. Bd.*; Minkievitsch (*ebenso*), *ib. 41. Bd.*; Winckel (*Kolpohyperplasia cystica*), *Arch. f. Gyn. II 1871*; Kaltenbach (*ebenso*), *ib. V*; Chenevière (*ebenso*), *ib. XI*; Zweifel (*ebenso*), *ib. XII u. XVIII*; Preuschen (*ebenso*), *Virch. Arch. 70. Bd.*; Hückel (*ebenso*), *ib. 93. Bd.*; Schröder (*ebenso*), *D. Arch. f. klin. Med. XIII 1874*; Chiari (*ebenso*), *Zeitschr. f. Heilk. VI 1885*; Eppinger (*ebenso*), *Zeitschr. f. Heilk. I u. III* (*Kolpitis nach Dysenterie*); Hildebrandt (*Kolpitis ulcerosa adhaesiva*), *Monatsschrift f. Geb.-kunde XXXII*; Haussmann (*Vaginitis bei Neugeborenen*), *Berlin. klin. Wochenschr. 1876*; Kleinwächter (*Myome u. Fibrome*), *Prager Zeitschr. f. Heilk. III 1883*; Graefe (*Cysten*), *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII 1882*; Veit (*ebenso*), *ib. VIII*; Lebedeff (*Cysten*), *ib. VII 1882*; Ruge (*Kolpitis*), *Zeitschr. f. Gyn. IV*; Zahn (*Ulcus rotundum*), *Virch. Arch. 95. Bd.*; Roman, *Ueber die Verwachsung der Scheide, I.-D. Tübingen 1885*; Bastelberger (*Cysten im Hymen*), *Arch. f. Gyn. XXXIII 1884*; Bumm (*Gonorrhö*), *ib. XXXIII*; Chiari (*Tuberculose*), *Vierteljahrsschr. f. Derm u. Syph. 1886.*

§ 378. Die **Bauchfellauskleidung** sowie das **subseröse Bindegewebe des Beckens** sind nicht selten der Sitz von **Entzündungen,** welche unter dem Namen Perimetritis und Parametritis zusammengefasst werden.

Die **Parametritis** oder die Entzündung des Beckenzellgewebes in der Umgebung der Scheide, in den breiten Mutterbändern und in den Fossae iliacae ist eine Erkrankung, welche am häufigsten im Puerperium sowie nach operativen Eingriffen an der Scheide und der Cervix, seltener nach anderen acuten Entzündungen der Genitalschleimhaut, nach ulcerösen Processen im Rectum, nach Entzündungen der Beckenknochen u. s. w. auftritt, ist in ihren frischen Stadien meist durch Anhäufung zellig-seröser Exsudatmassen, zuweilen auch von Blut charakterisirt und trägt bei purulenten Infectionen nicht selten den Charakter phlegmonöser Entzündungen. In letzterem Falle kommt es früher oder später zu Gewebsvereiterung und zu Bildung von Abscessen, welche nach irgend einem der benachbarten Hohlorgane durchbrechen und sich so entleeren können.

Häufiger erfolgt eine Resorption der Exsudate, namentlich bei puerperalen und traumatischen Formen, wonach das Gewebe, falls der Process lange angedauert hatte, mehr oder weniger verhärtet ist. Es verdient indessen hervorgehoben zu werden, dass sowohl die Eiterherde als auch die Eiterung erregenden Kokken, wie z. B. Streptokokkus pyogenes, sich Jahre lang im Gewebe erhalten und danach auch wieder neue Entzündung, unter Umständen sogar Metastasenbildung in anderen Organen verursachen können. Bei Entzündungen, welche mit chronischen Entzündungen des Rectum und der Beckenknochen zusammenhängen, tritt ebenfalls eine Bindegewebshyperplasie mit Verhärtung, zuweilen auch Vereiterung ein.

Die **Perimetritis** oder die **Pelveoperitonitis** kommt zunächst nach Entzündungen des Uterus, der Tuben, der Ovarien und nach

Parametritis vor und ist sowohl im Puerperium als auch ausserhalb desselben eine häufige Erkrankung.

Die Entzündung ist meist direct von den erwähnten Theilen auf das Peritoneum fortgeleitet. Zuweilen geben auch Blutergüsse aus den Ovarien und den Tuben, welche sich in den tiefen Theilen des Bekkens, in der Excavatio vesico-uterina und recto-uterina ansammeln, Veranlassung zu Entzündungen und zwar dann, wenn das Blut nicht, so lange es flüssig ist, resorbirt wird, sondern gerinnt und in den genannten Räumen klumpige Gerinnungsmassen oder fibrinöse Auskleidungen bildet. Nicht selten ist auch die Pelveoperitonitis Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis oder nimmt ihren Ausgang von Entzündungen anderer, im Becken oder dessen Nachbarschaft gelegener Organe, so namentlich der Blase, des Processus vermiformis, des Rectum und der Beckenknochen.

Die Entzündungen tragen nicht selten einen eitrigen und putriden Charakter, so namentlich die puerperalen Formen, und führen dann meist zu einer allgemeinen tödtlichen Peritonitis. Fibrinöse oder serös fibrinöse oder eitrig fibrinöse Entzündungen führen meist zu Verwachsungen der verschiedenen Beckenorgane untereinander, welche in Form von Strängen und Membranen von einem Organ zum andern ziehen.

Wo diese Membranen vornehmlich sitzen, hängt von dem Ausgangsort der Entzündung ab. Besonders häufig ist die Hinterwand des Uterus mit der Vorderwand des Rectum, mit den Ovarien und den Tubarfransen verwachsen (Fig. 348, Fig. 360 u. Fig. 371). In anderen Fällen finden sich auch Verwachsungen des Uterus mit der Blase, mit Darmschlingen, mit dem Netz u. s. w. Zuweilen werden die Verwachsungsmembranen so reichlich, dass die Ovarien und die Tuben kaum mehr aus denselben herauszulösen, unter Umständen sogar schwer aufzufinden sind.

Zwischen den Adhäsionsmembranen kann in frischen Fällen entzündliches Exsudat liegen. Später schliessen sie nicht selten seröse klare Flüssigkeiten ein und gewinnen dadurch zum Theil das Aussehen von Cysten.

Zuweilen enthalten sie frische oder geronnene Blutmassen, welche entweder erst secundär aus den reich vascularisirten Membranen selbst oder auch aus dem Peritoneum oder aus den Tuben oder den Ovarien ausgetreten sind und sich zwischen den Membranen angesammelt haben.

Bilden sich dabei abgeschlossene Blutsäcke, so bezeichnet man den Zustand als **Hämatocele** und unterscheidet je nach der Lage eine H. retrouterina und H. anteuterina. Erstere ist die häufigere und kann eine ganz erhebliche Grösse erreichen, so dass der Uterus stark nach vorn gedrängt, zuweilen auch noch von ihr überlagert wird. Bei anteuteriner Hämatocele wird er in den Grund des Cavum Douglasi niedergedrückt.

Jede Blutung mit Bildung von Gerinnungsmassen setzt einen neuen Reiz und damit neue Entzündungserscheinungen, die so lange anhalten, bis das Extravasat resorbirt oder vollständig abgekapselt ist. In anderen Fällen kommt es zu einem Durchbruch nach dem Rectum, seltener nach der Scheide oder der Peritonealhöhle oder der Blase. Ferner kann vor oder nach der Perforation Vereiterung oder Verjauchung eintreten.

Schliessen die Adhäsionsmembranen Eiterherde ein, so können die-

selben ähnlich wie die parametritischen Abscesse nach den benachbarten Hohlorganen durchbrechen.

Bei Tuberculose der Tuben kann sich eine **tuberculöse Entzündung des Beckenperitoneum** einstellen. Gerathen Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle, so erfolgt die Vermehrung zuweilen ausschliesslich im kleinen Becken, so dass local beschränkte tuberculöse Beckenperitonitiden mit Bildung von Tuberkeln und von Verwachsungsmembranen entstehen.

Primäre **Bindesubstanzgeschwülste** kommen in seltenen Fällen im breiten und runden Mutterbande vor. Häufiger wachsen subseröse, gestielte Fibroide des Uterus zwischen die breiten Mutterbänder. Geschwülste der Ovarien können unter Umständen ebenfalls sich zum Theil intraligamentär ausbreiten. Nach Marchand kommen auch kleine accessorische Nebennieren in den Ligamenta lata in der Nähe der Ovarien vor. Krebse des Uterus und der Scheide brechen nicht selten in das umliegende Bindegewebe ein und greifen zuweilen auch auf das Peritoneum über.

In der Nähe der Tuben und auf den Tuben kommen nicht selten **kleine Cystchen** in grösserer Zahl vor. **Grosse Cysten** entwickeln sich zuweilen im breiten Mutterbande und gehen grossentheils vom Parovarium aus. Wahrscheinlich können sie auch aus Resten des Urnierentheils des Wolff'schen Körpers entstehen, welche nach Waldeyer schmale mit Zellen gefüllte Kanäle zwischen Parovarium und Uterus bilden.

Literatur: Klob, *Path. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864;* Klebs, *Pathol. Anatomie 1876;* Bandl, *Die Krankheiten der Ligamente und des Beckenperitoneum, Billroth's Handb. d. Frauenkrank. II 1886;* Heitzmann, *Die Entzündung des Beckenbauchfells b. Weibe, Wien 1883;* Jousset, *Essai s. les hématoceles utér. intra-périt., Thèse de Paris 1883;* Schröder, *v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. X;* Alberts, *Hämatocele u. Hämatosalpinx und die Refluxtheorie, Arch. f. Gyn. XXXIII 1884;* Freund, *Das Bindegewebe im weiblichen Becken u. s. pathol. Veränderungen mit bes. Berücksicht. der Parametritis atrophicans chronica und der Echinokokkuskrankheit, Gynaekolog. Klinik I, Strassburg 1885;* Killian, *Z. Anatomie d. Parovarialcysten, Arch. f. Gyn. XXVI 1885.*

§ 379. Die **Veränderungen der äusseren Genitalien** stimmen im Allgemeinen mit denjenigen der Haut des übrigen Körpers überein, nur in dem nach Innen vom Hymen abgegrenzten Sinus urogenitalis oder dem Vestibulum vaginae tragen sie mehr den Character von Schleimhautveränderungen.

Die verschiedenen Formen der **Entzündungen,** wie sie im achten Abschnitt als Erythem (§ 157), Ekzem (§ 162), Herpes progenitalis (§ 160), Prurigo (§ 166), Ulcus molle (§ 172), Hunter'sche Induration (§ 175), Condyloma latum (§ 175), Acne und Furunkel (§ 170) Phlegmone (§ 170), Gangraen (§ 171), Erysipel (§ 169) und Lupus (§ 174) beschrieben sind, kommen auch an den äusseren Genitalien mehr oder minder häufig vor.

Eine der häufigsten Ursachen von Entzündungen der Schleimhaut ist die Tripperinfection. Ebenso können auch Katarrhe der inneren Genitalien, bei welchen das Secret über die äusseren Genitalien abfliesst, ferner Unreinlichkeit, Reibungen beim Gehen etc. mehr oder minder

heftige Entzündungen verursachen, die durch Röthung und Schwellung, häufig auch durch Secernirung von Eiter von Seiten der Schleimhaut gekennzeichnet sind. An den Labien entstehen nicht selten Excoriationen.

Diphtheritische und krupöse Entzündungen kommen bei diphtheritischen Darmentzündungen, bei puerperaler Sepsis, Masern, Typhus, Diphtherie, Scharlach, Cholera etc. vor und sind zum Theil vom Darm oder von der Scheide und dem Uterus fortgeleitete Entzündungen. Sie können unter Umständen ihren Ausgang in Gangrän nehmen.

Im Uebrigen kann **Gangrän** auch bei specifischen Geschwürsbildungen (Ulcus phagedänicum) auftreten, oder sich an schwere Störungen der Circulation, Verletzungen bei der Entbindung, Venenthrombose und Hämorrhagieen etc. anschliessen.

Noma kommt in ähnlicher Weise wie in der Mundschleimhaut und der Wange (§ 192) vor.

Bei **Stauungen** im kleinen Becken und an den unteren Extremitäten, wie sie z. B. in Folge von Schwangerschaft, sowie bei uncompensirten Klappenfehlern des Herzens etc. sich einstellen, sind auch die Venen der äusseren Genitalien überfüllt und dilatirt und bei Eintritt von **Oedem** stellen sich Schwellungen ein, welche zu einer bedeutenden Vergrösserung namentlich der grossen Schamlippen führen. Entzündliche Oedeme kommen, abgesehen von primären Entzündungen der Vulva, auch bei Entzündungen der Nachbarschaft z. B. der Beckenknochen oder des Beckenzellgewebes vor.

Ein besonderes Interesse bieten die an den äusseren Genitalien häufig vorkommenden **hyperplastischen Bildungen** und **die Fibrome,** von denen die einen angeboren sind oder wenigstens in einer congenitalen Gewebsveränderung wurzeln, während die anderen erworben sind und sich dann namentlich an häufig sich wiederholende oder chronische Entzündungen, sowie an Blut- und Lymphstauungen anschliessen.

Zunächst sind schon die kleinen Schamlippen und das Präputium der Clitoris nicht unerheblichen Verschiedenheiten ihrer Grösse unterworfen und erstere können unter Umständen im späteren Leben, ähnlich wie dies in der Fötalzeit der Fall ist, über die grossen Schamlippen vorragen. Eine übermässige Entwickelung der kleinen Schamlippen und des Präputium clitoridis kommt bei manchen afrikanischen Völkerschaften vor und ist unter dem Namen der Hottentottenschürze bekannt.

Eine weitere Form hyperplastischer Bildungen sind circumscripte papillomatöse, eine dritte knotige oder lappige, polypöse, meist weiche Wucherungen, welche theils von den Schamlippen, theils von den Hautdecken der Clitoris ausgehen.

Bei einer vierten Form bilden sich elephantiastische Vergrösserungen einzelner Theile des äusseren Geschlechtsapparates, namentlich der grossen Schamlippen, wobei dieselben unter Umständen eine ganz colossale Grösse erreichen, so dass sie bis zu den Knieen hinunterreichen.

Die meisten **papillösen Wucherungen** sind entzündliche Bildungen, **spitze Condylome** (Fig. 372 *b*), seltener gehören sie den **Warzen** an, welche keine Beziehung zu voraufgegangenen Entzündungen haben.

Die **circumscripten knolligen** und **polypösen Wucherungen**

sind grossentheils **Fibrome** und bestehen aus einem schlaffen, häufig ödematösen Bindegewebe, zuweilen theilweise auch aus Schleimgewebe, so dass sie als **Myxome** oder als **Myxofibrome** bezeichnet werden können. Ob sie zum Theil den Neurofibromen (§ 182) angehören, ist noch nicht untersucht. Bei der Aetiologie der weichen polypösen Tumoren spielen Entzündungen meist keine Rolle, doch können Verletzungen oder Entzündungen die Veranlassung zum Eintritt der Wucherungen werden.

Die einen grösseren Abschnitt der äusseren Genitalien betreffende Hyperplasie, die **Elephantiasis**, tritt theils in Form derber speckiger,

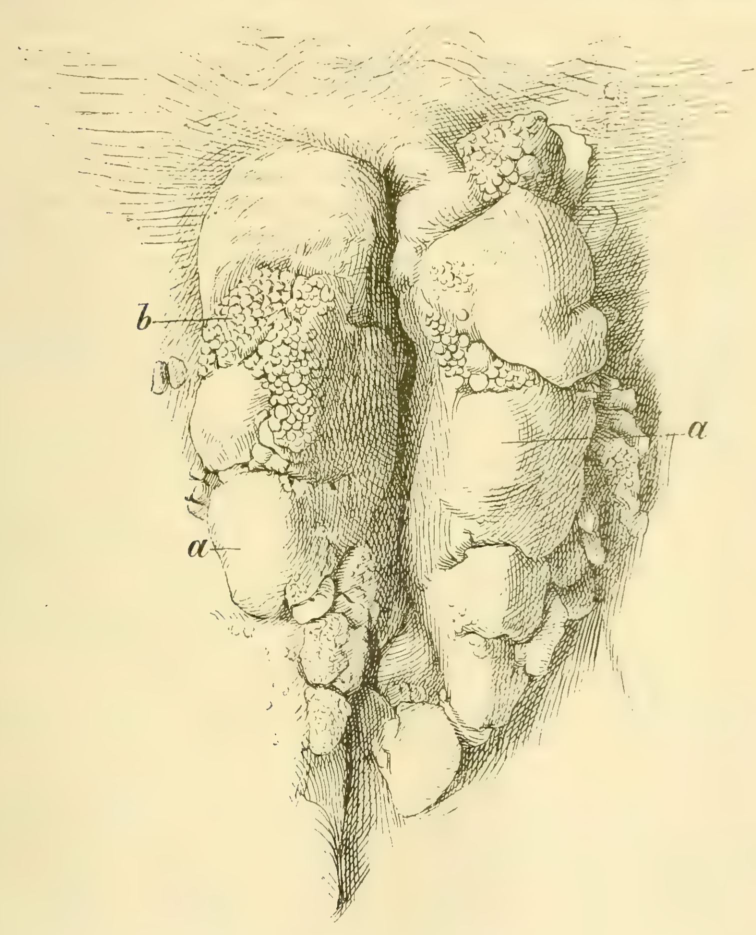


Fig. 372. Elephantiastische Verdickungen und spitze Condylome der grossen Schamlippen nach chronischer Entzündung der Scheide und des Rectum. *a* Knotige Verdickungen. *b* Papilläre Wucherungen. Um $\frac{1}{3}$ verkleinert.

theils in Form weicher, bindegewebiger oder auch mehr gallertiger ödematöser Wucherungen auf, durch welche die erkrankten Theile gleichmässig sich vergrössern, oder mehr oder weniger verunstaltet werden und ihre Form verlieren. Ein Theil derselben hängt nachweislich mit Entzündungsprocessen (Fig. 372) und erworbenen Lymphstauungen, die

durch Lymphdrüsenerkrankungen und durch Veränderungen an den grossen Lymphgefässstämmen herbeigeführt werden, zusammen, gehört sonach der erworbenen Elephantiasis an. In anderen Fällen handelt es sich um eine hyperplastische Wucherung, welche schon bei der Geburt vorhanden ist oder wenigstens auf einer angeborenen Disposition zu solchen beruht und als Pachydermatocele, oder als elephantiastisches Molluskum, oder als Elephantiasis mollis bezeichnet wird, bei welcher entzündliche Processe entweder zu allen Zeiten gefehlt haben oder wenigstens nur insofern in Betracht kommen, als sie bei bestehender Disposition die Wucherung veranlasst oder sich secundär erst eingestellt haben.

Zuweilen besteht eine **angeborene Lymphangiectasie** oder ein **cavernöses cystisches Lymphangiom** der grossen Schamlippen oder der Inguinalgegend, und die elephantiastische Wucherung hat sich im Gebiete derselben eingestellt. Mitunter wandeln sich die tieferen Schichten elephantiastischer Bildung in Fettgewebe um.

Von **Geschwülsten** kommt am häufigsten das **Carcinom** vor, welches sowohl von der Hautdecke der Clitoris als auch von den grossen oder kleinen Labien aus sich entwickeln kann. Es bildet papilläre oder knotige Tumoren, oder fressende Geschwüre, welche unter Umständen sich weit über die Umgebung verbreiten.

Sarcome und **Lipome** gehen am häufigsten von den grossen Labien aus, sind indessen selten. **Leiomyome** können von dem äusseren Ende des Ligamentum rotundum aus sich entwickeln (Paget), sind indessen sehr selten.

Durch Dilatation abgeschnürter Stücke des Canals Nuckii können peritoneale **Cysten** in den grossen Schamlippen entstehen. Andere mit flüssigem Inhalt gefüllte Cysten der Vulva sind entweder von Drüsen ausgehende Retentionscysten oder aber lymphangiectatische Cysten. Vorfall von Bauch- oder Beckeneingeweiden in den offen gebliebenen Peritonealfortsatz führt zur **Hernia inguinalis labialis.** Eine zweite Form von Hernien, welche in den unteren Theil der grossen Schamlippen austritt und als **Hernia labialis inferior** bezeichnet wird, kann durch Ausstülpung des Peritoneum unterhalb des absteigenden Schambeinastes entstehen.

Comedonen und **Atherome** (§ 187) entstehen nicht selten aus den Talgdrüsen der grossen und der kleinen Labien. In seltenen Fällen kommen auch Dermoide vor.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die als **Bartholin'sche Drüsen** bekannten Schleimdrüsen, welche unmittelbar hinter den Bulbi vestibuli liegen und an jeder Seite unmittelbar vor dem Hymen in das Vestibulum einmünden. Bei Verstopfung des Ausführungsganges kann sich in den hinter der Verstopfung gelegenen Drüsengängen Sekret ansammeln, so dass sich eine oder auch mehrere Cysten bilden, welche sich unter Umständen nach der Scheide (v. Recklinghausen) eröffnen. In der Cystenwand können sich Wucherungen einstellen, welche zur Verdickung derselben führen.

Bei eitrigen Entzündungen des Vestibulum, wie sie nach Tripperinfectionen vorkommen, können die Bartholin'schen Drüsen an der Entzündung Theil nehmen, anschwellen und vereitern. Nicht selten hält der Entzündungsprocess in den Drüsen noch an, wenn er in der Scheide und im Vestibulum abgelaufen ist. Zuweilen gerathen die Drüsen auch

in Entzündung, ohne dass Entzündungen der Scheide oder der Vulva voraufgehen.

Literatur: Klob, *Path. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864;* Klebs, *Handb. d. pathol. Anat., Berlin 1876;* Virchow, *Die krankhaften Geschwülste;* Hildebrandt, *Die Krankh. d. äuss. weibl. Genitalien, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. VIII, Stuttgart 1877;* Zweifel, *ib. 2. Aufl. III 1886;* v. Recklinghausen (*Cysten der Bartholin'schen Drüsen*), *Virch. Arch. 84. Bd.;* Amourel, *Des tumeurs fibreuses etc., Thèse de Paris 1883;* Martin, *Handatlas der Gyn. u. Geb., Berlin 1875;* Bryk, *Angeborene Elephantiasis des Genitale muliebre, Oesterr. Ztschr. XV;* Esmarch und Kulenkampff, *Die elephantiastischen Formen, Hamburg 1885.*

3. Pathologische Anatomie des schwangeren und des puerperalen Uterus und des Eies.

§ 380. Liegt das befruchtete Ei im **Uterus** und beginnt es in dessen Höhle sich zu entwickeln, so gehen im **musculären Parenchym** und in der Schleimhaut desselben Veränderungen vor sich, welche wesentlich durch eine Vergrösserung und Vermehrung der vorhandenen Gewebsbestandtheile gekennzeichnet sind. Mit dem Wachsthum des Eies vergrössert sich auch die Masse des Uterus, indem seine Muskelfasern sich vermehren und sich vergrössern, so dass sie die gewöhnlichen Muskelfasern an Länge um das Acht- bis Zehnfache übertreffen. Mit der Muskelhypertrophie geht auch eine mächtige Entwickelung des Gefässsystemes parallel, so dass das Gewebe des Uterus sowohl zu seinem eigenen Gebrauch, als auch zur Ernährung des Kindes hinlänglich Blut erhält. Am Ende der Schwangerschaft bildet er ein mächtiges oval gestaltetes Organ, das aus dem kleinen Becken bis in die Nähe der Herzgrube hinaufsteigt.

Die **Schleimhaut** des Uterus geht nach dem Eintritt des Eies eine Wucherung ein und bildet die als **Membranae deciduae** bekannten mütterlichen Fruchthüllen, welche zu der Eihülle, d. h. zu dem Chorion in enge Beziehungen treten und bei der Geburt zum Theil mit der Frucht ausgestossen werden.

Die als **Decidua vera** bezeichnete mütterliche Fruchthülle entspricht der veränderten Schleimhaut des Uterus, mit Ausnahme jener Stelle, an welcher das Ei sich einnistet und durch die Bildung der Placenta mit dem Uterus in besonders innige Beziehung tritt. Sie entsteht durch eine Wucherung der Uterinschleimhaut, bei welcher die Drüsen sich erweitern und ausbuchten, während zugleich auch das Gefässnetz eine stärkere Ausbildung erfährt. Im fünften Monat erreicht sie ihre höchste Ausbildung und kann dann eine Dicke von einem Centimeter besitzen. Sie besteht aus einer äusseren spongiösen Lage, innerhalb welcher die Uterindrüsen zu unregelmässig gestalteten Hohlräumen umgewandelt sind, und aus einer inneren dichten compacten Schicht, welche nur von spärlichen Drüsengängen durchbrochen wird. Das Grundgewebe setzt sich aus Blutgefässen und aus runden, länglichen und polygonalen Zellen zusammen, welche in einer amorphen Grundsubstanz eingebettet sind, zum Theil mehrere Kerne besitzen und die Zellen der Uterinschleimhaut in gewöhnlichem Zustande an Grösse bedeutend übertreffen. Das Epithel der erweiterten Uterindrüsen ist meist würfelförmig oder platt und da oder dort gequollen und in schleimigem

und fettigem Zerfall begriffen. In späteren Stadien der Schwangerschaft geht es in den nach innen gelegenen Hohlräumen ganz verloren, in den äusseren erhält es sich dagegen dauernd.

Die **Decidua reflexa** entsteht aus einer Wucherung der Decidua vera, welche am Rande jener Stelle, wo das Ei sich eingebettet hat, über die Oberfläche des Eies hinüberwächst. Demgemäss ist auch die Reflexa der Vera im Allgemeinen gleich gebaut, besteht aus einem grosszelligen Gewebe, Blutgefässen und Drüsen, welche namentlich in der Nähe der Ansatzstelle des Eies liegen. Erst gegen den fünften Monat, zu welcher Zeit bei zunehmendem Wachsthum des Eies die Reflexa mit der Vera verschmilzt, verschwinden die Drüsen und die Blutgefässe (Leopold), so dass die Membran nunmehr von der Vera aus ernährt wird. Die letztere verliert von da ab an Dicke, doch lässt sich bis ans Ende der Schwangerschaft eine innere compacte und eine äussere spongiöse Schicht unterscheiden.

Als **Decidua serotina** wird jene Stelle der wuchernden Uterinschleimhaut bezeichnet, an welcher das Ei mit dem Uterus in Verbindung steht. Ihr Bau ist demjenigen der Vera ähnlich, nur erfährt hier das Gefässsystem der Muscularis und der Mucosa eine stärkere Entwickelung.

Die äussere Hülle des Eies, das **Chorion,** ist in den ersten Wochen der Schwangerschaft an seiner ganzen Oberfläche mit gefässhaltigen Zöttchen besetzt, welche sich in die Reflexa und die Serotina einsenken. Mit der weiteren Entwickelung des Eies, bei welcher die Reflexa gedehnt und verdünnt wird und ihre Gefässe verliert, verfallen auch die in ihr liegenden Chorionzotten einer Rückbildung, verlieren ihre Gefässe und wandeln sich in dünne Fäden um. In der Serotina dagegen wächst im zweiten Monat das wuchernde Schleimhautgewebe den Chorionzotten entgegen, und letztere bilden das als **Placenta foetalis** bezeichnete Organ. Wo die Spitzen der Chorionzotten die Schleimhaut berühren, werden sie von den Serotinazellen umwachsen, und es stellt sich eine feste Verbindung zwischen letzteren und den Zotten her. Gleichzeitig rücken auch die Gefässe der Schleimhaut gegen die Chorionzotten vor, die vorgeschobenen Capillaren erweitern sich und gerathen da und dort in nächste Nachbarschaft zu den Zotten. Treiben letztere weiterhin Seitensprossen, so brechen sie in das Lumen der angrenzenden, stets sehr dünnwandigen Gefässe ein und ragen dann vollkommen frei (Leopold) in deren Lumen.

Chorionzotten und Serotinagewebe wachsen einander noch eine Zeit lang entgegen, und letzteres schickt da und dort, namentlich an den den Grenzen der Cotyledonen entsprechenden Stellen, Fortsätze tief zwischen das Gewebe der Chorionzotten hinein. Das Chorion selbst wird indessen von diesen Wucherungen nur am Rande der Placenta erreicht, wo sich dieselben noch eine Strecke weit an dessen Aussenfläche ausbreiten.

Mit der weiteren Entwickelung der Placenta haben sich die aus den Capillaren der Serotina entstandenen Bluträume mehr und mehr erweitert, und bei voller Ausbildung der Ersteren im vierten Monat liegt zwischen Serotina und Chorion ein mächtiger, von den Chorionzotten und den Fortsätzen der Serotina nur unvollkommen in kleinere Sinus abgegrenzter Blutraum, in welchen aus dünnwandigen Arterien der Serotina Blut eintritt, um, nachdem es die Zotten der Placenta fötalis umspült, theils in eine an der Peripherie der Placenta liegende grosse

Randvene, theils in Schleimhautvenen, welche sich in den grossen Blutraum öffnen, abzufliessen.

Die Oberfläche der Chorionzotten ist von einer Epithellage bedeckt, welche dem Ei angehört. Nur da, wo die Zotten mit der Decidua verbunden sind, geht es in den letzten Monaten der Schwangerschaft verloren. Die Innenfläche der Serotina ist gegen den Blutraum durch eine Endothellage abgegrenzt.

Das an dem Aufbau der Placenta theilnehmende Gewebe der Serotina wird als **Placenta materna** bezeichnet. Ihre Ausbildung ist stets mit einer mächtigen Gefässentwickelung in der ganzen Serotina und in der darunter liegenden Muskelschicht verbunden, doch bleibt zwischen den weiten Gefässen bis ans Ende der Schwangerschaft Schleimhautgewebe mit Resten von Uterindrüsen bestehen.

Schon im fünften Monat treten in der Serotina und in dem daran angrenzenden Muskelgewebe vielkernige Riesenzellen in grosser Zahl auf. Vom achten Monat der Schwangerschaft an stellt sich in einem Theil der weiten Venen der Placenta uterina eine Thrombose und ein Verschluss ein, und es ist wahrscheinlich, dass in dem dadurch sich steigernden Hinderniss für den Blutabfluss die Ursache des Eintrittes der Geburt (Leopold) zu suchen ist. Nach Friedländer und Leopold dringen dabei die Riesenzellen in die Gefässe ein, und es ist dieser Erscheinung wesentlich die Thrombose und der Verschluss der Gefässe zuzuschreiben.

Die Lösung der Placenta und der Eihäute erfolgt innerhalb der spongiösen Schicht der Deciduae. Das ausgestossene Chorion und die Placenta sind danach von einer dünnen Lage von decidualem Gewebe bedeckt. Die tiefste Schicht der Uterusschleimhaut, welche noch die Fundi der Drüsen enthält, bleibt im Uterus.

Die **pathologischen Veränderungen,** welche die **Membranae deciduae** während der Schwangerschaft erleiden, sind noch wenig gekannt, trotzdem sicherlich ein Theil der frühzeitigen Ausstossungen der Eier auf Erkrankungen der Uterusschleimhaut zurückzuführen ist. Es sind zwar in der Literatur zahlreiche Mittheilungen enthalten, welche über pathologische Wucherungen, Entzündungen, Indurationen, fettige Degenerationen berichten, allein es dürfte vieles von dem, was als pathologisch beschrieben wurde, noch in das Gebiet des Normalen gehören.

Zunächst kommt eine **Hydrorrhoe** der Schleimhaut des graviden Uterus vor, namentlich bei hydrämischen Zuständen, welche durch Secretion einer serösen gelblichen oder auch blutig gefärbten Flüssigkeit gekennzeichnet ist. Sie beginnt frühestens im dritten Monat (Schröder) und wird erst in den letzten Monaten reichlicher. Das Leiden wird gewöhnlich als ein Katarrh angesehen und kann unter Umständen zu frühzeitiger Ausstossung der Frucht führen.

Eine zweite Veränderung wird durch **abnorm starke Wucherung der Uterinschleimhaut,** also durch eine Verdickung der Deciduae, namentlich der Decidua vera gebildet, eine Hypertrophie, welche gemeiniglich als die Folge einer **Endometritis decidua chronica** angesehen wird. Diese Veränderungen sind wesentlich an ausgestossenen Eiern aus dem zweiten bis vierten Schwangerschaftsmonat beobachtet. Nach Angaben der Autoren ist die Verdickung bald eine über die ganze Decidua vera ausgebreitete, bald eine local beschränkte und tritt dann zum Theil in knotigen und polypösen Wucherungen (Endometritis decid. tuberosa s. polyposa) auf. Da solche Wucherungen na-

mentlich bei Individuen zur Beobachtung kommen, welche schon vor der Schwangerschaft an chronischer Endometritis gelitten haben, so steht sie wohl zweifellos in Zusammenhang mit Letzterer. Die Ursache der Entzündung kann dabei sowohl in einer gonorrhoischen oder syphilitischen Infection, als auch in irgend einer andern Schädlichkeit gelegen sein.

Nicht selten treten auch **Blutungen** aus der Decidua auf und zwar sowohl bei vorhandenen hyperplastischen Wucherungen, als auch ohne solche. Wie weit Entzündungen dabei im Spiele sind, ist schwer zu entscheiden. In zahlreichen Fällen ist der Untergang des Embryo und die danach erfolgende Lösung des Eies die Ursache.

Treten die Blutungen successive auf und gelangt das Blut zur Gerinnung, so bildet das Fibrin mit den Eihäuten eine blutige Masse, welche blutigem Fleisch nicht unähnlich ist und als **Thrombenmole** oder **Fleischmole** bezeichnet wird. Der Fötus ist bei Ausstossung des Eies bald noch erhalten, aber kleiner als er dem Alter des Eies nach sein sollte, bald dagegen resorbirt (vergl. § 381). Letzteres kommt indessen nur dann vor, wenn der Embryo zur Zeit des Absterbens noch sehr klein war.

In den spätern Stadien der Schwangerschaft gewinnen unter den **Veränderungen** der Deciduae diejenigen **der Serotina** resp. **der Placenta materna** die grösste Wichtigkeit, indem von dieser Stelle aus die Ernährung des Fötus vor sich geht und Störungen in diesem Gewebe am ehesten eine frühzeitige Ausstossung der Frucht herbeiführen.

Die Veränderungen der Placenta materna frühzeitig, oder am Ende der Schwangerschaft geborener Früchte bestehen wesentlich in Verfettung, hyaliner Entartung, Verkalkung, Verdickung und kleinzelliger Infiltration des decidualen Gewebes und in partieller Thrombose des mütterlichen Blutraumes.

Die **Verfettung** des decidualen Gewebes ist häufig an der Anwesenheit kleiner weisser Flecken in der Placenta materna zu erkennen, in andern Fällen ist sie nur mikroskopisch nachweisbar. Sie betrifft wesentlich nur Deciduazellen, welche bei Anwesenheit von weissen Flecken stellenweise vollkommen zerfallen sein können. Nicht selten finden sich neben der Verfettung auch **Kalkablagerungen,** namentlich in der Nähe der Ansatzstellen der Chorionzotten.

Die **Verdickungen** halten sich im Allgemeinen in geringen Grenzen und sind meist durch eine Vermehrung des Deciduagewebes selbst bedingt. Nach R. Maier kommen indessen sowohl diffuse als knotige *fibröse Verdickungen* vor, welche zwischen die Chorionzotten eindringen können.

Die **kleinzellige Infiltration** tritt meist in Herden und Zügen auf, von denen die ersteren die Grösse eines Tuberkels erreichen können. Zuweilen wird das Centrum der Herde von krümeligen Massen eingenommen.

Die **Thrombosen des mütterlichen Blutraumes** (neuerdings unrichtiger Weise als Infarcte bezeichnet) treten theils in rundlichen oder unregelmässig gestalteten Herden von 2 bis 30 bis 50 und mehr Millimeter Durchmesser auf, welche theils dicht unter der Decidua, seltener im Innern der Placenta fötalis liegen, theils in Form von Platten die Aussenfläche des Chorion bedecken. Sie sind meist gelblich weiss oder röthlich gelb gefärbt, abgeblassten Infarkten der Milz ähnlich, und in

ihrem Gebiete erscheint das Gewebe der Placenta stets fester als in den übrigen Theilen.

Die subchorial gelegenen Herde sind compakt, dicht und bestehen aus homogenem, oft deutlich geschichtetem und von Spalten durchzogenem Fibrin, welches von LANGHANS als canalisirtes Fibrin bezeichnet worden ist. Zellige Einschlüsse pflegen sie nur wenig zu enthalten. Die unter der Placenta materna Gelegenen enthalten oft weisse, undurchsichtige oder auch rostfarbene, weiche, breiige Einlagerungen, oder auch eine mit trüber oder klarer, farbloser oder gelber oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle.

Sie bestehen bald aus dichtem, hyalinem und geschichtetem, bald aus faserigem Fibrin, welches bald nur wenige, bald reichliche farblose Rundzellen und rothe Blutkörperchen einschliesst. Zuweilen bilden erstere dichte Haufen, so dass sie sich zu irgend einer Zeit stärker im Gefässraume angesammelt haben müssen. In den erweichten Theilen bildet das Fibrin körnige, zuweilen mit amorphen oder krystallinischen Zerfallsprodukten rother Blutkörperchen oder mit frisch eingedrungenem Blut untermischte Massen.

Die innerhalb des Fibrinherdes eingeschlossenen Placentarzotten, haben ihr Epithel meist vollkommen verloren. Am Rande sind die Kerne der Bindegewebszellen meist noch durch Färbung sichtbar zu machen. Im Inneren grösserer Herde sieht das Gewebe der Zotten meist trübe oder homogen aus, die Kerne lassen sich nicht mehr färben, die Gefässe sind undurchgängig, oft kaum oder gar nicht mehr zu erkennen. Offenbar ist danach das Gewebe der Zotten abgestorben; zuweilen ist es auch verkalkt. Die über den Herden liegende Decidua ist bald unverändert, bald von kleinen Rundzellenherden durchsetzt. Zuweilen erscheint auch die zwischen den Zellen liegende Grundsubstanz vermehrt und hat dann ein Aussehen, welches mit dem hyalinen und geschichteten oder gestreiften Fibrin der Thrombosen übereinstimmt. Die darin eingeschlossenen Zellen sind bald noch erhalten, bald nekrotisch, kernlos.

Die eben beschriebenen Veränderungen sind sicherlich nur zum Theil von pathologischer Bedeutung. So ist schon die Verfettung des Deciduagewebes am Ende der Schwangerschaft eine so häufige Erscheinung, dass nur höheren Graden oder frühzeitigem Auftreten derselben eine erhebliche Bedeutung zuerkannt werden kann.

Auch die Verdickung dürfte grossentheils eine bedeutungslose individuelle Differenz gegenüber anderen Placenten sein, welche theils in einer Verschiedenheit der Entwickelung der Serotina, theils auf einer Verschiedenheit der Lösung der Placenten zu beziehen ist. Für die Beurtheilung der Dicke muss auch berücksichtigt werden, dass die Dicke der Serotina am Rande der Placenta bedeutender ist als in der Mitte.

Wichtiger sind kleinzellige Herde und fibröse Bildungen. Sie scheinen hauptsächlich bei Syphilis der Mutter vorzukommen, doch liegt zur Zeit noch nicht das genügende Beobachtungsmaterial vor, um aus der Beschaffenheit dieser Herde die syphilitische Natur der Veränderung mit Bestimmtheit zu erkennen.

Die subchorial gelegenen Gerinnungen sind nach LANGHANS ein in den letzten Monaten der Schwangerschaft constanter Befund, und es kann daher nur eine abnorme Ausdehnung derselben als pathologisch angesehen werden.

Die subdecidual gelegenen Thrombosen scheinen in grösserer Ausdehnung besonders häufig bei syphilitischer Erkrankung der Mutter aufzutreten, kommen indessen zweifellos auch bei Nichtsyphilitischen vor und zwar mitunter in grosser Zahl und bedeutender Ausdehnung. Nach Beobachtungen von FEHLING scheinen sie namentlich bei Frauen vorzukommen, die an Morbus Brightii leiden. Bei Anwesenheit zelliger Infiltrationsherde darf man ihre Bildung vielleicht mit Entzündungsprocessen in Verbindung setzen. Fehlen Letztere, so ist ihre Entstehung schwer auf eine der beobachteten Veränderungen zurückzuführen. Am wahrscheinlichsten erscheint noch, dass sie mit ausgedehnter Verschliessung der abführenden Venen zusammenhängt. In anderen Fällen mag eine primäre Veränderung des Blutes die Ursache sein. In jenen Fällen, in denen Zottenerkrankungen vorhanden sind (§ 381), welche der Thrombose vorausgegangen sein müssen, kann man annehmen, dass letztere die Ursachen der Thrombose sind.

Literatur über den Bau der Membranae deciduae: FRIEDLÄNDER, *Physiol.-anat. Unters. über den Uterus, Leipzig 1870;* ERCOLANI, *Della struttura anat. della caduca uterina, Bologna 1874;* DOHRN, *Monatsschr. f. Geburtsk. XXVII;* HEGAR, *ib. XXIX;* LANGHANS, *Arch. f. Gyn. I u. VIII und Arch. f. Anat. u. Phys. 1877;* KUNDRAT und ENGELMANN, *Stricker's med. Jahrb. 1873;* WINKLER, *Arch. f. Gyn. IV;* KÖLLIKER, *Entwickelungsgesch., Leipzig 1876;* LEOPOLD, *Arch. f. Gyn. XI u. XII 1878;* KÜSTNER, *Tagebl. d. Naturforscher-vers. 1884;* BAYER, *Zur phys. u. path. Morphologie des Uterus, Gynäk. Klinik v.* FREUND, *Strassburg 1885;* COLLUCI, *Parzio materna della placenta, Bologna 1886.*

Literatur über pathologische Veränderung der Membranae deciduae: SCHRÖDER, *Geburtshülfe, Bonn 1884;* SLAVJANSKI (*Endometritis decidualis*), *Arch. f. Gyn. IV;* HEGAR (*ebenso*), *Mon. f. Geb. XXI;* KLEBS (*ebenso*), *ib. XXVII;* KASCHEWAROWA (*ebenso*), *Virch. Arch. 44. Bd.;* HEGAR u. MAIER, *ib. 38. u. 52. Bd.;* BREUS (*ebenso*), *Arch. f. Gyn. XIX;* HEGAR u. EIGENBRODT (*Blutungen*), *Monatsschr. f. Geb. XXII 1863;* GUSSEROW u. KLEBS (*Endometritis dec.*), *ib. XXVII 1866;* HEGAR (*Endometritis placentaris*), *Die Path. und Ther. der Placentarretention, Berlin 1862;* MAIER (*Bindegewebsentartung in der Placenta*), *Mon. f. Geb. XXXII und Virch. Arch. 45. Bd.;* MATTEI (*Placentitis*), *Gaz. des hôp. 1864;* KLOB, *Path. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864;* KLEBS (*Hämatom der Placenta*), *Monatsschr. f. Geb. 1865;* VIRCHOW (*Syphilis*), *sein Arch. 21. Bd. und Die krankh. Geschwülste II;* SLAVJANSKY (*ebenso*), *Prager Vierteljahrsschr. CIX 1871 und* (*Blutungen bei Cholera*), *Arch. f. Gyn. IV 1872;* KLEINWÄCHTER (*ebenso*), *ib. 1872;* FRÄNKEL (*ebenso*), *Arch. f. Gyn. V;* ABEGG (*Thrombose*), *Monatsschr. f. Geb. XXVII 1866;* ZILLES, *Stud. über Erkrank. d. Plac. und d. Nabelschnur bedingt durch Syphilis, Mitth. a. d. Geburtsh.-gyn. Klinik v. Säxinger II, Tübingen 1885;* KÜSTNER, *Beitr. z. Lehre v. d. Endometritis, Jena 1883;* KUBASSOW (*Endometr. dissecans*), *Zeitschr. f. Geb. IX 1883;* ACKERMANN (*Infarkt der Placenta*), *Virch. Arch. 96 Bd.;* FEHLING (*Habituelles Absterben d. Frucht bei Nierenerkrankung d. Mutter*), *Arch. f. Gyn. XXVII 1886.*

§ 381. Hat sich aus der Keimblase der Embryo mit seinen Hüllen gebildet, so besteht das Ei aus einer Blase, deren Wand aus dem Amnion und dem Chorion sich zusammensetzt und deren Höhle das Fruchtwasser und den Embryo beherbergt. Der Letztere steht mit seinen Hüllen durch den Nabelstrang in Verbindung, der auch die Gefässe trägt, welche von ihm zu den Fruchthüllen ziehen.

Das **Amnion** besteht aus einer zarten Bindegewebsmembran und einer Epithellage, welche die Innenfläche der Blase bedeckt und sich auch auf den Nabelstrang fortsetzt.

Das **Chorion** bildet die äussere bindegewebige Hülle, ist an seiner äusseren Fläche ebenfalls mit Epithel bekleidet und erhält sehr bald einen Zottenbesatz, der von den Umbilicalgefässen aus mit Blutgefässen versehen wird. Im weiteren Verlaufe der Entwickelung erhalten die Zotten an jener Stelle, wo die Placenta entsteht (§ 380), eine mächtige Ausbildung (Chorion frondosum), während sie in den übrigen Theilen sich zurückbilden (Chorion laeve).

Die **Placenta** bildet am Ende der Schwangerschaft ein kuchenförmiges Organ von ungefähr 3 Ctm. Dicke und 14—16 Ctm. Breite und einem Gewicht von 500 Gramm und darüber. Der **fötale Theil** besteht aus dem Chorion und den von demselben abgehenden dendritisch verzweigten gefässhaltigen und mit Epithel bedeckten Zotten, welche nach aussen von der Placenta materna bedeckt sind. An der Innenfläche ist dem Chorion das Amnion aufgelagert. Die Zotten sind durch tiefe Furchen, in welche Fortsätze der Placenta materna eintreten, in einzelne Lappen getheilt, welche als Cotyledonen bezeichnet werden.

Wie weit eine primäre mangelhafte Bildung der fötalen Hüllen vorkommt und welche Rolle eine mangelhafte Entwickelung, oder eine primäre Degeneration des Chorion und seiner Zotten bei den häufigen in den ersten Monaten erfolgenden Aborten spielt, ist Sicheres nicht bekannt.

In einzelnen Fällen sind bei Aborten aus den ersten Schwangerschaftsmonaten die Zotten auffallend klein. Ferner sind bei Ausstossungen des Eies, welche in Folge des Todes des Embryo oder in Folge von Decidualerkrankungen oder von Blutungen erfolgt sind, die Zotten und ihr Epithel zuweilen fettig oder auch schleimig entartet oder mit geronnenen Blutmassen bedeckt. Nicht selten hat das successiv ausgetretene Blut eine feste, theils durch eingeschlossene Blutkörperchen roth gefärbte, theils gelblich- oder grauweisse feste Masse gebildet, die sich nur mit Zerreissung der Zotten von den Eihäuten lösen lässt. Wie schon in § 380 erwähnt, werden in dieser Weise veränderte Eier als **Thrombenmolen** und als **Fleischmolen** bezeichnet.

Besser gekannt sind die **hypertrophische Entwickelung** und die **gallertige Entartung der Chorionzotten,** welche sowohl in den ersten Schwangerschaftsmonaten als auch später auftreten und sich über die ganze Oberfläche des Eies, oder nur über einzelne Theile desselben, z. B. die Placentarstelle oder einen Theil derselben, einen Cotyledon, erstrecken können.

Die hypertrophischen Zotten sind grösser als normal, und ihre Zweige sind vielfach kolbig angeschwollen. Bei Eintritt der schleimigen Entartung schwellen die einzelnen Zweige noch stärker an und werden zu keulen-, spindel- und kugelförmigen Gebilden, welche Traubenbeeren mit zarter Hülle oder auch zartwandigen Blasen ähnlich sehen (Fig. 373), so dass die Bildung den Namen einer **Blasenmole** oder **Traubenmole** erhalten hat. VIRCHOW hat sie den **Myxomen** zugetheilt.

Die einzelnen Blasen haben einen Durchmesser von 2 bis 12 und mehr Millimeter und hängen an dünnen Stielen, welche andern Blasen oder dem Chorion selbst aufsitzen. Das Gewebe besteht aus Schleimgewebe mit spärlichen Zellen und Fasern, welche durch mehr oder minder grosse Mengen einer mucinhaltigen Flüssigkeit auseinandergedrängt werden.



Fig. 373. Zotten einer Traubenmole. Natürliche Grösse.

Bei frühzeitigem Auftreten der Entartung sind sie arm an faserigem Gewebe. Bei späterem Eintritt der Veränderung sind sie mehr fibrös, ödematösem Bindegewebe ähnlich.

Bleibt die schleimige Entartung aus, so bestehen hypertrophische Zotten der Placenta aus zellig-fibrösem Gewebe und können derbe gefässhaltige Knoten von erheblicher Grösse bilden, welche man als **Fibrome** bezeichnen kann. Die Oberfläche derselben ist mit Epithel bedeckt, das vielfach in Wucherung begriffen ist, und dessen Zellen nicht selten auch Schleimtropfen enthalten.

Die Ursache der Hypertrophie und der Schleimmetamorphose der Chorionzotten ist nicht mit Sicherheit anzugeben, doch ist zu bemerken, dass häufig zugleich Endometritis besteht und zuweilen vielleicht die Ursache der Wucherung und Entartung ist.

Dass sie nicht die alleinige Ursache ist, geht wohl daraus hervor, dass die entsprechenden Veränderungen auch im Gewebe des placentaren Chorion und in der Nabelschnur in späteren Stadien der Schwangerschaft auftreten und an den betreffenden Stellen zu blasenähnlichen Bildungen führen können und dass die hyperplastische Wucherung sowie die gallertige Metamorphose der Zotten auch innerhalb einzelner Cotyledonen auftreten kann.

Bei ausgebreiteter Entartung der Zotten geht der Embryo meist zu Grunde und kann zur Zeit der Ausstossung kleinerer Eier vollständig resorbirt sein.

Es ist danach zweifellos, dass die Eihäute nach dem Tode des Embryo noch längere Zeit im Uterus verbleiben können. Wahrscheinlich können sie bei genügender Ernährung durch die Deciduae auch noch fortwachsen. Bei beschränkter Entartung der Eihäute ist der Fötus entweder missbildet und in seiner Entwickelung zurückgeblieben oder normal entwickelt. Bei Anwesenheit von zwei Eiern im Uterus kann das eine sich normal entwickeln, während das andere zur Traubenmole entartet.

Die Enden der entarteten Zotten der Traubenmolen sind theils frei, theils mit der Uterusschleimhaut verbunden und können unter Umständen mit letzterer so fest verwachsen sein, dass sie bei Ausstossung der Eihäute sitzen bleiben. Es sind ferner auch mehrere Fälle beobachtet (Volkmann, v. Jarotzky, Waldeyer), in denen die wuchernde Neubildung tiefer in die Substanz der Uteruswand eingedrungen war. Breslau und Eberth sahen eine diffuse gallertige Entartung des bindegewebigen Chorion laeve, während die Zotten in normaler Weise zurück-

gebildet waren. In ähnlicher Weise kann auch das placentare Chorion ohne Betheiligung der Placentarzotten entarten.

Geringe Hypertrophie und schleimige Entartung einzelner Zöttchen ist an Abortiveiern häufig zu sehen; grosse Blasenmolen sind dagegen ziemlich selten.

Sehr häufig treten bei Anwesenheit von Traubenmolen Blutungen aus den Deciduae auf, und es entstehen auf diese Weise mannigfache Combinationen von Blasen- und Thrombenmolen.

Von den **Veränderungen der Placenta fötalis**, welche ausser Beziehung zu der Molenbildung stehen, kommen am häufigsten **fettige Degenerationen**, **Verkalkungen** und **Nekrose** einzelner Zotten vor. Letztere ist meist ein Folgezustand der früher erwähnten Thrombose des Placentarsinus. Verfettung und Verkalkung kommen dagegen auch sonst häufig vor, so dass die Verfettung einzelner Zellen des Chorionepithels oder der Zotten am Ende der Schwangerschaft kaum als pathologisch angesehen werden kann. Die Bildung fibröser Verdickungen in Form etwas prominenter Flecken im placentaren Chorion ist ebenfalls eine in das Gebiet des Normalen gehörende Erscheinung.

Entzündliche Veränderungen in Form abgegrenzter oder über grössere Strecken verbreiteter **kleinzelliger Infiltrationen** kommen sowohl im Chorion als auch in den Placentarzotten und dem Nabelstrang vor und begleiten mit Vorliebe die Gefässe. Im placentaren Chorion nehmen dieselben zuweilen nicht nur die Bindegewebsschicht ein, sondern dringen auch in die an der Aussenfläche derselben gelegene zellige Schicht, welche nach LANGHANS gegen Ende der Schwangerschaft sich schon normaler Weise da und dort in hyalines, von Lücken durchzogenes Fibrin umzuwandeln pflegt. Eine stärkere zellige Infiltration derselben kann zur Bildung mehr oder minder weit in das Lumen des Blutsinus sich erstreckender Thrombosen führen.

Auch die zellige Infiltration der Zotten scheint unter Umständen nicht nur zur Anschwellung derselben, sondern auch zu einer Degeneration des Epithels und zu Thrombose der Umgebung zu führen. Es sind ferner bei Anwesenheit von entzündlichen Veränderungen die Zotten zuweilen verdickt und ihr Gewebe hyperplasirt, doch hält es schwer, bei geringfügigen Veränderungen ein sicheres Urtheil zu erreichen, ob eine Zotte hyperplastisch ist oder nicht.

Bei Entzündung des Chorion und der Nabelschnur sind zuweilen auch die Wände der Nabelschnur- und Choriongefässe zellig infiltrirt (Fig. 374 *c*) oder auch fibrös verdickt, in seltenen Fällen auch zum Theil verkalkt, und es können auf der veränderten Intima sich weisse oder gemischte Thromben bilden.

Die letzterwähnten Veränderungen kommen hauptsächlich bei gleichzeitiger syphilitischer Erkrankung des Fötus und der Mutter vor und es können die infiltrirten und verdickten Gefässwände dabei auch noch nekrotische Herde einschliessen (Fig. 374 *c*), so dass Bildungen entstehen, die man als Gummiknoten bezeichnen kann. Unter denselben Bedingungen scheint auch eine ausgebreitete Hyperplasie der Placentarzotten (FRÄNKEL) vorzukommen. Ob nur der Syphilis entzündliche Veränderungen zukommen, ist noch nicht durch hinlängliche Untersuchung festgestellt.

Von **Veränderungen der Grösse und Form der Placenta** sind zu erwähnen: abnorme Grösse und abnorme Kleinheit der Placenta, Theilung derselben in 2 bis 7 kleine Placenten und Umgestaltung der-

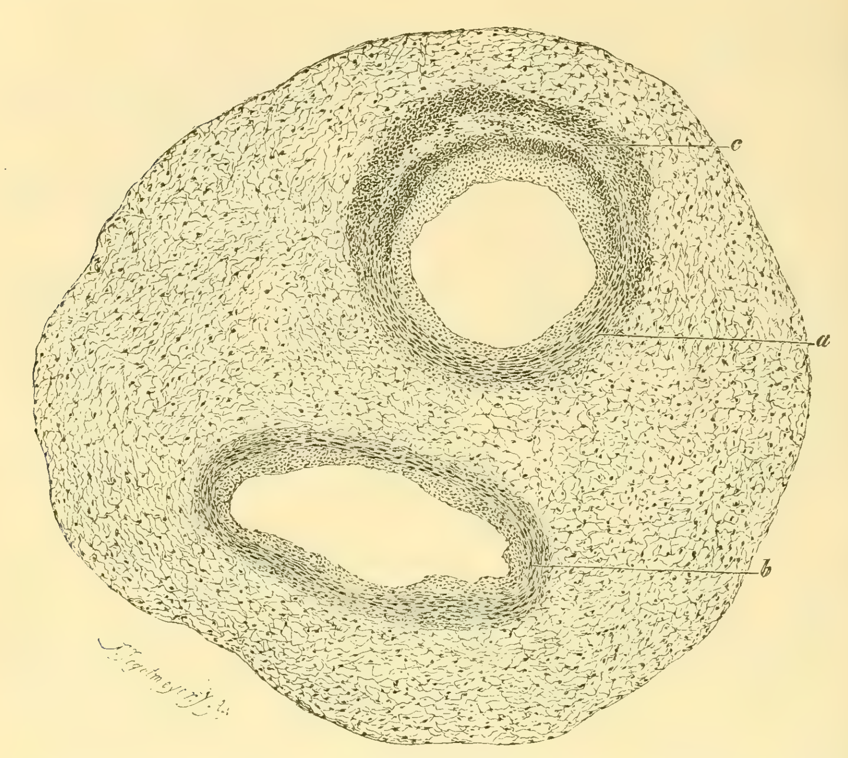


Fig. 374. Nabelstrang eines syphilitischen Neugeborenen mit einer einzigen Arterie. *a* Arterie. *b* Vene. *c* Syphilitischer Herd. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 8.

selben in ein hufeisenförmiges Gebilde bei Sitz in der Nähe des inneren Muttermundes. Nicht selten kommt auch die als Placenta marginata bezeichnete Form vor, bei welcher in einiger Entfernung vom Placentarrande ein weisser, aus Deciduagewebe, Chorionzotten, Fibrin und Kalkablagerungen bestehender Streifen die Placenta in mehr oder minder grosser Ausdehnung umfasst (O. Küstner). In sehr seltenen Fällen soll auch die Bildung einer abgegrenzten Placenta ausbleiben, so dass an der Oberfläche des ganzen Eies gefässhaltige Zotten mit der Decidua in Verbindung treten.

Die Länge der **Nabelschnur** ist sehr wechselnd und kann im Maximum 190 cm erreichen, während sie andererseits wieder so gering werden kann, dass die Placenta unmittelbar dem Nabel aufsitzt. Gewöhnlich inserirt sie sich annähernd in der Mitte der Placenta, nicht selten jedoch auch am Rande (Insertio marginalis); in seltenen Fällen kann sie auch ausserhalb der Placenta sich in das Chorion einsenken, so dass die Gefässe erst von da aus nach dem Fruchtkuchen ziehen (Insertio velamentosa). Von den beiden Nabelarterien kann eine fehlen (Fig. 374), doch ist dies selten.

Häufig kommen an der Nabelschnur Knoten und Torsionen vor, doch ereignet es sich nur selten, dass daraus Circulationsstörungen entstehen, welche das Absterben des Fötus bedingen. Die Torsionen bei abgestorbenen Früchten sind grösstentheils nach deren Tod entstanden (Ruge, Martin). Sehr häufig ist die Nabelschnur um irgend

einen Theil des Köpers geschlungen, doch führt dies selten zum Tode oder zur Verstümmelung der Frucht.

Als **Hydramnion** bezeichnet man eine übermässige Anhäufung von Fruchtwasser, so dass am Ende der Schwangerschaft die Menge desselben 1—1½ Kilo weit übersteigt.

Man kann ein acutes (CHARPENTIER) und ein chronisches Hydramnion unterscheiden. Das letztere kommt neben sonstigen Oedemen und Hydropsieen der Mutter, sowie bei hypertrophischer Entwickelung der Placenta, bei Verdickung der Deciduen und bei Persistenz der Gefässe des Chorion laeve (JUNGBLUTH), welche normaler Weise obliteriren, vor. Der Fötus ist dabei wohl entwickelt oder verkümmert oder abgestorben, namentlich bei höheren Graden der Veränderung.

Das acute Hydramnion tritt (SCHRÖDER) am häufigsten im vierten bis sechsten Monat auf und kann in wenigen Wochen so bedeutend werden, dass der Uterus stärker ausgedehnt wird, als sonst am Ende der Schwangerschaft. Die Ursache dieser Erscheinung ist nicht bekannt.

Gegen das Ende der Schwangerschaft kann das Amnion bersten und sich vom Chorion loslösen. Durch die Bewegung der Frucht bilden sich unter Umständen Stränge, welche die Nabelschnur einschnüren (BRAUN, LEBEDEFF). Nach AHLFELD zeigt das Amnionepithel reifer Früchte überaus häufig streifenförmige Defecte, welche der Fötus bei seinen Bewegungen mit seinen Nägeln ausgekratzt hat.

Bei abnorm geringer Menge des Fruchtwassers bilden sich zuweilen Falten und abnorme Verbindungen des Amnion mit der Haut mit consecutiver Missbildung der verwachsenen Stellen.

Literatur über fibröse Hypertrophie und gallertige Entartung der Chorionzotten und des Chorion selbst: H. MÜLLER, *Ueber d. Bau der Molen, Würzburg 1847*; VIRCHOW, *Die krankh. Geschw. I 1863*; ERCOLANI, *Mem. della malatt. della placenta, Bologna 1871, ref. Arch. f. Gyn. II*; ANCELET, *Arch. de gyn. 1876*; STORCH, *Virch. Arch. 72. Bd.*; MASLOWSKY, *Centralbl. f. Gyn. 1882*; HILDEBRANDT, *Monatsschr. f. Geb. XVIII*; KRIEGER (*Partielle Entartung der Placenta*), *ib. XXIV*; MARTIN (*ebenso*), *ib. XXIX*; GSCHEIDLEN (*Chemische Untersuchung der Blasen*), *Arch. f. Gyn. VI*; VOLKMANN (*Infiltration der Uteruswand mit Zotten*), *Virch. Arch. 41. Bd.*; KRIEGER (*ebenso*), *ib. 44. Bd.*; v. JAROTSKY u. WALDEYER (*ebenso*), *Berl. Beitr. z. Geb. u. Gyn. I*; EBERTH, (*Diffuses Myxom des Chorion*), *Virch. Arch. 39. Bd.*; HILDEBRANDT (*Myxofibrom der Placenta*), *Monatsschr. f. Geb. XXXI*; SCHRÖDER, *Lehrb. d. Geburtshülfe, Bonn 1884*; AHLFELD, (*Myxomblasen im placentaren Chorion*), *Arch. f. Gyn. XI*; MARTIN, *Handatlas d. Gyn. u. Geb., Berlin 1878*; MARTIN-SAINT-ANGE, *Iconographie pathol. de l'oeuf humain fécondé en rapport avec l'étiologie de l'avortement* (*avec 19 planches chromolithographiées*), *Paris 1885.*

Literatur über Veränderungen der Placenta, des Nabelstranges und des Amnion: die in § 380 *angeg. Lit. über Endometrit. placent.*; ROKITANSKY, *Lehrb. d. path. Anat. III*; HYRTL, *Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt, Wien 1870*; KASTSCHENKO, *D. Chorionepithel und seine Rolle bei der Histogenese der Placenta, Arch. f. Anat. 1885*; ERCOLANI, *l. c. und Arch. ital. de biol. IV*; HENNIG, *Stud. üb. d. Bau d. Placenta, Leipzig 1872 und Schmidt's Jahrb. 160*; LANGHANS (*Verkalkung der Placenta bei todtfaulen Früchten*), *Arch. f. Gyn. I u. III*; FRÄNKEL, (*ebenso*), *ib. II*; WINCKEL (*ebenso*), *ib. IV*; WINKLER, (*Verkalkung*), *Arch. f. Gyn. IV*; JUNGBLUTH, *Bei-*

trag z. Lehre v. Fruchtwasser, I.-Diss. Bonn 1869; Holl (*Ueber d. Blutgefässe d. menschl. Nachgeburt*), *Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien LXXXIII 1881;* Jacquet (*Haematom*), *Arch. de phys. V 1873;* Barnes (*Fettige Entartung*), *Med. chir. Trans. XVI, XXXIV u. XXXVI 1854;* Kilian, *Neue Zeitschr. f. Gyn. XXVII und Zeitschr. f. rat. Med. VIII;* Dohrn (*Torsion der Nabelschnur*), *Mon. f. Geb. XVIII;* C. Ruge (*ebenso*), *Zeitschr. f. Geb. I;* Martin (*ebenso*), *ib. II;* Winckel, (*Syphil. Verengung der Nabelvene*), *Ber. und Stud. I;* Birch-Hirschfeld (*ebenso*). *Arch. d. Heilk. XVI;* Oedmanson (*Verkalkung d. V. umbilicalis*), *Arch. f. Gyn. I. 1870;* Leopold (*Verdickung der Venenwand*), *ib. VIII 1875;* O. Küstner (*Hydramnion*), *Arch. f. Gyn. X u. XXI 1883 u.* (*Adenom u. Granulom des Nabels Neugeborener*) *Arch. f. Gyn. IX und Virch. Arch. 69. Bd.;* Fürth, *Die Erkrank. des Nabels der Neugeborenen, Wiener Klinik XI. u. XII. H. 1885;* Ahlfeld, *Berichte u. Arbeit. II. Bd. Leipyig 1885.*

§ 382. Als **Graviditas extrauterina** bezeichnet man alle jene Fälle von Schwangerschaft, bei denen das Ei ausserhalb des Uterus zur Entwickelung gelangt, und unterscheidet je nach dem Sitz derselben eine Graviditas ovarica, eine Gr. abdominalis und eine Gr. tubarialis. Bedingung ihrer Entstehung ist, dass das Ei ausserhalb des Uterus befruchtet und an einer Weiterwanderung nach dem Uterus behindert ist. Während der Entwickelung des Eies bildet der Uterus eine Decidua, deren Bau vollkommen mit demjenigen der Decidua vera bei Uterinschwangerschaft übereinstimmt.

Bei der **Graviditas abdominalis** entwickelt sich das Ei in der Bauchhöhle und geht mit der Serosa Verbindungen ein, doch kann es mit Ausnahme einer umschriebenen Stelle, an welcher sich meist auch die Placenta entwickelt, vollkommen frei bleiben. Nach Langhans und Walker bildet die Beckenserosa eine mütterliche Bekleidung des Eisackes, welcher aus Bindegewebe mit oder ohne Einlagerung von decidualen Elementen besteht, und producirt in der Umgebung des Eies eine zellige Wucherung, welche den Charakter des decidualen Gewebes zeigt. Die Entwickelung der Frucht kann bis zum normalen Ende vorschreiten, und zwar sowohl dann, wenn die Eihüllen intakt bleiben, als auch dann, wenn sie bersten, so dass die Frucht frei in die Bauchhöhle tritt. Am Ende der Schwangerschaft stirbt der Fötus zufolge von Blutungen in der Placenta ab und die Decidua des Uterus wird ausgestossen. In anderen Fällen geht er schon vor dem Ende der Schwangerschaft zu Grunde.

Verfällt die abgestorbene Frucht der Zersetzung, so wirkt sie reizend auf die Umgebung und führt häufig zu Entzündung und zu Vereiterung der Umgebung, worauf entweder tödtliche Peritonitis oder aber eine Perforation in irgend ein benachbartes Hohlorgan oder auch durch die Bauchwand erfolgt. Nach Entleerung der zerfallenen Frucht, welche auf ein Mal oder aber successive in einzelnen, in Eiter und Jauche liegenden Knochenstückchen erfolgt, kann nach Monaten und Jahren Heilung eintreten, doch ist der tödtliche Ausgang häufiger.

Wirkt die Frucht weniger reizend, so kann sie dauernd in der Bauchhöhle bleiben.

Die **Graviditas tubaria** ist die häufigste unter den extrauterinen Schwangerschaften und man kann, je nach dem Sitz des Eies, drei Formen derselben aufstellen, welche als Gr. tubaria im engeren Sinne,

als Gr. tubo-abdominalis und als Gr. tubo-uterina s. interstitialis bezeichnet werden.

Nach Langhans und Leopold wird bei Tubarschwangerschaft keine Reflexa gebildet, dagegen wandelt sich die Mucosa in der Peripherie des Eies in deciduales Gewebe um. Bei weiterem Wachsthum des Fruchtsackes werden die Muskelfasern meist auseinandergedrängt, so dass der Sack, grossentheils nur noch vom Bauchfell bedeckt, in die Bauchhöhle vorragt. In einzelnen Fällen schiebt er sich auch zwischen die Blätter des Ligamentum latum.

In seltenen Fällen kann das Ei bis zum Ende der Schwangerschaft sich in der Tube entwickeln. Häufiger erfolgt eine Berstung des Sackes im ersten bis fünften Monat, wobei Blutungen auftreten, die tödtlich werden können. Führt die Blutung nicht zum Tode, so wird das ausgetretene Blut theilweise wieder resorbirt, veranlasst indessen eine mehr oder weniger ausgedehnte Entzündung und weiterhin Verwachsungen zwischen den Becken- und Bauchorganen. Der Fötus kann sowohl mit seinen Hüllen, als auch ohne dieselben aus der Tube austreten.

Bei der Graviditas tubo-uterina, bei welcher das Ei im uterinen Theil der Tube sich entwickelt, pflegt die Tube ebenfalls in den ersten Monaten der Schwangerschaft zu bersten, wonach die Frucht entweder in die Bauchhöhle gelangt oder zwischen den Muskelfasern des Uterus liegen bleibt. In sehr seltenen Fällen kann das Ei nachträglich in den Uterus eintreten.

Bei der Graviditas tubo-abdominalis wird der Eisack nur zum Theil vom Abdominalende der Tube umschlossen, verhält sich im Uebrigen wie bei der Tubarschwangerschaft.

Die **Graviditas ovarica** ist die seltenste der Extrauterinschwangerschaften. Die Frucht entwickelt sich dabei in einem Graaf'schen Follikel, und es kann hier das Ei auch bis zum Ende der Schwangerschaft weiter wachsen. In anderen Fällen erfolgt schon in den ersten Monaten eine Ruptur des Eisackes mit Blutung, wobei die Frucht in die Bauchhöhle tritt.

Bei allen extrauterinen Schwangerschaften kann der Embryo, wenn er sehr frühe abstirbt, resorbirt werden. Geht er erst später zu Grunde, so bleibt er, falls er nicht in der oben beschriebenen Weise ausgestossen wird, dauernd in der Leibeshöhle und kann Jahre lang herumgetragen werden. Hierbei bleibt seine Form entweder mehr oder weniger vollkommen erhalten und wird von einem bindegewebigen Mantel umhüllt (Fig. 375), oder aber er wird zu einer breiigen Masse verflüssigt, welche die knöchernen Reste, sowie Fett, Cholestearin und Pigment enthält und von einer fibrösen Kapsel umschlossen wird. Früher oder später pflegt sich eine Verkalkung einzustellen und man bezeichnet danach solche Früchte als **Lithopädien** oder **Steinkinder.** Nach Küchenmeister kann man unter denselben drei Hauptformen unterscheiden.

Bei der ersten liegt der mumificirte Fötus leicht ausschälbar in verkreideten Eihäuten (Lithokelyphos). Bei der zweiten verwächst der Fötus während des Lebens an mehreren Stellen mit den Eihäuten. Später verkalken die verwachsenen Stellen, während die übrigen Theile mumificiren (Lithokelyphopädion). Bei der dritten Form ist der Fötus nach Berstung des Eisackes in die Bauchhöhle getreten und wird später selbst mit Kalksalzen inkrustirt (Lithopädion im engern Sinne).

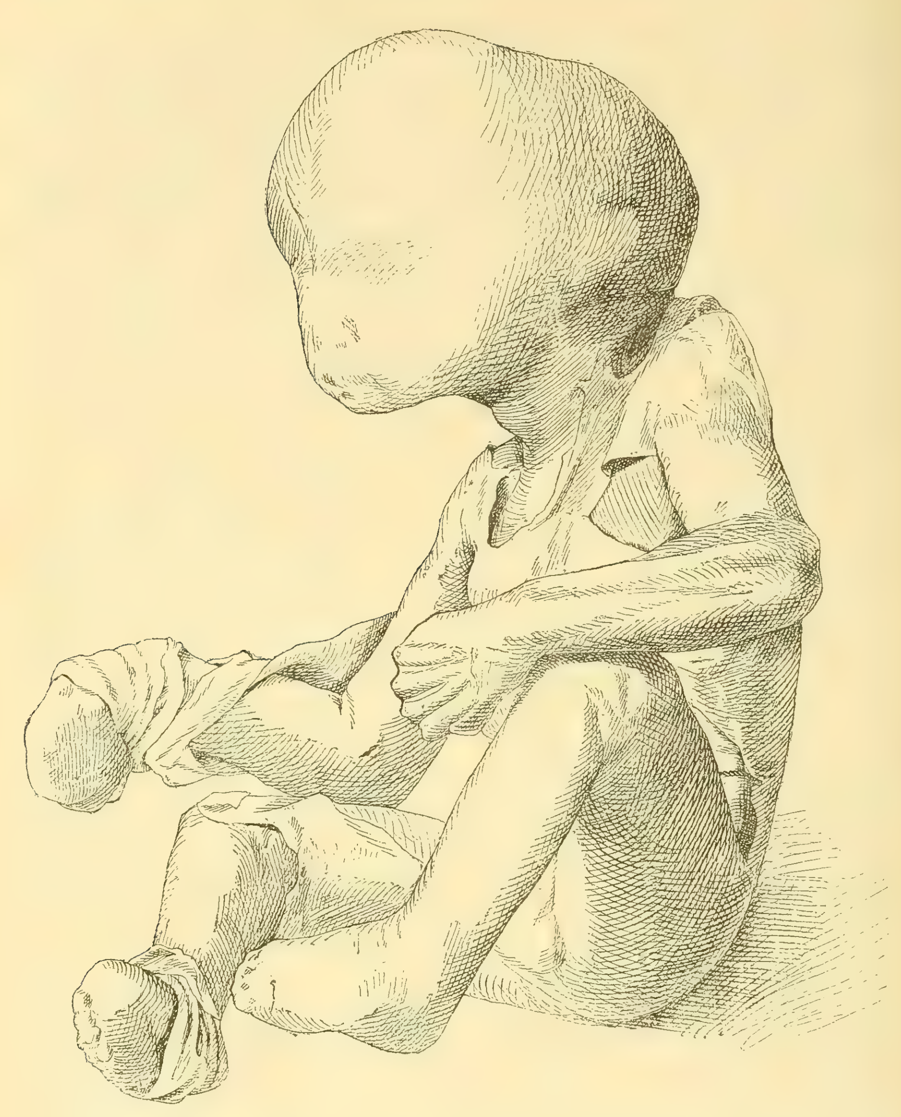


Fig. 375. Ausgetragener in Bindegewebsmembranen eingeschlossener Fötus bei Graviditas abdominalis. Nach 2 Jahren durch Laparotomie entfernt.

Literatur: Schröder, *Lehrb. d. Geburtshülfe, Bonn 1884;* Küchenmeister, *Arch. f. Gyn. XVIII 1881;* Veit, *Die Eileiterschwangerschaft, Stuttgart 1884;* Hennig, *Die Krkh. d. Eileiters u. die Tubenschwangerschaft, Leipzig 1876;* Bandl, *Die Extrauterinschwangerschaft, Handbuch der Frauenkrankheiten II, Stuttgart 1886;* Walker, *Virch. Arch. 107. Bd.*

§ 383. Ist das Ei am Ende der Schwangerschaft oder früher aus dem Uterus ausgetreten, so hat sich mit demselben stets auch ein grosser Theil der Uterusschleimhaut losgelöst, doch ist unter normalen Verhältnissen im ganzen Uterus keine Stelle vollkommen von Schleim-

haut entblösst und in der Cervix pflegt die ganze Schleimhaut erhalten zu sein.

Die **Lösung des Eies** erfolgt in der spongiösen Schicht der Decidua vera und serotina, wobei freilich die Dicke des restirenden und demgemäss auch des ausgestossenen Theiles der Schleimhaut erheblich variiren kann. Der zurückbleibende Theil besteht aus dem zellreichen Gewebe der tiefen Schleimhautlagen und aus den Fundi der Drüsen, deren Epithel sich bis ans Ende der Schwangerschaft erhalten hat.

Sofort nach der Entbindung beginnt eine **regenerative Wucherung der Schleimhaut,** doch werden in den ersten Tagen noch zahlreiche Theile der oberflächlichen Schleimhautlagen abgestossen und es sickert aus den Gefässen auch noch mehr oder weniger Blut aus, so dass die hyperämische Schleimhaut noch eine gewisse Zeit lang mit flüssigem und geronnenem Blut und mit abgestossenen oder im Abstossen begriffenen, verfetteten, grauweissen oder gelblichweissen Schleimhautfetzen belegt ist. Gleichzeitig besteht auch eine Emigration von Zellen, welche sich den abgestossenen Schleimhautfetzen und dem Blute beimischen und mit diesen als Lochialsecret aus dem Uterus abfliessen.

Sowohl an der Placentarstelle, als auch ausserhalb derselben wird ein neues Schleimhautgewebe mit Uterindrüsen gebildet. An ersterer schreitet zugleich die Organisation der Thromben, welche schon vor der Geburt begonnen hat, rasch fort, so dass die nach der Geburt buckelartig über die Innenfläche vorragenden grossen thrombosirten Venen der Schleimhaut und des angrenzenden Muskelgewebes mehr und mehr sich verkleinern und in die Tiefe zurückziehen.

Nach Ablauf von 4 bis 6 Wochen pflegt die Regeneration der Schleimhaut beendet zu sein, doch ist die Raschheit der Regeneration grossen individuellen Schwankungen unterworfen und kann durch verschiedene Einflüsse, z. B. durch allgemeinen Kräfteverfall, Tuberculose (Kundrat, Leopold) etc. sehr erheblich verzögert werden.

So lange die Regeneration nicht einen gewissen Grad erreicht hat, ist die Schleimhaut des Uterus als eine Wundfläche anzusehen, indem zwischen den Drüsen in den ersten Wochen nach der Entbindung ein Epithel an der Innenfläche fehlt, so dass Lymphgefässe und Blutgefässe, ohne durch eine Epitheldecke geschützt zu sein, bis an die Oberfläche treten.

Sowohl bei Aborten, als auch bei frühzeitigen oder rechtzeitigen Geburten kommt es nicht selten vor, dass Theile der Eihäute oder der Placenta von den übrigen Eihäuten abreissen und im Uterus zurückbleiben, indem die Lösung der inneren Schicht der Decidua von der äusseren stellenweise nicht erfolgte. In manchen Fällen scheint dieses Vorkommniss mit voraufgegangener entzündlicher Erkrankung der Uterusschleimhaut und der Placenta zusammenzuhängen, in anderen liegt kein Grund zu einer solchen Annahme vor.

Sowohl **Placentar-** als **Eihautreste** können nachträglich gelöst und ausgestossen werden, allein es ereignet sich nicht selten, dass sie längere Zeit, d. h. Wochen, ja sogar Monate lang im Uterus verbleiben und theils zu stärkeren Wucherungen der Uterusschleimhaut, theils zu Blutungen Veranlassung geben. Nach Küstner können Deciduareste, die nach Aborten in den ersten Monaten sitzen geblieben sind, auch weiter wachsen, so dass die Schleimhaut der Sitz hyperplastischer

Wucherungen wird, welche man nach ihrer Genese als **Deciduome** bezeichnen kann. In späteren Schwangerschaftsmonaten sitzen gebliebene Deciduastücke haben die Fähigkeit, weiter zu wachsen, nicht mehr (Küstner) und werden von geronnenen Blutmassen durchsetzt und bedeckt, so dass sich **Fibrinpolypen** bilden.

Ist nach einer frühzeitigen oder rechtzeitigen Geburt ein grösseres Placentarstück an der Placentarstelle sitzen geblieben, so wird es bei der nach der Geburt eintretenden Verkleinerung des Uterus mehr oder weniger abgeflacht und in die Länge gezerrt, so dass es zu einer polypösen Bildung wird, welche als **Placentarpolyp** bezeichnet wird. Bei Eintritt von Blutungen aus den an seiner Basis gelegenen Blutsinus wird sein Parenchym nicht nur mit Blut durchtränkt, sondern es können sich auch fibrinöse Massen mit mehr oder weniger zahlreichen Blutkörperchen seiner Oberfläche auflagern. Im Laufe der Zeit kann der Polyp auf diese Weise zu einer faustgrossen Bildung heranwachsen, welche bis in die Cervix hinunter reicht und aus geronnenen Blutmassen besteht, die je nach dem Modus ihrer Bildung bald deutlich, bald undeutlich geschichtet sind. Man bezeichnet solche Bildungen als **fibrinöse Placentarpolypen** oder als **Uterushämatome.**

Bei langem Bestande können die äusseren Schichten eine erhebliche Derbheit erlangen, während die inneren Lagen zum Theil erweichen. Mit ihrer Ansatzstelle können die Polypen fest verbunden sein, indem das wuchernde Schleimhautgewebe in ihre Basis hineinwächst. Durch die häufig wiederkehrenden Blutungen kann schliesslich der Tod der Besitzerin herbeigeführt werden.

Durch den Act der Geburt werden meistens nicht nur im Uterus selbst, sondern auch in der Cervix und in der Scheide Bedingungen gesetzt, welche einer Infection mit jenen Stoffen, welche als Erreger von **Wundinfectionskrankheiten** bekannt sind und bei welchen, soweit unsere Kenntnisse heute reichen, **pathogene Kokken** eine Hauptrolle spielen, äusserst günstige Verhältnisse bieten. An den letztgenannten Stellen sind es namentlich Quetschungen und Einrisse der Cervix und des Scheideneinganges, welche als offene Wunden angesehen werden müssen.

Sind gegen Ende der Schwangerschaft oder bei und nach der Entbindung Organismen der genannten Art im Inneren des Genitalrohres zur Ansiedelung gelangt, so ist danach in ausgedehntestem Maasse die Möglichkeit einer Wundinfection gegeben und es kommt auch häufig genug zu mehr oder minder verderblichen **Entzündungsprocessen,** welche in das Gebiet der eitrigen, phlegmonösen, diphtheritischen, pyämischen und septischen Processe gehören.

Am häufigsten geht die Infection von den Wunden des Scheideneinganges, der Scheide und der Cervix aus, welche der Aussenwelt mehr ausgesetzt sind als der Uterus, doch kann die erste locale Veränderung auch an der Innenfläche des Uterus sich einstellen, dessen Sekret der Ansiedelung von pathogenen Organismen günstige Verhältnisse bietet.

Die inficirten Risswunden der Scheide und der Cervix wandeln sich häufig in Geschwüre um, deren Ränder, Grund und Umgebung der Sitz einer stärkeren zelligen Infiltration werden und weiterhin der Vereiterung oder der diphtheritischen Verschorfung und der brandigen Nekrose verfallen. Allein es kann von einer Risswunde aus auch eine schwere Infection erfolgen, ohne dass an der Wand selbst sich Eite-

rung oder Gewebsnekrose einstellen. Aehnlich verhalten sich auch gerissene und gequetschte Stellen der Cervix.

Im Uterus pflegen sich nach erfolgter Infection faulige Zersetzungen des ausgetretenen Blutes und des abgestossenen decidualen Gewebes einzustellen, der zufolge der Belag missfarbig, grau, graugrün, braun oder schwarz wird und einen üblen Geruch verbreitet. Weiterhin entsteht eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung der Schleimhaut, welche ihren Ausgang in Eiterung und Vereiterung oder in diphtheritische Verschorfung und gangränösen Zerfall nimmt. Zuweilen bedeckt sich die Oberfläche mit krupösen Exsudaten.

Wie weit jeweilen diese Processe sich ausbreiten, darüber lässt sich keine Regel aufstellen. Die Placentarstelle ist bald frühzeitig mit afficirt, bald bleibt sie lange Zeit frei.

Bei leichteren Infectionen kann die Entzündung auf die erste Infectionsstelle beschränkt bleiben, doch gewinnt der Process häufig eine weitere Ausdehnung und verbreitet sich sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe. Von den Rissen des Scheideneinganges aus geht die Infection nach der Scheide, dem Beckenzellgewebe und den Labien und führt zu mehr oder minder ausgebreiteten Schwellungen derselben, welche durch ein entzündliches, häufig blutiges oder auch purulentes Oedem bedingt sind und nicht selten da oder dort ihren Ausgang in Gewebsvereiterung oder auch in Gangrän nehmen. Von der Cervix aus wird das angrenzende Zellgewebe inficirt und von der Uterusinnenfläche ergreift die Entzündung die Muscularis und häufig auch die angrenzenden breiten Mutterbänder und den serösen Ueberzug des Uterus.

Den Weg der Infection bilden wesentlich die Gewebsspalten, die in dem durch die Schwangerschaft gelockerten Gewebe der Sitz einer reichen Saftströmung sind. Es ist danach die entzündliche Schwellung sowohl des Parametrium als des Uterusparenchyms meist eine diffus ausgebreitete. Zuweilen werden indessen auch nur bestimmte Bahnen der Nachbarschaft betreten, indem der Process innerhalb einzelner Lymph- oder Blutgefässe weiterschreitet. In diesen Fällen enthält das Uterusparenchym oder das Beckenzellgewebe mit Eiter gefüllte Lymphgefässe oder Venen, die mit puriform erweichten Thrombusmassen gefüllt sind. Unter Umständen kann die Propagation der Entzündung auf die Umgebung von den Venen der Placentarstelle ausgehen, doch ist dies ziemlich selten.

Die Entzündung des Beckenzellgewebes kann eine ganz bedeutende Ausdehnung erreichen und hinter dem Peritoneum hinauf nach der Nierengegend oder nach dem grossen Becken und nach den Oberschenkeln sich verbreiten. Seröse blutige und purulente Oedeme, Eiterherde, brandige Gewebsfetzen, Blut- und Lymphgefässthromben mit nachfolgender Erweichung kennzeichnen den Weg, den die Entzündung genommen hat.

Bei ausgebreiteter Entzündung wird früher oder später das Beckenperitoneum, häufig auch die ganze Auskleidung der Bauchhöhle, zuweilen die Pleura, das Pericard und das interlobuläre Lungengewebe ergriffen und es kommt zur Bildung fibrinöser, oder eitrig fibrinöser oder eitrig seröser, oder putrider Exsudate.

Bei Entzündung der breiten Mutterbänder und des Beckenperitoneum ist stets auch der Eierstock mehr oder weniger entzündet und geschwellt und kann in einzelnen Fällen theilweise oder auch ganz

durch Vereiterung und gangränösen putriden Zerfall und durch Verflüssigung zu Grunde gehen.

Die Tuben sind meist geschwellt und infiltrirt, indem die Entzündung vom Peritoneum aus auf sie übergreift. Nur sehr selten verbreitet sich eine Endometritis puerperalis vom Uterus direct auf die Tuben und von da auf das Peritoneum.

Der Gesammtorganismus ist durch alle diese Infectionsprocesse stets mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen, indem aus den Entzündungsherden giftige Substanzen (Ptomaine) in die Säftemasse aufgenommen werden. Häufig gelangen auch Entzündungserreger in die Circulation und führen zu metastatischen Entzündungen in entfernten Organen.

Führt der Process nicht zum Tode, so werden die Exsudate resorbirt oder brechen in benachbarte Hohlorgane durch. Als Residuen bleiben Verhärtungen des Beckenzellgewebes, bindegewebige Hyperplasieen des Uterus, Verwachsungen der Beckeneingeweide, zuweilen auch atrophische Zustände der Uterusschleimhaut zurück. An Entzündungen der Uterusschleimhaut, welche nicht zu Zerstörung derselben führen, können sich auch chronische Entzündungen mit hyperplastischen Wucherungen anschliessen. In den Verhärtungen des Beckenzellgewebes können sich pathogene Organismen unter Umständen Jahre lang lebend erhalten.

Literatur über das Verhalten von Eihaut- und Placentarresten im puerperalen Uterus und über die Bildung von Placentarpolypen: Hegar, *Die Pathol. und Ther. d. Placentarretention, Berlin 1862*; Stadfeld, *Schmidt's Jahrb. CXVIII*; Hecker, *Mon. f. Geb. VII*; Hüter, *ib. IX*; Martin, *ib. XXIX*; Kaltenbach, *Zeitschr. f. Geb. und Gyn. II*; Ahlfeld, *Ber. und Arbeiten, Giessen 1883*; Virchow, *Die krankh. Geschw. I, Berlin 1863*; Schröder, *Lehrb. d. Geb. 1884*; O. Küstner, *Beitr. z. L. v. d. Endometritis, Jena 1883 und Arch. f. Gyn. XIII, XIV u. XVIII, 1881*; Zahn, *Virch. Arch. 96. Bd.*

Literatur über puerperale Wundinfection: Semmelweiss, *Die Aetiologie, d. Begriff und d. Prophyl. d. Kindbettfiebers 1861 und Offener Brief an sämmtl. Prof. d. Geb., Ofen 1862*; Kehrer, *Beitr. zur experim. und vergleich. Geburtskunde 4. H. 1875*; Hausmann, *Ueb. d. Entsteh. d. übertragb. Krankh. d. Wochenbettes, Berlin 1875*; Heiberg, *Die puerp. und pyäm. Processe, Leipzig 1873*; Virchow, *Ges. Abhandl., Frankfurt 1856 und sein Arch. 23. Bd.*; Klob, *Pathol. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864*; Klebs, *Handb. d. pathol. Anat.*; Maier, *Virch. Arch. 39. Bd.*; Leopold, *Arch. f. Gyn. XII*; Spiegelberg, *Volkmann's Samml. klin. Vorträge N. 3*; Olshausen, *ib. N. 28*; Fritsch, *ib. 107*; Ahlfeld, *Beitr. z. Lehre vom Resorptionsfieber im Wochenbette und von der Selbstinfection, Berichte u. Arbeiten, Leipzig I 1883 u. II 1885*; Bandl, *Krkh. des Beckenperitoneum und des Beckenbindegewebes, Handb. d. Frauenkrankh. II, Stuttgart 1886*; C. Fränkel, *D. med. Wochenschr. 1885*; Bauer, *Puerperale Peritonitis, v. Ziemssen's Handb. VIII*; Freund, *Gynäkol. Klinik I, Strassburg 1885.*

IV. Pathologische Anatomie der Brustdrüsen.

§ 384. Die **Brustdrüse** des Neugeborenen ist ein höchstens 2 Ctm. breites und höchstens 1 Ctm. dickes Organ, dessen Drüsengewebe aus 10 bis 20 und mehr Milchgängen besteht, welche grösstentheils in einer

Delle der Brustwarze ausmünden. Die Gänge besitzen ein Cylinderepithel oder ein geschichtetes Plattenepithel und sind sowohl bei Mädchen als bei Knaben zum Theil durch Anhäufung von abgestossenen Epithelien, körnigen Zerfallsmassen und Flüssigkeit erweitert. Nicht selten lässt sich wenige Tage nach der Geburt von diesem Sekret mehr oder weniger auspressen, und es wird dasselbe gemeiniglich als Hexenmilch bezeichnet.

Nach Th. Kölliker schreitet die Ektasie der Milchkanäle in der ersten Lebenswoche fort und kann unter Umständen so bedeutend werden, dass die Drüse das Aussehen eines cavernösen Organes erhält.

Erst gegen die Mitte des ersten Jahres verschwinden die Ektasieen. Die Drüsengänge besitzen alsdann durchgehends ein cylindrisches Epithel, haben nur wenige Seitenzweige und enden in Kolben.

Im Anfang der zwanziger Jahre, zu welcher Zeit die Milchgänge seitliche Sprossen treiben, sich an den Enden theilen und Endbläschen erhalten, erreicht die Brustdrüse beim Manne die höchste Ausbildung. Der Breitendurchmesser der Drüse beträgt dann höchstens 4 bis 5 Ctm. Es sind indessen mehrfach Fälle beobachtet, in welchen die Brust sich noch weiter entwickelte, so namentlich bei Pseudohermaphrodismus masculinus. Vom fünfzigsten Jahre ab verschwinden die Drüsenbläschen, sowie auch ein Theil der Milchgänge, während andere sich erweitern.

Die ausgebildete Brustdrüse weiblicher Individuen, welche nicht geboren haben, besteht wesentlich aus derbem zellarmen, fast sehnenartigem Bindegewebe. Die Drüsenkanäle besitzen nur wenige Endbläschen und kleine, nur unvollkommen entwickelte Drüsenläppchen, welche auf die tiefsten Theile der Drüse beschränkt sind. Es ist danach das Wachsthum des Drüsenkörpers in der Pubertätszeit nur ein geringes. Die Endbläschen und die Nebengänge besitzen eine structurlose Basalmembran und ein niedriges Cylinderepithel. Erst bei Eintritt von Schwangerschaft treiben die Milchgänge zahlreiche neue Sprossen, welche sich weiterhin zu Nebengängen und Endbläschen umgestalten. Die volle Ausbildung erhält die Drüse zur Zeit der Lactation, in welcher das Bindegewebe weich und locker geworden ist und zahlreiche wohl ausgebildete grosse Drüsenläppchen enthält. Die Läppchen liegen hauptsächlich in den tieferen Theilen der Drüse und in den Ausläufern, welche die Drüse in das umliegende Fettgewebe aussendet. Das Epithel der Gänge und Bläschen ist cylindrisch, plattet sich indessen bei Ansammlung von Secret mehr oder weniger ab. Nach Aufhören der Lactation werden die Drüsenbläschen und damit auch die Drüsenläppchen wieder erheblich kleiner, während das interlobuläre Bindegewebe wieder zunimmt. Im hohen Alter schwinden die Drüsenbläschen und damit auch die Läppchen vollkommen, so dass schliesslich nur die Milchgänge übrig bleiben.

Angeborener Mangel einer Brust ist sehr selten. Nicht selten kommen dagegen eine Vermehrung der Brustwarzen oder **Polythelie** und eine Bildung von Nebendrüsen, eine **Polymastie,** vor, und zwar sowohl bei männlichen als bei weiblichen Individuen.

Die überzähligen Drüsen sitzen am häufigsten nach unten und innen von den Hauptdrüsen oder in den Achselhöhlen, kommen indessen in seltenen Fällen auch in der Medianlinie des Bauches, auf dem Akromion und am Oberschenkel vor. Bei Polythelie sitzen die accessorischen Warzen entweder auf einer einfachen Brustdrüse oder enthalten die Ausführungsgänge von supernumerären Drüsen.

Die **pathologischen Veränderungen der Milchdrüsen** treten, von den Geschwülsten abgesehen, meistens zur Zeit ihrer grössten Ausbildung und ihrer stärksten Funktion auf, fallen also in die Zeit der Gravidität und der Lactation.

So kommen zunächst bei stillenden Frauen nicht selten **entzündliche Schwellungen** und **Schrundenbildungen an den Warzen** in Form von Rissen und Spalten ähnlichen Geschwürchen vor, welche durch den Akt des Saugens herbeigeführt werden. Leidet das Kind an Soor, so kann sich auch auf der Warze ein **Soorbelag** (Saccharomyces albicans) bilden. Von den Schrunden können auch **Erysipele** ausgehen.

Ekzeme und **syphilitische Geschwüre der Warzen** kommen sowohl bei schwangeren oder stillenden Frauen, als auch ausserhalb dieser Zeit vor. Erstere sind meist Folgen von Unreinlichkeit. Die syphilitischen Entzündungen gehören theils den primären (Initialsclerose, harter Schanker), theils den secundären Affectionen (breites Condylom) an.

Eine Secretion der Brustdrüsen stellt sich normal nur nach Eintritt von Schwangerschaft ein, doch sind mehrere Fälle bekannt (Beigel), in denen häufiges Anlegen eines Säuglings an die Brustwarzen bei weiblichen Individuen verschiedenen Alters eine **Milchsecretion** zur Folge hatte. Es ist dies eine Erscheinung, die man auch bei Hausthieren, z. B. bei Ziegen, welche ohne trächtig gewesen zu sein, gemolken werden, beobachten kann. In seltenen Fällen bildet die Mamma auch zur Zeit der Pubertät geringe Mengen von milchähnlicher Flüssigkeit. Secretion von Milch bei Männern ist ebenfalls mehrfach beobachtet.

Wird in einer Milch secernirenden Mamma ein Ausführungsgang verstopft oder ist er durch voraufgegangene krankhafte Processe obliterirt, so kann sich der hinter dem Verschluss gelegene Theil des Ganges zu einer milchhaltigen Cyste erweitern, welche als **Milchcyste** oder **Galaktocele** oder auch als Milchbruch bezeichnet wird. Die Affection ist indessen ziemlich selten. Sie führt gewöhnlich nicht zur Entzündung der Umgebung, doch scheinen sich unter Umständen Veränderungen in der retinirten Milch einstellen zu können, welche eine Entzündung des angrenzenden Bindegewebes zur Folge haben und nach Küstner sogar zu Gewebsverflüssigung führen.

Die wichtigste Erkrankung der Mamma, welche im **Puerperium** auftritt, ist die Entzündung, die **Mastitis.** Sie kann sich an Störungen der Milchsecretion, welche zufolge von Warzenerkrankungen mit Milchstauungen verbunden sind, anschliessen, doch führt die Stauung als solche nicht zu Entzündung. Meistens handelt es sich um Infectionen (durch Staphylokokkus und Streptokokkus pyogenes), welche von Schrunden und Ulcerationen der Brustwarze ausgegangen sind und in den Lymphgefässen der Mamma sich verbreitet haben. In einzelnen Fällen gelangt der Entzündungserreger wahrscheinlich innerhalb der Milchgänge nach der Peripherie und ruft durch Zersetzung der Milch Entzündung hervor. Ebenso ist es denkbar, dass bei Wundinfectionen im Gebiete der Geschlechtsorgane in der Mamma metastatische Entzündungen auftreten. Die Entzündung bildet meist umschriebene schmerzhafte Schwellungen, sehr selten diffuse, durch entzündliches Oedem bedingte Vergrösserungen der Brustdrüse.

Die Entzündung kann, auf einer gewissen Höhe angelangt, rückgängig werden, führt aber häufig zu mehr oder minder umfangreichen Vereiterungen und Abscessbildungen.

Nach Durchbruch und Entleerung der Abscesse tritt meist Heilung durch Granulations- und Narbenbildung ein, doch können auch Abscesshöhlen und Fistelgänge zurückbleiben, die erst bei geeigneter Behandlung zum Schlusse zu bringen sind. Es bleiben ferner zuweilen locale, aber nicht deutlich umschriebene Verhärtungen der Mamma zurück.

Eine ähnliche vereiternde Entzündung wie in den Brustdrüsen kommt im Wochenbett zuweilen in dem vor oder in dem hinter der Drüse gelegenen Gewebe vor und wird als **Paramastitis** bezeichnet.

Ausserhalb des Puerperium und der Schwangerschaft sind Entzündungen der Brustdrüsen sehr selten. Acute, zuweilen zu Eiterungen führende Formen kommen noch am häufigsten bei Neugeborenen vor und bedingen eine Schwellung und Röthung der Drüse. Ferner können in der Zeit der Pubertät leicht schmerzende, meist vorübergehende, sehr selten zur Eiterung führende Schwellungen auftreten.

Tuberculose der Brustdrüsen ist selten. Es treten dabei käsige Knoten und käsige, von einem indurirten narbigen Gewebe umgebene Eiterherde und Fistelgänge auf. Unter Umständen kann die Mamma auch von zahllosen grauen und weissen Tuberkeln und grössern Käseknötchen oder Eiterherden durchsetzt werden. Wahrscheinlich gehört auch ein Theil der als kalte Abscesse beschriebenen Affectionen der Tuberculose zu. Die tuberculösen Herde können sowohl im Gebiete der Drüsenläppchen als auch der Ausführungsgänge sitzen.

Syphilitische gummöse Mastitis ist selten.

Bei älteren Frauen kommen nicht selten kleine, zuweilen auch grössere **Cysten** vor, welche durch eine Dilatation der kleinen oder auch der grösseren Milchkanäle entstanden sind und meist eine dünnflüssige oder schleimige, grünliche, oder bräunliche, oder gelbliche Flüssigkeit mit körnigem Detritus, Fett- und Cholestearinkrystallen, seltener eine rahm- oder butterartige Masse enthalten. Zuweilen verkalkt die Wand der Cysten.

Literatur zur normalen Anatomie und Entwickelung der Brustdrüsen: Langer, *Denkschr. d. kais. Akad. Wien III 1851 und Stricker's Handb. d. Gewebelehre, Leipzig 1871;* Hennig, *Arch. f. Gyn. II;* Langhans (*Lymphgefässe*), *ib. VIII;* Winkler, *ib. XI;* Th. Kölliker, *Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg N. F. XIX;* Reier (*Entwickelung*), *Schultze's Arch. XX u. XXI 1884;* Wagner (*Gynäkomastie*), *Virch. Arch. 100. Bd.; — über Polymazie:* Klebs, *Handb. d. path. Anat. I;* Leichtenstern, *Virch. Arch. 73. Bd.; — über puerperale Mastitis:* Winckel, *Die Path. u. Ther. d. Wochenbettes. Berlin 1878;* Klob, *Path. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864;* Billroth, *Krankh. d. weibl. Brustdrüsen, Handb. d. Frauenkrankh. III, Stuttgart 1886;* Spiegelberg, *Lehrb. d. Geburtsh., Lahr 1882;* Schröder, *Lehrb. d. Geburtsh., Bonn 1884;* Küstner, *Arch. f. Gyn. XXII 1883;* Bumm, *ib. XXVII 1886 und Samml. klin. Vorträge N. 282, Leipzig 1886;* Beigel, *Krankh. d. weibl. Geschlechtsorg. 1874—1875;* Schlösser, *Deutsch. Zeitsch. f. Thiermed. IX 1883;* Kitt, *Unters. über die verschiedenen Formen der Euterentzündung, Dtsch. Zeitschr. f. Thiermed. XII 1886; — über Mastitis ausserhalb des Puerperium:* Kleinwächter, *Centralbl. f. Gyn. 1877;* Wernher (*Schrumpfende Mastitis u. Sarcome*), *Zeitschr. f. rat. Med. N. F. V 1854;* Virchow, *Die krankh. Geschw. I;* Klotz (*Kalte Abscesse*), *v. Langenbeck's Arch. XXV;* Erichsen, (*ebenso*), *The science and art of surgery 5. éd II; — über Tuberculose:* Ohnacker, *v. Langenbeck's Arch. XXVIII 1882;* Perrier, *Arch. gén. de méd.*

1882; Dubar, *Des tubercules de la mamelles, Paris 1881;* Bang, *Eutertuberculose und tuberculöse Milch, D. Zeitschr. f. Thiermed. XI 1885;* Poirier, *Arch. de méd. 1882;* Duret, *Le Progrès méd. X 1882;* Orthmann, *Virch. Arch. 100. Bd.;* Habermaas, *Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns, Tübingen 1886;* — *über Syphilis:* Lancereaux, *Traité histor. et prat. de la Syphilis, Paris 1874;* Verneuil, *Bull. de la société anatomique 30. année;* Hennig, *Arch. f. Gyn. 1871;* Lang, *Vorles. üb. Path. u. Ther. d. Syph. I, Wiesbaden 1884;* — *über Cysten:* Klotz, *v. Langenbeck's Arch. XXV:* Brissé-Saint-Macary, *De la mal. kystique des mamelles, Thèse de Paris 1883;* — *über Kalkablagerung in obliterirten Drüsengängen:* Ackermann, *Virch. Arch. 45. Bd.*

§ 385. Häufiger als alle bisher beschriebenen Veränderungen sind in der Mamma Gewebswucherungen, welche zu einer mehr oder minder bedeutenden Vergrösserung derselben oder zur Bildung abgegrenzter Knoten innerhalb derselben führen.

Zunächst kommt in der Zeit der Ausbildung der jungfräulichen Mamma eine übermässige Entwickelung beider Brustdrüsen vor, welche auf einer Zunahme der normalen Gewebsbestandtheile beruht und danach als **Hypertrophie der Brustdrüsen** bezeichnet werden muss. Höhere Grade derselben sind selten, doch sind Fälle beobachtet, in denen jede von den Brustdrüsen ein Gewicht von 4 bis 7 Kilo erreichte.

Der Bau der hypertrophischen Brustdrüsen stimmt mit demjenigen der jungfräulichen Mamma überein, nur wenn Schwangerschaft eintritt, findet auch eine stärkere Entwickelung des Drüsengewebes statt, so dass ihr Bau demjenigen normaler Drüsen gravider Frauen gleich wird. Soweit Angaben darüber vorliegen, macht das Wachsthum der Brustdrüsen, falls es sich um eine wahre Hypertrophie und nicht um eine Geschwulst handelt, nach einiger Zeit Halt, worauf die Drüse unverändert bleibt.



Fig. 376. Adenofibroma mammae acinosum. *a* Drüsenbeeren. *b* Drüsengänge. *c* Bindegewebiges Stroma. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 25.

Unter den **Geschwülsten der Mamma** steht der Hypertrophie jene Bildung am nächsten, welche passend als **Adenofibroma mammae** bezeichnet wird und welche sich ähnlich, wie die normale Mamma, aus einem bindegewebigen Stroma (Fig. 376 *c*) und aus Drüsensubstanz (*a b*) zusammengesetzt. Eine Verschiedenheit gegenüber der Hypertrophie ist aber darin gegeben, dass die Geschwulst einseitig und in Knotenform auftritt und zu Beginn auch nur einen Theil einer Brustdrüse einnimmt; dass ihre Oberfläche mehr oder weniger höckerig ist und dass sie sich mehr oder minder deutlich aus Knoten oder Lappen zusammensetzt.

Die drüsigen Bildungen bestehen bald vornehmlich aus Drüsenbeeren (Fig. 376 *a*), bald hauptsächlich aus Drüsengängen von cylindrischer Form (vergl. Fig. 377 *a*), welche mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, und man kann danach ein **Adenofibroma acinosum** und ein **Adenofibroma tubulare** unterscheiden. Die Drüsenbeeren des ersteren können sich in sehr grosser Zahl (Fig. 376 *a*) entwickeln, bilden aber keine typischen, einer secernirenden Mamma entsprechenden Läppchen und gleichzeitig ist auch die Epithelproduction im Innern der Beeren und Gänge über die Norm gesteigert. Bei dem Adenofibroma tubulare sind die Drüsenschläuche theils im Grundgewebe gleichmässig vertheilt, theils in Gruppen beisammengelagert und es rührt letzteres offenbar davon her, dass die Neubildung von Drüsenschläuchen von einzelnen Drüsengängen ausgeht.

Das Grundgewebe pflegt bei beiden Formen des Adenofibroms lockerer gebaut und zellreicher zu sein, als in der normalen Mamma. Ist es gegenüber den drüsigen Bildungen relativ wenig entwickelt, so kann man die Tumoren als **Adenome** bezeichnen.

Schon in den beschriebenen Adenofibromen ist die Masse des fibrösen Grundgewebes nicht immer gleich und kann innerhalb einer Geschwulst an den einzelnen Stellen verschieden sein. Es schliesst sich danach auch, ohne dass eine Grenze gegen dieselben zu ziehen wäre, eine ganze Gruppe von **Bindesubstanzgeschwülsten** an, welche in ihren den Adenofibromen noch nahestehenden Formen noch Drüsen enthalten, in den ferner stehenden dagegen aus einem drüsenlosen Bindesubstanzgewebe bestehen.

Die Gruppe dieser Geschwülste wird durch **Fibrome**, **Myxome**, **Myxofibrome**, **Sarcome**, **Myxofibrome** und **Fibrosarcome** gebildet. Enthalten sie noch Drüsen in erheblicher Zahl, so können sie noch als Adenofibrome, Adenomyxome etc. bezeichnet werden.

Alle diese Tumoren treten in abgegrenzten, gegen das übrige Drüsengewebe verschieblichen Knoten auf und auch dann, wenn sie bei ihrer weiteren Entwickelung die ganze Mamma einnehmen, ist nicht das ganze Drüsengewebe entartet, sondern zum Theil verdrängt und zur Seite geschoben. Sie sind meist einseitig, sehr selten doppelseitig. Manche erreichen eine sehr bedeutende Grösse.

Die Oberfläche ist bald regelmässig gestaltet, bald höckerig. Im ersteren Falle pflegt auch die Schnittfläche ein gleichmässiges Aussehen zu bieten, im letzteren dagegen ist das Gewebe mehr oder minder deutlich aus Knötchen und Knoten zusammengesetzt, welche durch ein anders gebautes Gewebe zusammengehalten werden. Fettläppchen sind in das Innere des Geschwulstgewebes nicht eingeschlossen.

Die gröbere Structur der Geschwulst hängt grossentheils mit der Art und Weise zusammen, wie sie entstanden ist. Tumoren mit knotigem, lappigem Bau entstehen vornehmlich durch eine Wucherung des

kernreichen Bindegewebes (Fig. 377 *b*), welches die Drüsengänge (*a*) und Beeren umschliesst, während das eigentliche Bindegewebsstroma zu Beginn sich nur wenig verändert.

Bei starker Zunahme des periacinösen Bindegewebes werden die drüsigen Bestandtheile erheblich auseinandergedrängt, und das interacinöse Bindegewebe bildet schmale Septen (*c*) zwischen den Bindegewebsknoten.

Bindesubstanzgeschwülste mit glatter Schnittfläche entstehen entweder durch eine Wucherung beider Bindegewebsformationen oder des interacinösen Bindegewebsstroma's allein; doch ist zu erwähnen, dass eine aus dem letztgenannten Gewebe hervorgegangene Geschwulst auch einen lappigen Bau besitzen kann.



Fig. 377. Fibroma pericanaliculare mammae. *a* Drüsengänge. *b* Neugebildetes, pericanaliculär gelegenes, zellreiches Bindegewebe. *c* Zellarmes lockeres Bindegewebe. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin und Eosin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

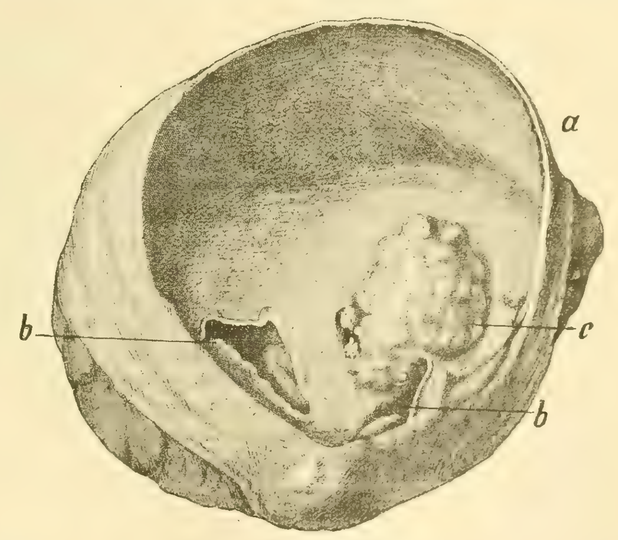
Der histologische Bau der aufgeführten Tumoren ergibt sich aus deren Benennung. Zu bemerken ist nur, dass sowohl weiche und zellreiche als auch harte Fibrome vorkommen. Verhältnissmässig häufig sind die Fibromyxome, während reines Myxomgewebe wohl nie einen grossen Tumor ausschliesslich bildet. Von Sarcomen kommen alle Formen, also sowohl Rundzellensarcome und Lymphosarcome als auch Sarcome mit Spindelzellen oder mit polymorphen Zellen vor. Es sind ferner noch Riesenzellensarcome, Alveolarsarcome, Angiosarcome, von Billroth auch ein Melanosarcom sowie ein Medullarsarcom mit quergestreiften Muskelfasern beobachtet.

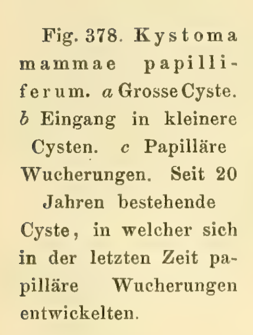
In allen den aufgeführten Bindesubstanzgeschwülsten pflegen sich Drüsenkanäle und Alveolen eine gewisse Zeit lang im Inneren der Geschwulst zu erhalten und bei den nicht medullaren Formen nehmen sie

nicht selten noch an Grösse zu, wobei ihr Epithel eine mehr oder minder ausgesprochene Wucherung (Fig. 377 *a*) eingeht. Unter solchen Verhältnissen entstehen dann nicht selten aus den Milchgängen schon für das blosse Auge erkennbare, in die mannigfaltigsten Formen verzerrte Kanäle, und es erscheint zuweilen die Schnittfläche von zahllosen verzweigten und unverzweigten Spalten durchzogen.

§ 386. Eine grosse Zahl von Geschwülsten der Mamma, welche sowohl in mittleren Jahren als in hohem Lebensalter auftreten, zeichnen sich vor anderen dadurch aus, dass sie mit Cystenbildungen verbunden sind, und man kann dieselben in Rücksicht auf diese Eigenschaft als **Kystome** in eine besondere Gruppe zusammenfassen.

Die hierher gehörenden Tumoren können zunächst durch eine cystische Dilatation der Drüsenschläuche eines Adenomes oder Adenofibromes hervorgehen und werden alsdann passend als **Cystadenome** oder als **cystöse Adenofibrome** bezeichnet. In anderen Fällen geht der Cystenbildung eine Neubildung von Drüsengängen nicht voraus und es entstehen die Cysten durch eine Erweiterung der präexistirenden Drüsencanäle. Unter Umständen scheint es sich zu Beginn lediglich um eine Dilatation von Drüsengängen in einer normalen Mamma, bedingt durch Flüssigkeitsansammlung, zu handeln (Fig. 378) und es stellen sich Gewebswucherungen erst secundär ein. In anderen Fällen beginnt




Fig. 378. **Kystoma mammae papilliferum.** *a* Grosse Cyste. *b* Eingang in kleinere Cysten. *c* Papilläre Wucherungen. Seit 20 Jahren bestehende Cyste, in welcher sich in der letzten Zeit papilläre Wucherungen entwickelten.

der Process mit Neubildungsvorgängen im Bindegewebe und die Cystenbildung ist lediglich eine Folge dieser Wucherungen. Die Geschwülste gehören danach in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste und können je nach der Beschaffenheit des neugebildeten Gewebes als **Cystofibrome,** als **Cystosarcome** und als **Cystomyxome** bezeichnet werden.

Der Inhalt der cystischen Bildungen besteht meist aus schleimig seröser Flüssigkeit, doch kommen unter Umständen auch Cysten vor, welche verhornte, häufig zu Kugeln gruppirte, Epithelzellen enthalten, eine

Erscheinung, die dadurch erklärt wird, dass einzelne Drüsengänge ein Epithel von dem Character eines Deckepithels besitzen können.

Besitzt eine Mamma erweiterte Drüsencanäle, so entwickeln sich in den Wänden derselben zuweilen Wucherungen, welche in Form von knotigen oder papillären Excrescenzen (Fig. 378 *c*) sich nach dem Lumen derselben vordrängen. In manchen Fällen scheint dies als eine ganz secundäre Bildung aufzutreten (Fig. 378 *c*); in anderen (Fig. 380 *b c d e*) ist die Wucherung des die Mammacanäle umgebenden Bindegewebes das Primäre.

Innerhalb cystischer Räume bilden die knotigen oder papillären Wucherungen zunächst nur umschriebene Prominenzen. Bei ihrem



Fig. 379. Durch die äussere Haut durchgebrochenes intracanaliculäres papilläres Fibrom der Mamma. Natürliche Grösse.

weiteren Wachsthum können sie indessen die Cystenräume ganz erfüllen und es kommen Fälle vor, in denen die Mamma taubenei- bis mannsfaustgrosse Cysten enthält, deren Höhlen mit papillösen und knolligen, oft durch gegenseitigen Druck vielfach abgeplatteten und verzerrten Wucherungen erfüllt sind. Zwischen den einzelnen Wucherungen liegen natürlich mannigfaltig gestaltete Spalträume, welche namentlich durch Auseinanderzerren des Geschwulstgewebes deutlich gemacht werden können.

Die intracystösen Wucherungen werden, wenn sie eine gewisse Grösse haben, durch die Cystenwand in ihrem Wachsthum gehemmt (Fig. 380 *e*), allein es kommt nicht selten vor, dass sie die Cystenwand

durchwachsen und dass sie schliesslich sogar die äussere Haut durchbrechen (Fig. 379) und an der Oberfläche der Mamma frei zu Tage treten.

Enthält ein cystischer Mammatumor intracystöse Wucherungen, so kann man denselben als **Kystoma proliferum** s. **papilliferum** bezeichnen.

Erfolgt eine Gewebsneubildung vornehmlich innerhalb von Drüsencanälen, so spricht man mit Vorliebe von **intracanaliculären Fibromen** (Fig. 380), **Myxomen** und **Sarcomen.** Der blätterige Bau, den manche dieser Geschwülste auf dem Durchschnitt zeigen und der damit zusammenhängt, dass die intracystösen Wucherungen durch gegenseitige Raumbeengung flachgedrückt werden, hat Veranlassung gegeben der Geschwulst den Namen eines **Sarcoma phyllodes** (J. Müller) zu geben.

Bei jenen Tumoren, welche gewöhnlich als intracanaliculäre Fibrome resp. Sarcome bezeichnet werden und welche knotige Tumoren bilden, deren Schnittfläche Spalträume der mannigfaltigsten Form erkennen lässt, geht die Gewebsneubildung ähnlich, wie bei den pericanaliculären Fibromen, wesentlich von jenem Bindegewebe aus, welches die Drüsengänge unmittelbar umschliesst, und führt zunächst zu einer Verdickung desselben (Fig. 380 *b*).



Fig. 380. Fibroma intracanaliculare. *a* Derbes intercanaliculär gelegenes fibröses Gewebe. *b* Pericanaliculär gelegenes zellreiches Gewebe. *c d e* Knotige intracanaliculär gelegene Wucherungen im Längsdurchschnitt. *f* Intracanaliculäre Wucherungen im Querschnitt. In Alcohol gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Indem aber weiterhin eine ungleichmässige Massenzunahme stattfindet, kommt es zu einem Einwachsen des betreffenden Gewebes (*c*) in das Lumen der Milchgänge. Findet dies an zahlreichen Stellen eines Milchganges statt (*d*), so gewinnt derselbe auf dem Durchschnitt das Aussehen eines mehr oder weniger verzerrten Canales mit Seitenzweigen. Werden mit der Zeit die einwachsenden Papillen und Knoten immer grösser (*e*), so wird schliesslich der Drüsengang zu einer Cyste, die mit papillären und polypösen Wucherungen der verschiedensten Grössen gefüllt ist.

Grösse und Gestalt der einwuchernden Papillen kann in den einzelnen Fällen sehr wechseln, sind sie verhältnissmässig gross und plump und bestehen sie aus Bindegewebe, so wird auch die Geschwulst ziemlich derb sein. Sind sie fein und schlank, dabei aber sehr zahlreich, so gewinnt das Gewebe mehr eine weiche schwammige Beschaffenheit.

Das Epithel, welches die einzelnen Wucherungen bedeckt und damit auch die zwischen ihnen liegenden Spalträume auskleidet, ist meist ein einfaches niedriges Cylinderepithel (Fig. 380). Es kommen indessen auch Fälle vor, in denen dasselbe mehr pallisadenförmig wird oder in mehrfachen Lagen die Oberfläche der Papillen überzieht. Es kommt dies namentlich bei intracanaliculären Fibromen mit schlanken und vielfach verzweigten papillären Wucherungen, die man danach auch als **intracanaliculäre Papillome** bezeichnen kann, vor, und es gibt cystische Geschwülste der Mamma, welche in ihrem Bau durchaus dem in Fig. 355 pag. 836 abgebildeten papillären Kystom des Ovarium gleichen und dementsprechend da wo die Papillarwucherung eine sehr reichliche ist, eine markige, an den Bau der Krebse erinnernde Beschaffenheit erhalten.

§ 387. Die häufigste und zugleich auch die bösartigste Geschwulst der Mamma ist das **Carcinom**, das bei Frauen namentlich in der Zeit vom 30. bis zum 55. Lebensjahre, selten früher oder später auftritt. Es entwickelt sich in den meisten Fällen einseitig, doch kommen auch Fälle vor, in denen beide Mammae gleichzeitig oder nacheinander krebsig entarten.

Die Entwickelung beginnt immer mit der Bildung mehr oder weniger scharf abgegrenzter Verhärtungen oder Knoten, welche innerhalb der Drüse nicht verschiebbar sind. Im weiteren Verlaufe entstehen alsdann entweder ziemlich scharf abgegrenzte knollige Tumoren, oder aber mehr flächenhaft sich ausbreitende Verhärtungen, welchen nach einiger Zeit nicht selten eine narbige Retraction nachfolgt. Das Wachsthum erfolgt bald rasch, bald langsam, so namentlich bei den letztgenannten Krebsformen. Nach Billroth kann die Dauer eines Mammacarcinoms, bis es durch örtliche Ausbreitung und durch Metastase zum Tode führt, 6 Monate bis 20 Jahre betragen. Den beiden durch die äussere Gestaltung verschiedenen Formen entspricht auch eine Differenz in dem inneren Bau, doch kommen zwischen beiden auch Zwischenformen vor und es besteht durchaus kein principieller Unterschied in der Entwickelung der knotigen und der infiltrirenden flachen Form. Es kann danach auch in einer Geschwulst der Bau der beiden aufzuführenden Typen vereinigt sein.

Den knolligen Formen entspricht im Allgemeinen ein Krebsgewebe, dessen epitheliale Zellhaufen verhältnissmässig grosse, plumpen und unregelmässig gestalteten acinösen Drüsen ähnliche Herde bilden, und es hat danach diese Geschwulst auch den Namen eines **acinösen Carcinomes** (Billroth) erhalten.

Diese Form liefert die weichsten Krebse der Mamma, welche zum Theil den medullären Carcinomen zugezählt werden können. Das Stroma ist nicht selten sehr stark von Rundzellen durchsetzt. Im Innern pflegen früher oder später degenerative Veränderungen, namentlich Verfettungsprocesse aufzutreten, welche nicht selten zu Erweichung und damit auch zum Durchbruch nach aussen und zur Bildung kraterförmiger Geschwüre führen. Aus dem Geschwürsgrunde können sich dann mächtige schwammige Krebswucherungen erheben, deren Stroma aus Granulationsgewebe besteht. Das frische Geschwulstgewebe ist grauröthlich oder grauweiss, etwas durchscheinend, später erhält es durch Verfettung eine gelblichweisse Fleckung. Die Bindegewebszüge des Stroma sind glänzend weiss.

Die in den Axillardrüsen auftretenden Metastasen zeigen einen der Muttergeschwulst entsprechenden Bau.

Der mehr der Fläche nach sich ausbreitende, im Laufe der Zeit zuweilen die ganze Drüse durchwuchernde Krebs bildet entweder flache, oder einem Kugelsegment in ihrer Form entsprechende Verdickungen und Verhärtungen, ist die häufigste krebsige Geschwulst der Mamma und entspricht dem **Carcinoma simplex** (Fig. 381). Die Krebszellen-

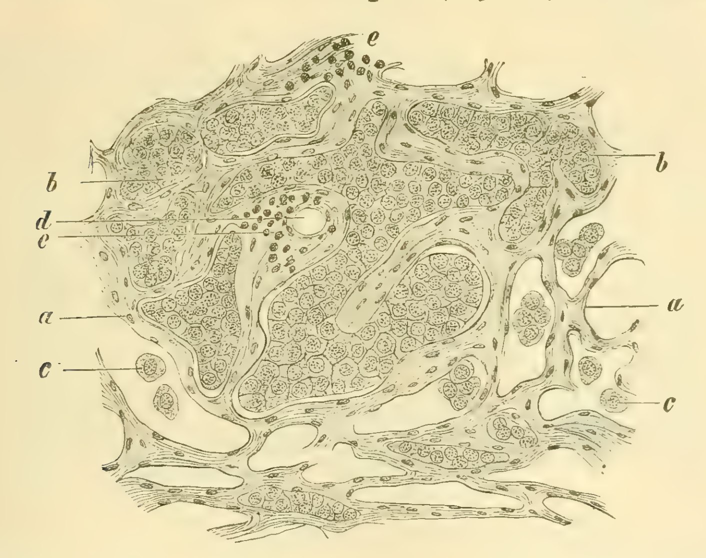


Fig. 381. Schnitt aus einem Carcinoma simplex mammae. *a* Stroma. *b* Krebszapfen. *c* Einzelne Krebszellen. *d* Blutgefäss. *e* Kleinzellige Infiltration des Stroma. In Spiritus gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 100.

nester sind hier durchschnittlich kleiner, theils unregelmässig gestaltet (Fig. 381), theils rundlich (Fig. 382 $e\,f_1$), theils mehr spindelig (g), theils längsgestreckt, röhrenförmig. Billroth hat in Rücksicht auf letzteres die Geschwulst als **tubuläres Carcinom** bezeichnet. Dieser Bau hängt damit zusammen, dass die Geschwulst ein exquisit infiltratives Wachsthum besitzt und sehr bald von dem Orte ihrer Entstehung aus in die angrenzenden Drüsenläppchen der Mamma, in die Fettläppchen ($f\,f_1$), die Haut (g), oft auch in die Brustwarze (h) und in die Fascie des Brustmuskels hineinwächst. Bei Infiltration des Papillarkörpers können in der Haut Bläschen, Borken und Schrunden auftreten.

Schliesslich kann die Krebswucherung die Haut durchbrechen und an der Oberfläche ulceriren.

Früher oder später gesellt sich zur Infiltration der nächsten Nachbarschaft noch eine discontinuirliche Verbreitung auf die Umgebung sowie Metastasenbildung, so dass im benachbarten Fett-, Muskel- und Hautgewebe, in den Lymphdrüsen, häufig auch in der Pleura, den Rippen, dem Sternum, Knötchen oder diffuse krebsige Infiltrationen, sowie bindegewebige Verhärtungen und Verdickungen auftreten. Unter Umständen wird die Haut der Brust in grosser Ausdehnung von Krebsknoten durchsetzt und erfährt dabei zugleich eine Verhärtung (Cancer en cuirasse). Wo die epitheliale Wucherung sich ausbreitet, pflegt das Bindegewebe zu Zeiten der Sitz einer zelligen Infiltration zu sein. Häufig geht Letztere auch dem Auftreten der Krebszellennester voraus (*k*). Späterhin nimmt die Masse des Bindegewebes zu und erhält zugleich eine narbige Beschaffenheit.

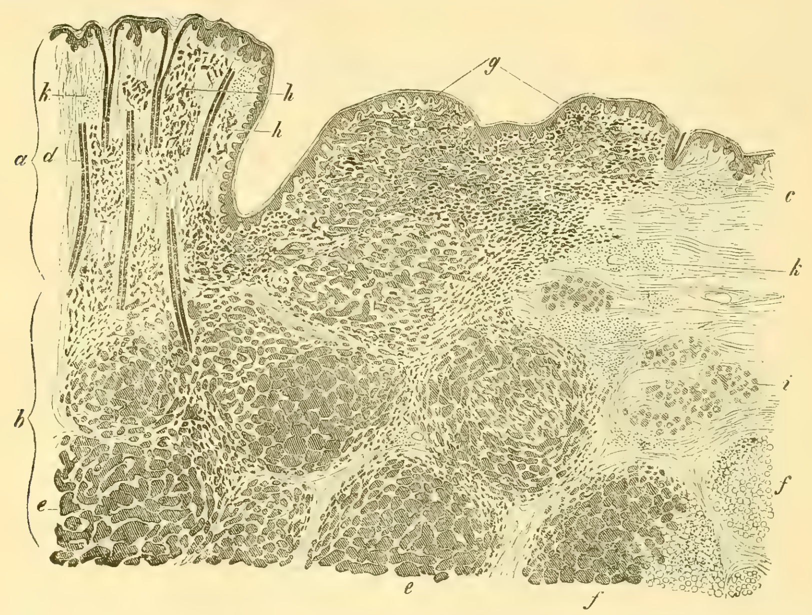


Fig. 382. Carcinoma mammae. *a* Brustwarze. *b* Mammagewebe. *c* Haut. *d* Ausführungsgänge. *e* Krebsgewebe. *f* Fettläppchen. f_1 Krebsig entartetes Fettläppchen. *g* Krebsig infiltrirtes Hautgewebe. *h* Krebszellennester in der Brustwarze. *i* Normale Drüsenläppchen. *k* Kleinzellige Infiltration des Bindegewebes. In Spiritus gehärtetes, mit Alaunkarmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 6.

Regressive Veränderungen fehlen auch bei diesem Carcinom niemals und bestehen hauptsächlich in einem fettigen Zerfall der Krebszellen, worauf dieselben zum Theil resorbirt werden. Auf diese Weise können stellenweise die Krebszellennester ganz verloren gehen.

Es kommt auch eine langsam wachsende, Jahre lang bestehende Carcinomform vor, welche in besonders hervorragender Weise durch einen Schwund des specifischen Krebsgewebes mit nachfolgender narbiger Schrumpfung und Verhärtung des Krebsstroma's gekennzeichnet ist und welche danach als **vernarbender Krebs** oder als **Skirrhus** in engerem Sinne bezeichnet wird. Sitzt die Neubildung in der Umgebung der

Brustwarze, so wird dieselbe in die Tiefe gezogen. Vielfach wird übrigens auch das Carcinoma simplex als Skirrh bezeichnet.

In seltenen Fällen kommt bei dem Carcinoma simplex eine **gallertige Entartung des Epithels** (Fig. 383) vor, wobei sich die Krebsalveolen mit Gallerte füllen (Carcinoma gelatinosum). Da in solchen Krebsen Resorptions- und Vernarbungsprocesse auszubleiben pflegen und die Gallerte einen ziemlich grossen Raum beansprucht, so erhalten dieselben eine halbkugelige oder knotige Form.

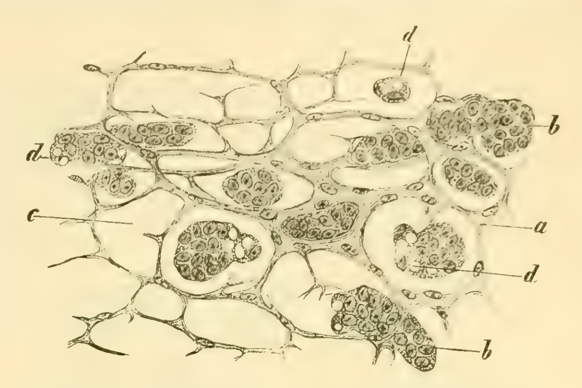


Fig. 383. Carcinoma gelatinosum mammae. *a* Stroma. *b* Krebszapfen. *c* Alveolen ohne Krebszellen. *d* Zellen mit Schleimkugeln im Innern. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Sehr selten ist eine **hyaline Entartung des Bindegewebes** mit nachfolgender **Verkalkung.**

Dieselben Formen des Krebses, welche in den weiblichen Brustdrüsen auftreten, kommen auch in den männlichen vor, nur ist die Häufigkeit geringer und beträgt nur etwa 3 % der ersteren. Adenofibrome, Sarcome u. s. w. scheinen in der Mamma des Mannes nicht vorzukommen.

Lipome der Mamma zeigen gegenüber Lipomen anderer Organe keine Besonderheiten, sind im Uebrigen ziemlich selten.

Chondrome und **Osteome** (Cooper) sowie **Angiome** (Klebs) der Brustdrüsen sind sehr selten.

Von **thierischen Parasiten** kommt in der Mamma der Echinococcus vor, doch ist er selten.

Literatur über Geschwülste: Virchow, *Die krankh. Geschwülste I u. II;* Klebs, *Handbuch d. pathol. Anat. I 1876;* Billroth, *Virch. Arch. 18. Bd. und Handb. d. Frauenkrankh. III, Stuttgart 1886;* Le Double (*Hypertrophie*), *Bull. de la Soc. anat. de Paris 1875;* Labarraque, *Et. s. l'hypertrophie gén. de la glande mammaire, Thèse de Paris 1875;* Manec (*ebenso*), *Gaz. des hôp. 1869;* Neumann (*Carcinom*), *Virch. Arch. 24. Bd.;* Steudener (*Adenom*), *ib. 42. Bd.;* Ackermann (*Carcinom*), *ib. 45. Bd.;* Waldeyer (*Carcinom*), *ib. 45. Bd.;* Wolffberg (*ebenso*), *ib. 61. Bd.;* Labbé et Coyna, *Traité des tum. bénignes du sein, 1876;* Cornil et Ranvier, *Man. d'histol. pathol. II, Paris 1884.;* Küster, *v. Langenbeck's Arch. XII;* Hacker (*Geschwülste m. Knorpel u. Knochen*), *ib. XXVII;* Neumann (*Cylindrom*), *Arch. d. Heilk. IX;* Langhans (*Carcinom*), *Virch. Arch. 58. Bd.;* Brissaud (*Maladie kystique de la mamelle*), *Arch. de phys. 1884;* Jüngst (*Myxom mit hyaliner Degeneration*), *Virch. Arch. 95. Bd.;* Puls (*Cystofibrom*), *ib. 94. Bd.;* Schmidt (*Cystosarcom m. Epithelperlen in den Drüsen*), *Arch. f. Gyn. XXII 1884;* Simmonds (*Gallertkrebs*), *Deutsche Zeitschr. f. Chir. XX 1884.;* Schuchardt (*Vergr. u. Tumoren d. männl. Brustdr.*), *v. Langenbeck's Arch. XXXI 1884 u. XXXII 1885;* Hausmann, *Die Parasiten d. Brustdrüsen, Berlin 1874;* Landau (*Echinococcus*), *Arch. f. Gyn. VIII;* Bergmann (*ebenso*), *Dorpater med. Zeitschr. I 1873.*

VIERZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Auges.

Von

Dr. O. Haab,

Professor der Augenheilkunde in Zürich.

I. Einleitung. Anatomie des Sehorganes. Myopie und Hypermetropie.

§ 388. Das **Sehorgan** setzt sich zusammen aus dem Sehnerv, dem Augapfel (Bulbus) und den Adnexa des letzteren, die theils dem Schutze des Auges (Lider, Thränenapparat), theils der Bewegung des Bulbus dienen (äussere Augenmuskeln).

Die **Augenlider** besitzen je eine dünne, schalenförmige, aus dichtgefügtem Bindegewebe gebildete Platte (Tarsus), welche auf der einen Seite den Musculus orbicularis und darüber den Cutisüberzug trägt, während sie auf der dem Bulbus zugewendeten Seite mit Schleimhaut (Conjunctiva) bekleidet ist. Im Tarsus eingebettet liegen dicht aneinander in verticaler Richtung die Meibom'schen Drüsen, deren Acini ein cubisches, fettiges Sekret producirendes Epithel auskleidet. Die Ausführungsgänge der Drüsen münden in einer Reihe am freien Lidrande. Ebenda finden sich auch vor jenen liegend die Moll'schen modificirten Schweissdrüsen und endlich die zu den Cilien gehörigen Haarbalgdrüsen. Im entgegengesetzten, dem Orbitalrand näher liegenden Bord des Tarsus liegen die acinotubulösen Waldeyer'schen Drüsen. Die Schleimhaut des Lides ist, soweit sie dem Tarsus aufliegt, grösstentheils dünn und glatt und arm an Lymphkörperchen. Wo sie sich auf den Bulbus hinüberschlägt, ist sie lockerer gebaut, besteht aus einem adenoiden Gewebe und enthält die acinösen Krause'schen Drüsen, im oberen Lid viel zahlreicher als im unteren. Das Epithel der Conjunctiva ist zweischichtig, die obere Reihe besitzt Cylinderzellen. Nach Baumgarten, Pröbsting und Anderen finden sich in der Conjunctiva der Lider zahlreiche tubulöse Drüsen.

Der **Bulbus** (Fig. 384) hat annähernd die Form einer Kugel, deren Durchmesser in sagittaler Richtung, von der Vorderfläche der Cornea zur Hinterfläche der Sclera, normaler Weise circa 24 Mm. beträgt (äussere Augenaxe). Das hintere Ende dieser Axe liegt am hinteren Pol des Auges, während der vordere Pol dem Centrum der Cornea entspricht. Der Sehnerv geht etwa 2—4 Mm. medianwärts vom hinteren

Pol in den Bulbus über. -- Die durch Sclera und Cornea gebildete Bulbuskapsel hat eine derbe bindegewebige Structur.

Die **Sclera** (Fig. 384 *S*) am hinteren Pol 1 Mm., im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes 0,3—0,5 Mm. dick, wird aus Bündeln fibrillären Bindegewebes gebildet, welches von einem feinen Saftkanalnetz durchzogen wird, das am vorderen Ende der Sclera unmittelbar in die Saftkanälchen der Cornea übergeht. Auch die Faserbündel der Sclera setzen sich continuirlich in jene der Cornea fort.

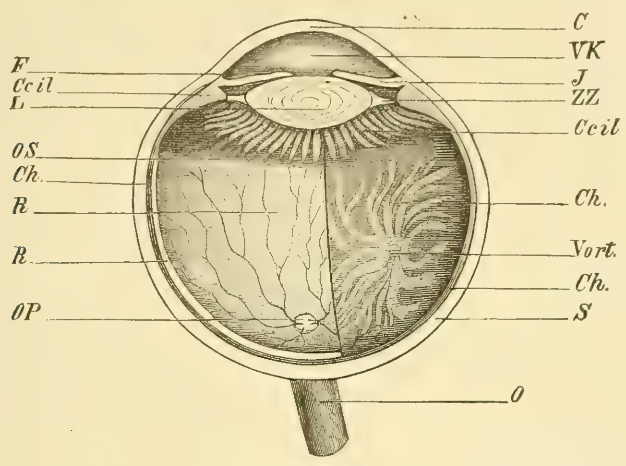


Fig. 384. Sagittaler Durchschnitt durch das Auge (doppelte Grösse). *C* Cornea. *VK* Vordere Kammer. *J* Iris. *Ccil* Corpus ciliare. *L* Linse. *ZZ* Zonula Zinnii. *OS* Ora serrata. *Ch* Chorioidea. *R* Retina. *Vort* Venae vorticosae. *R* Retina. *S* Sclera. *OP* Opticus-Papille. *O* Opticusstamm.

Die **Cornea** (*C*) hat einen Durchmesser von circa 11 Mm. und eine Dicke von 1,1 Mm. am Rande und 0,8 Mm. im Centrum. Die vorderste Schicht besteht aus Epithel, unter welchem die vordere Basalmembran oder Reichert'sche oder Bowman'sche Membran, eine dünne glashelle Lage ohne Zellen, liegt. Die eigentliche Cornealsubstanz besteht aus fibrillärem Bindegewebe, dessen hintere Begrenzung ebenfalls durch eine dünne glashelle Haut, die Membrana Descemeti und deren Endothelbelag stattfindet. In den Spalträumen zwischen den Bindegewebsbündeln und Lamellen liegen platte längliche fixe Zellen mit zahlreichen Ausläufern und vereinzelte Wanderzellen. Das Cornealepithel bildet die continuirliche Fortsetzung des Epithels der Conjunctiva bulbi und besteht in der Tiefe aus Cylinderzellen, die nach der Oberfläche hin in mehrfacher Schichtung allmählig in platte Zellen übergehen.

Die Bulbuskapsel wird an ihrer inneren Seite grösstentheils von der **Tunica vasculosa** s. **Uvea** ausgekleidet, zu welcher man die Chorioidea (Fig. 384 *Ch*) oder Aderhaut, das Corpus ciliare (*Ccil*) und die Iris (*J*) rechnet. Die Uvea zeichnet sich durch Reichthum an Blutgefässen und durch starken Pigmentgehalt aus.

Die äusserste Schicht der **Chorioidea,** die Lamina fusca oder Suprachorioidea, ist locker gebaut, enthält viele Lymphzellen sowie zahlreiche vielgestaltige pigmentirte Zellen und ist gegen die zweitäusserste Schicht der Aderhaut durch ein Endothelhäutchen abgegrenzt. Die zweite viel mächtigere Schicht, die Chorioidea propria, be-

steht im Wesentlichen aus Arterien und Venen und dem diese verbindenden bindegewebigen, von Endothelhäutchen durchzogenen Gerüst, das zahlreiche Pigmentzellen und elastische Fasernetze enthält. Zu innerst endlich, wieder durch ein Endothelhäutchen geschieden, folgt die Schicht der Choriocapillaris, welche pigmentlos ist und durch ein dichtes Netz von Capillaren gebildet wird, in welches die Gefässverzweigungen der Chorioidea propria sich auflösen. Die Choriocapillaris erstreckt sich bloss so weit als die Retina, d. h. bis zur Ora serrata (*OS*). Auf der äusseren Seite der Chorioidea in der Gegend des Aequator bulbi liegen die Venae vorticosae (*Vort*), 4—5 je um $^1/_4$—$^1/_5$ Kreisbogen von einander getrennte, grosse, durch den Zusammenfluss zahlreicher Venen gebildete wirbelartige Venenabflüsse, welche das Venenblut aus der Chorioidea abführen, indem sie schief die Sclera durchbohren und hinter dem Aequator bulbi die Bulbuskapsel verlassen.

Das **Corpus ciliare** (*Ccil*) wird dadurch gebildet, dass vor der Ora serrata (*OS*) sich der Aussenfläche der Chorioidea eine Schicht glatter Muskelfasern auflagert, die nach vorn hin an Mächtigkeit rasch zunimmt und neben der Iris sich an die Sclera in Form einer Sehne anheftet. Axialwärts von diesem Muskellager (Musculus ciliaris) bildet die stark modificirte Chorioidea einen Kranz von circa 70 gegen die Bulbusaxe vorspringenden etwa 1 mm. hohen Falten (*Ccil*), die Ciliarfortsätze. An diese heftet sich die Zonula Zinnii (*ZZ*), das circuläre straff gespannte Aufhängeband der Linse, an.

Die **Iris** (*J*) liegt mit ihrer Pupillarzone der vorderen Linsenfläche auf, während zwischen ihrem peripheren Theil (Ciliarzone) und der Linse ein schmaler Raum bleibt, die sogenannte hintere Augenkammer. Die Pupillarzone enthält den aus glatten Muskelfasern bestehenden, ringförmigen Sphinkter Iridis. In den hinteren Schichten der Ciliarzone dagegen finden sich spärliche radiär laufende glatte Muskelfasern, welche auch als Dilatator-Fasern bezeichnet werden. Die vordere gegen die vordere Kammer (*VK*) gewendete Irisfläche besitzt einen Endothel-Ueberzug. Das Stroma der Iris selbst besteht aus drei Schichten, die von vorn nach hinten folgend als reticulirte Schicht (Michel), als Gefässschicht und als Pigmentschicht unterschieden werden. Nach hinten ist die Iris durch ein structurloses Häutchen (Limitans iridis), das als Fortsetzung der Limitans der Pars ciliaris retinae anzusehen ist, abgegrenzt.

Die **Retina** (*R*), in welcher der Sehnerv seine Endigung findet (*OP*), liegt der Choriocapillaris unmittelbar an und wird von ihr durch das Pigmentepithel, eine einfache Lage polyedrischer Pigmentzellen, welche entwicklungsgeschichtlich zur Retina gehören, getrennt.

Die Retina (*R*), die in der Nähe der Papilla optici (*OP*) etwa 0,4 Mm. dick ist und gegen die Ora serrata hin allmählich an Dicke abnimmt, lässt sich in eine innere Gehirnschicht und in eine äussere Epithelschicht eintheilen (Schwalbe). Letztere setzt sich aus den dicht gedrängt stehenden Neuroepithelzellen zusammen, deren äusserer Theil als Stäbchen oder Zapfen bezeichnet wird, während die innere Abtheilung durch die Kerne der Zellen gebildet wird (äussere Körnerschicht). Zwischen äusserer und innerer Abtheilung zieht sich die dünne Membrana limitans externa hin. Die Gehirnschicht besteht, von aussen nach innen betrachtet, aus der äusseren reticulären oder subepithelialen Schicht, aus der inneren Körnerschicht, der inneren reticulären Schicht, der Ganglienzellenschicht und der Nervenfaserschicht, die gegen den Glaskörper sich

durch den Margo limitans internus begrenzt. Die Nervenfaserschicht wird durch die von der Papille ausstrahlenden marklosen Nervenfasern des Opticus gebildet und ist in Folge dessen zunächst der Papille am mächtigsten.

Der **Sehnerv** verliert das Mark seiner Fasern beim Durchtritt durch die Sclera (Lamina cribrosa), weshalb er dort am dünnsten ist. Er besitzt ähnlich wie das Gehirn, eine durale, eine arachnoidale und eine piale Scheide. Der Subarachnoidalraum, der von feinen Bindegewebsbälkchen durchzogen wird, wird als Intervaginalraum bezeichnet.

Die **Arteria centralis Retinae** tritt in einer Entfernung von 15 bis 20 Mm. vom Bulbus als kleiner Zweig der Arteria ophthalmica von aussen-unten her in den Sehnerv ein (die Vena centralis Retinae verlässt den Sehnerv gewöhnlich etwas vor dieser Stelle näher dem Bulbus) und verläuft dann mit der Vene in der Axe des Opticus nach vorn bis zur Papille, wo Beide sich in nach oben und unten verlaufende Haupt- und mehrere Nebenäste verzweigen, die weiter sich in der Retina dichotomisch vertheilen (*R*).

Der axialwärts von der Retina liegende Raum wird durch den **Glaskörper** eingenommen, eine klare, gefässlose Gallerte, die geringe Mengen Schleim gebender Substanz und circa 98 % Wasser enthält und in ihrer Consistenz frischem Hühnereiweiss gleicht. Gegen die Retina hin wird sie durch die sogen. Membrana hyaloidea begrenzt (Schwalbe). In der äussersten Zone des Glaskörpers trifft man regellos zerstreute vielgestaltige Zellen, die amoeboide Bewegungen zeigen (Iwanoff) und als Wanderzellen zu betrachten sind. Im übrigen ist der Glaskörper zellenlos.

Zwischen Glaskörper und Iris liegt die **Linse** (*L*), die axial etwa 4,0 Mm. Durchmesser hat, während der transversale Durchmesser 9 bis 10 Mm. misst. Die vordere Fläche ist schwächer gekrümmt als die hintere. Das ganze Gebilde wird von einer elastischen, structurlosen Membran, der Linsencapsel, umgeben, die vorn erheblich dicker ist als am hinteren Pol. Unter derselben liegt an der ganzen Vorderfläche der Linse eine einfache Schicht polygonaler Zellen, das Linsenkapsel-Epithel. Am Aequator der Linse geht dasselbe in die Linsenfasern, d. h. in schmale, lange, bandartige Zellen über, welche die Hauptmasse der Linse bilden. Die peripher liegenden Fasern besitzen ungefähr in ihrer Mitte einen ovalen, granulirten Kern, die centralen lassen einen solchen vermissen. Zugleich sind sie wasserärmer, haften fester an einander und bilden den je nach dem Alter der Individuen verschieden grossen Kern der Linse, der eine grössere Härte zeigt als die weiche Rindensubstanz (Corticalis). Die Linsenfasern besitzen an den Kanten sägezahnartige Fortsätze, welche sich nur mit ihren Spitzen berühren (Schwalbe); die dadurch entstehenden Lücken sind mit einer Kittsubstanz ausgefüllt. — An der hinteren Linsenkapsel fehlt das Epithel, weil die dort embryonal vorhandenen Zellen in die langgestreckten Linsenfasern auswachsen.

§ 389. Wenn der Bulbus in seinem sagittalen Durchmesser von der oben angegebenen Länge von 24 Mm. um mehr als 1 Mm. abweicht, so hat diese Formanomalie Kurzsichtigkeit oder Uebersichtigkeit zur Folge, und zwar entsteht **Kurzsichtigkeit** oder **Myopie** dann, wenn die Bulbusaxe länger wird, während eine abnorme Kürze derselben **Uebersichtigkeit** oder **Hypermetropie** bedingt. Im letzteren Fall ist oft das ganze Auge überhaupt etwas kleiner als normal, während

umgekehrt bei der Myopie unter Umständen das ganze Auge etwas zu gross ist, mit Ueberwiegen des axialen Durchmessers (Eiform). Die Hypermetropie ist eine angeborene Formanomalie und führt als solche nicht zu krankhaften Gewebsveränderungen im Auge. Die Myopie dagegen kann mannigfache pathologische Veränderungen im Bulbus nach sich ziehen, die grösstentheils atrophischer und degenerativer Natur sind (vgl. dieses Kapitel), und zwar ist dies um so eher und um so stärker der Fall, je grösser die Myopie, d. h. je länger die Bulbusaxe ist. Letztere kann bis 33 Mm. lang werden. Es können aber auch im myopischen Auge alle pathologischen Veränderungen, selbst bei stärkeren Graden der Anomalie fehlen, doch dies ist eine Ausnahme. Die abnorme Länge des Auges ist als solche selten angeboren, dagegen vererbt sich hierzu die Disposition, die wohl darin liegt, dass die Sclera im Bereich des hinteren Poles des Auges weniger Resistenz besitzt als in normalen Augen (v. Arlt).

II. Die Missbildungen des Auges.

§ 390. **Angeborene Fehler des Auges** können entweder den ganzen Bulbus oder nur einzelne Theile desselben betreffen. Zu den ersteren gehören die Anophthalmie resp. Mikrophthalmie und der Hydrophthalmus, zu letzteren die Cornea globosa und das Colobom der Iris und Chorioidea.

Mangel des Bulbus ist äusserst selten, meist findet man noch Rudimente desselben, weshalb zwischen Anophthalmie und Mikrophthalmie nur ein gradueller Unterschied besteht. Man spricht von **Mikrophthalmus** gewöhnlich dann, wenn äusserlich wenigstens etwas, das einem Bulbus gleichsieht, wahrnehmbar ist, während bei **Anophthalmie** gewöhnlich erst die anatomische Untersuchung Andeutungen eines Bulbus zu Tage fördert. Die Anophthalmie findet sich entweder zugleich mit andern Bildungsstörungen (Colobom, Hasenscharte, Fehlen des Septum cordis etc.) oder aber allein und ist gewöhnlich doppelseitig. Da fast immer blos der Bulbus fehlt (resp. durch Rudimente angedeutet ist), die Adnexa aber, wie Lider, Conjunctivalsack, Muskeln und Nerven meist vorhanden sind, ist die Annahme gerechtfertigt, dass der Bulbus erst, nachdem er einen gewissen Grad der Entwicklung erlangt hat, im Wachsthum stehen bleibt und degenerirt, dass wir es also wohl in der Regel mit einer intrauterinen Phthisis oder Atrophie des Bulbus zu thun haben. Die Ursache derselben dürfte meist in einer foetalen Erkrankung liegen, wie schon v. Graefe und H. Müller für den Mikrophthalmus angenommen haben.

Der angeborene **Hydrophthalmus** beruht, wie Horner zuerst nachwies, auf Drucksteigerung im Bulbus (Glaucom), welche durch eine schon im Uterus veranlagte Störung, deren Natur vorläufig unbekannt ist, bedingt wird. Die glaucomatöse Drucksteigerung dehnt das Auge, das gewöhnlich schon bei der Geburt Vergrösserung und Trübung der Cornea zeigt, immer mehr aus, zunächst namentlich in den vorderen Partieen, wodurch die Grenze zwischen der grossen Cornea und der Sclera sich verwischt und die vordere Kammer vertieft wird. Dazu kommt dann weiter Excavation des intraocularen Sehnervenendes, Verdünnung des Scleralsaumes, Glaskörperverflüssigung, Kataract etc.

Als **Megalocornea,** s. Cornea globosa, s. Keratoglobus,

bezeichnet man eine angeborene abnorme Grösse der Cornea, wobei dieselbe vollständig durchsichtig und zeitlebens von der Sclera gut abgegrenzt ist.

Eine weitere Form der **Bulbus-Ectasie** beruht auf intrauteriner Irido-Chorioiditis. Hier besteht neben diffuser angeborener Trübung der vergrösserten Cornea gewöhnlich Pupillarverschluss mit Anliegen der Iris an der Cornea.

Auf hochgradige Ectasie dürften auch jene Beobachtungen zurückzuführen sein, bei welchen in der Orbita kein Bulbus, sondern nur eine Cyste gefunden wurde, welcher ein kleines Bulbusrudiment als Appendix anhaftete.

Als **Coloboma oculi** bezeichnet man einen gewöhnlich an Chorioidea und Iris zugleich, hie und da auch bloss an einer der beiden Membranen vorhandenen Defect, welcher in seiner Lage der Fötalspalte des Auges, d. h. dem unteren verticalen Meridian, entspricht. An der Iris entsteht dadurch das Bild einer Vergrösserung der Pupille nach unten in Form eines umgekehrten Spitzbogens, der seine Spitze am Irisansatz hat, oder in Form eines Schlüsselloches. Der Defect in der Chorioidea ist breit, rundlich oder oval und kann bis zum Opticus reichen und diesen noch umfassen oder bloss einen verschieden grossen Theil der nach unten liegenden Chorioidea betreffen. An der Stelle des Defectes ist die Sclera gewöhnlich bloss von einer dünnen Bindegewebsmembran überzogen, in welcher spärliche Reste von Pigment und wenige Gefässe liegen. Letztere sind theils Retinalgefässe, theils entstammen sie hinteren Ciliararterien und Scleralgefässen. In einzelnen Fällen werden im Bereich des Coloboms Retinalelemente gefunden. In zwei Beobachtungen (Pause, Haab) kleidete die Retina das ganze Colobom aus. Der Bulbus kann an Stelle des Colobomes eine starke Ectasie erfahren in Folge der dortigen Verdünnung seiner Wandungen.

Die Ursache des Colobomes wird gewöhnlich einem mangelnden oder bloss partiellen Schluss der Fötalspalte zugeschrieben (Manz). Da diese Spalte aber in der Retina und ihrem Pigmentepithel (Wand der secundären Augenblase) liegt, die Retina aber im Colobom vorhanden sein kann, wogegen gewöhnlich die Chorioidea und das Retinalpigment fehlen und auch in der Sclera sich mangelhafter Aufbau zeigt, scheint es mir wahrscheinlicher, dass die primäre Störung ausserhalb der secundären Augenblase im Gebiete der Kopfplatten zu suchen sei. Wirklich hat auch Deutschmann nachgewiesen, dass eine intrauterine Sclero- Chorioiditis Colobom der Chorioidea und der Iris verursachen kann.

Als weitere Missbildungen seien kurz erwähnt: das Herabhängen des oberen Lides (Ptosis congenita), der angeborene Mangel der Iris (Iridermia), die Membrana pupillaris perseverans, die Arteria hyaloidea persistens und der Epicanthus, d. h. eine Hautfalte, welche sich commissurartig beiderseits über die inneren Augenwinkel spannt.

Literatur: v. Graefe, *sein Arch. Bd. 2;* H. Müller's *gesammelte Schriften;* Horner, *in der Dissertat. von* v. Muralt, *Ueber Hydrophthalmus congenitus, Zürich 1869;* Pause, *v. Graefe's Arch. Bd. 24;* Haab, *ebenda Bd. 24;* Manz, *Handbuch der Augenheilkunde von v. Graefe u. Saemisch Bd. 2,* wo sich das weitere über Missbildungen des Auges und deren Literatur gesammelt findet; Deutschmann, *Zehender's klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1881.*

III. Degenerationen und atrophische Zustände.

§ 391. **Primäre Atrophie der Conjunctiva** ist selten, doch kommt eine essentielle, als **Xerophthalmus** bezeichnete Schrumpfung vor, bei welcher die Conjunctiva in toto eine Art narbige Schrumpfung erfährt, so dass der untere und obere Conjunctivalsack schliesslich vollständig obliteriren und in Folge dessen die Lider an den Bulbus festgeheftet werden (Symblepharon). Weiterhin folgen dann Veränderungen der Cornea, die wesentlich durch Vertrocknung des Epithels und consecutive entzündliche Vorgänge bedingt werden.

Secundäre Atrophieen der Conjunctiva sind häufig, schliessen sich an tiefgreifende Läsionen wie Verbrennungen und Aetzungen, diphtheritische Entzündungen, Trachom etc. an und sind durch bindegewebige Schrumpfung und Verödung des Conjunctivalsackes characterisirt. Pemphigus der Conjunctiva kann ein dem Xerophthalmus ähnliches Bild verursachen.

Als **Xerosis** bezeichnet man eine mehr oberflächliche, einer Eintrocknung ähnlich sehende Erkrankung des Epithels der Conjunctiva bulbi im Lidspaltenbereich, bei welcher die Conjunctiva trocken und glanzlos wird und sich mit kleinen weissen fettartig aussehenden Schüppchen, die sich auch auf der angrenzenden Cornea zeigen können, bedeckt. Die Erkrankung kann schwinden oder zu Entzündung führen und tritt namentlich bei schlecht genährten Individuen ein. Neuere Untersuchungen (Reymond, Colomiatti, Kuschbert, Neisser, Leber, Schleich) haben ergeben, dass es sich um eine Pilzansiedelung auf der Conjunctiva und Cornea handelt. Die auf der Scleralbindehaut sich anhäufenden fettartigen Massen bestehen aus vielfachen Lagen verhornter und fettig degenerirter Epithelschüppchen, welche nebst freiem Fett in feinen Tröpfchen zahlreiche Spaltpilze (Stäbchen und Kügelchen) enthalten.

Das im Lidspaltenbereich rechts und links von der Cornea liegende Gebiet der Conjunctiva bulbi wird sehr oft Sitz eines gelblichen leicht erhöhten Fleckes, **Pinguecula** genannt. Derselbe beruht auf einer bindegewebigen Degeneration der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes mit Entwickelung von vielen elastischen Fasern.

Literatur über Xerophthalmus: Steffan, *klin. Monbl. f. Augenheilk. 1884;* Schweigger, *Arch. f. A. 13. Bd.* — *über Xerosis:* Reymond u. Colomiatti, *Ophthal. Congress in Mailand, Compt. rend. 1881;* Leber, *v. Graefe's Arch. 29. Bd.*, wo die übrige Litteratur sich gesammelt findet; Schleich, *Ophthal. Congress, Heidelberg 1883.*

§ 392. Das **Epithel der Hornhaut degenerirt** in der Regel, sobald die Cornea längere Zeit nicht von den Lidern bedeckt ist, so ganz besonders bei starkem Exophthalmus, bei welchem der Bulbus aus irgend einer Ursache, z. B. durch Tumoren in der Orbita nach vorn gedrängt wird, sowie bei Auswärtsstülpung der Lider, dem sogen. Ectropium oder bei grossen Cornealstaphylomen (§ 393). In allen diesen Fällen vertrocknet das der Luft exponirte Epithel und bleibt liegen, so dass die Oberfläche glanzlos, rauh, uneben und trüb wird. Endlich bilden sich weissliche schwielige Massen, die aus abnormen, oft in Fetzen sich ablösenden Lagen verhornter Zellen bestehen.

Bei der **bandförmigen** (v. Gräfe) oder **gürtelförmigen** (v. Arlt) **Hornhauttrübung**, einer nicht eben häufigen, meist beide Augen (wenn auch nicht gleichzeitig) befallenden, meist ohne Entzündung verlaufenden Erkrankung nicht jugendlicher Individuen tritt im Lidspaltenbereich der Cornea eine Trübung in Form eines meist scharf begrenzten Gürtels auf, der quer über den unteren Theil der Cornea verläuft und eine Breite von 2—4 mm. besitzt. Im Gebiete der Degenerationszone wird die Oberfläche der Hornhaut fein punktirt, graulich oder auch bräunlich und auffallend undurchsichtig. Nach Untersuchungen von Goldzieher ist das Epithel stellenweise mächtig verdickt und dringt in cylinderförmigen und knolligen Massen in die Tiefe. In den oberflächlichen Lagen der Substantia propria sind Kolloidhaufen eingelagert, und unter dem Epithel finden sich oft dünne Lagen einer harten Substanz, die kohlensauren und phosphorsauren Kalk und Magnesia in feinen Körnern und Krystallen enthält.

Die gürtelförmige Hornhauttrübung findet sich: 1. an Augen, die in Folge von Entzündung der Iris und des Corpus ciliare (Iridocyclitis) in Schrumpfung begriffen sind, 2. an Augen mit chronischem Glaucom (vgl. dieses), 3. (viel seltener) an normalen, senilen Augen. Bei der letzten Form hat die Trübung eine mehr ins graugelbe oder graubraune spielende Farbe (v. Arlt).

Das **Bindegewebe der Cornea** erfährt im höheren Alter sehr häufig in den Randpartieen der Membran eine Verfettung der Fibrillen und Cornealkörperchen (His), welche den **Greisenbogen, Arcus senilis** s. **Gerontoxon** verursacht. Der lichtgraue Bogen verläuft concentrisch zum oberen und unteren Cornealrand, durch einen schmalen durchsichtigen Saum von ihm getrennt. Temporal und nasal ist die Trübung gewöhnlich schmaler oder fehlt ganz, kann sich aber auch zum vollständigen Kreise schliessen. v. Arlt ist der Ansicht, dass diese Trübung durch senile Schrumpfung des Corneasclerafalzes verursacht werde.

Verliert das Cornealgewebe an Resistenz, so kann die Mitte der Hornhaut durch den intraocularen Druck nach vorn gedrängt werden, so dass sie nach und nach die Form eines Kegels annimmt, dessen abgerundete Kuppe annähernd ihr Centrum einnimmt, ein Zustand, der als **Keratoconus** bezeichnet wird. In älteren weit vorgeschrittenen Fällen ist die prominenteste Stelle des Kegels gewöhnlich mehr oder weniger grauweiss gefärbt und zuweilen verdünnt. Im Ganzen ist die Veränderung selten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine abnorme Dünnheit der centralen Partie der Cornea die Entstehung des Keratoconus begünstigt oder verursacht.

Auch consecutiv im Gefolge langdauernder Entzündung, die zu starker Gefässbildung (Pannus) in der Hornhaut führt, kann die Substantia propria derselben ihre Widerstandskraft und Elasticität verlieren, so dass sie in ähnlicher Weise deformirt wird (Keratectasia ex panno).

§ 393. Unter **Hornhautstaphylom** versteht man eine halbkugelförmige, weinbeerenähnliche, gewöhnlich blaugrau aussehende Prominenz, welche die Cornea zum Theil oder ganz vertritt, mit humor aqueus gefüllt ist und ganz oder grösstentheils von Narbengewebe gebildet wird, das mehr oder weniger Pigment enthält. Die Wandung eines solchen Staphyloms kann durchweg dick (2—3 Mm. und mehr) oder aber dünn und stellenweise so schwach sein, dass gelegentlich Berstung eintritt.

Das Hornhautstaphylom entwickelt sich nach grösserer geschwüriger Perforation der Cornea. Wird danach die Iris in die Durchbruchsstelle gedrängt (wodurch manchmal ein Prolapsus Iridis gebildet wird), und hilft sie weiterhin bei der Reparation den Substanzverlust ausfüllen, so entsteht an Stelle des Cornealgewebes ein relativ nachgibiges Ersatzgewebe. Da in Folge der Zerrung, welche dabei die Iris erfährt, der intraoculare Druck pathologisch gesteigert wird (Glaucom), so wird das Narbengewebe mehr und mehr vorgedrängt. Bei kleinen Geschwüren wird unter Umständen nur eine ectatische Hornhautnarbe mit vorderer Synechie gebildet, während grosse Substanzverluste, welche die Iris in grösserer Ausdehnung (über 4 Mm.) blosslegen, zum partiellen Hornhautstaphylom zu führen pflegen. Geht die Cornea grösstentheils oder ganz zu Grunde, so kann ein Totalstaphylom entstehen.

Totalstaphylome der Cornea können weiter zum **Intercalarstaphylom,** d. h. einer partiellen oder allgemeinen Ectasirung der Sclera in ihrer vordersten ca. 3 Mm. breiten, unmittelbar an den Limbus Corneae grenzenden Zone führen, in welcher ein ringförmiger Wulst gebildet wird, der sich aus schiefergrauen oder dunkelblauen Hügeln zusammensetzt.

Das **Scleralstaphylom** verdankt seine Entstehung in der Regel einer atrophischen Verdünnung der Sclera, welche entweder im vorderen Theil nahe der Cornea oder aber am Aequator oder am hinteren Pol des Auges zu Ausbuchtungen führt.

Das Staphyloma corporis ciliaris liegt, der Gegend des Ciliarkörpers entsprechend, etwas weiter rückwärts als das Intercalarstaphylom und kann in Folge von Entzündung der Sclera (Scleritis) entstehen. Die Sclera wird während des Nachlasses der Entzündung in der vorderen Scleralzone in Form eines ringförmigen Wulstes ausgebaucht (v. Arlt) und erhält zufolge ihrer Verdünnung zugleich eine schiefergraue Färbung. Dieser Ausgang der Scleritis ist jedoch ein sehr seltener. Weit häufiger werden die Scleral-Staphylome der Ciliar- und Aequatorial-Gegend durch chronische Sclero-Chorioiditis verursacht, welche gewöhnlich zuerst in der Uvea (Chorioiditis, Iridochorioiditis) beginnt und dann allmählich auch die Sclera in Mitleidenschaft zieht. Im Verlauf des Processes kommt es sehr häufig zu Steigerung des intraocularen Druckes, wodurch der Ectasie der Sclera hauptsächlich Vorschub geleistet wird.

Sowohl die ciliaren als äquatorialen Staphylome entwickeln sich gewöhnlich zu mehreren neben einander und die äquatorialen speciell können eine bedeutende Ausdehnung erlangen. Die anatomische Untersuchung zeigt, dass die verdünnte ectasirte Sclera meist in den späteren Stadien innig mit der stark atrophirten Chorioidea verwachsen ist, dass ferner die Retina an der Stelle der Ausbuchtung in der Regel stark atrophisch und mit der Chorioidea entweder ebenfalls verwachsen ist oder aber (seltener) frei die Ectasie überspannt.

Das Staphylom des hinteren Poles des Augapfels wird hie und da durch eine ähnliche Sclero-Chorioiditis verursacht. Meist aber ist eine solche nicht deutlich nachzuweisen, und es ist das ätiologische Moment für dieses bei starker Kurzsichtigkeit vorkommende Staphyloma posticum Scarpae noch nicht völlig klar (vergl. Myopie).

Literatur: v. ARLT, *Klinische Darstellung der Krankheit des Auges, Wien 1881;* GOLDZIEHER, *v. Gräfe's Arch. 15. Bd.;* NETTLESHIP, *Arch. f. Augenheilk. 9. Bd.;* SAEMISCH, *Handb. v. Gräfe und Saemisch 4. Bd.*, wo weitere Literaturangaben zu finden.

§ 394. Als **Cataracta** oder **Staar** bezeichnet man **Trübungen der Linse,** welche durch Veränderungen des Linsengewebes oder der Kapsel und des Kapselepithels bedingt werden.

Die Trübungen sind theils grau, theils weiss, können in jedem Alter vorkommen und bilden entweder ein für sich auftretendes Augenleiden oder gesellen sich consecutiv zu anderen Augenerkrankungen, z. B. zu chronischen Entzündungen der Chorioidea hinzu.

Bei dem Neugeborenen sind sämmtliche Linsenfasern weich und biegsam, allein schon in der Jugend beginnt im Centrum der Linse ein Sclerosirungsprocess, welcher mit dem Alter stetig zunimmt und schliesslich dazu führt, dass bei Greisen nur noch die Rindenschicht der Linse eine weiche Beschaffenheit besitzt, während der Kern hart und gleichzeitig etwas gelblich geworden ist. Je älter das Individuum, desto grösser ist im Allgemeinen auch der harte Kern. Der Sclerosirung liegt eine hornartige Umwandlung und eine innigere Verbindung der Linsenfasern zu Grunde, wobei die Fasern ihren Kern verlieren, sich abplatten und zu einer gleichmässig homogenen Masse werden, welche nur noch da und dort eine concentrische Schichtung erkennen lässt.

Bei der Staarbildung trübt sich in der Regel nur der noch nicht sclerosirte Theil der Linse. Bei der im höheren Alter auftretenden Cataract trübt sich daher meist nur die Rindenschicht.

Die **cataractöse Trübung der Linse** ist zu Beginn wesentlich dadurch bedingt, dass sich einerseits in den Fasern Vacuolen und kleine Fetttröpfchen bilden, dass andererseits die Fasern auseinanderweichen, und dass in den dadurch entstehenden Spalten kugelige homogene Massen auftreten. Dieses Auseinanderweichen tritt zuerst in der Aequatorialgegend auf. Weiterhin erfährt die Masse der Linsenfasern eine körnige Trübung, wird quergestreift, und zerfällt schliesslich, wobei sich körniger Detritus und Myelintropfen bilden. Da zur Zeit dieser Veränderungen die Linse deutlich aufquillt, so ist der Degenerationsprocess offenbar mit einer vermehrten Aufnahme von Flüssigkeit in die Linsensubstanz verbunden.

Der Zerfall der Linsenfasern führt schliesslich zur Bildung einer aus Fettkörnchen, Myelintropfen, Cholestearinkrystallen und Faserresten bestehenden, zuweilen zum Theil verkalkenden breiartigen Detritusmasse. Ist dieselbe wasserreich, so dass sie eine flüssige milchähnliche Masse bildet, so kann der noch erhaltene Linsenkern sich verschieben und sich senken (Cat. Morgagni). Verliert, was gewöhnlich der Fall ist, die Zerfallsmasse von ihrem Wassergehalt und dickt sie sich ein, so erleidet die Linse eine Schrumpfung und Verkleinerung. Gleichzeitig pflegt sich auch Kapselcataract einzustellen. Dies ist das Stadium der Ueberreife.

Der von der cataractösen Entartung nicht betroffene sclerotische Kern der Linse erfährt während der Cataractbildung eine Aenderung seiner chemischen Zusammensetzung, welche wesentlich durch eine Vermehrung des Cholestearins characterisirt ist (ZEHENDER, MATTHIESSEN & JACOBSEN).

Die Linsenkapsel erleidet bei der Staarbildung keine merkliche

Trübung, sie kann dagegen sowohl an der Vorder- als an der Hinterfläche nicht unerheblich an Dicke zunehmen und gleichzeitig eine leichte Streifung erhalten. Es können sich ferner auf der Innenfläche glashelle Substanzen auflagern, welche entweder flache Platten oder aber kugel- und kegelförmige Prominenzen bilden. Die Substanz dieser Auflagerungen ist der Kapselsubstanz in ihren Eigenschaften sehr ähnlich und ist einerseits als eine Cuticularbildung, andererseits als ein Umwandlungsproduct des Kapselepithels anzusehen.

Für letzteres spricht, dass nach Becker die Kerne des Kapselepithels bei Kapselcataract eine eigenthümliche Umwandlung erleiden und sich in eine homogene röthlich braune stark lichtbrechende Substanz umwandeln können, welche nach Auflösung der Zellen zu drusigen Massen verschmilzt, die sich der Innenfläche der vorderen Kapsel anlagern.

Die Kapselepithelien können nach Becker bei Cataractbildung eine hydropische Degeneration erleiden, wobei sie zu grossen, manchmal enormen Zellen anschwellen, welche als Bläschenzellen bezeichnet werden. Es können die äusseren Linsenfasern der Aequatorialzone ebenfalls in Blasenzellen sich umwandeln und weiterhin unter Auflösung des Kernes zerfliessen. Die Veränderung beruht wesentlich in einer Flüssigkeitsaufnahme und kommt ausser bei uncomplicirter Staarbildung auch bei Entzündungen des Auges, z. B. bei Iridochorioiditis (Jwanoff) sowie auch nach Extraction der cataractösen Linse vor.

Sowohl bei uncomplicirter Staarbildung als auch nach Verletzungen der Linsenkapsel und bei Entzündungen in der Umgebung der Linse pflegt das Epithel der vorderen Kapsel in Wucherung zu gerathen. Die sich vergrössernden und vermehrenden Zellen dringen zwischen die unverändert gebliebenen Epithelien ein und heben dieselben von der Kapsel ab. Sie senden ferner Fortsätze aus, welche untereinander in Verbindung treten und auf diese Weise ein Zellennetz bilden, in dessen Maschen die anderen Epithelzellen liegen. Weiterhin tritt zwischen den Epithelien eine homogene Zwischensubstanz auf, und die ursprünglich ganz aus Zellen bestehende Masse wandelt sich in lamellös geschichtetes, der Hornhaut nicht unähnliches Gewebe um, welches gegen die Linsenfasern gewöhnlich in mehr oder weniger grossem Umfang durch eine Lage normalen Epithels abgegrenzt ist. Im Laufe der Zeit stellen sich in diesem bindegewebsähnlichen Product der Kapselzellen meist regressive Veränderungen ein, welche wesentlich durch Bildung stark lichtbrechender Schollen und Cholestearintafeln sowie durch Kalkablagerungen characterisirt sind. Sie bedingen es, dass das Gewebe undurchsichtig weiss wird.

Die eben beschriebenen Veränderungen der Kapsel und ihres Epithels bilden zusammen diejenige Erkrankung, welche man als **Kapselcataract** bezeichnet, und können sowohl zu angeborener als zu erworbener, seniler oder consecutiver Cataract sich hinzugesellen.

Nicht selten treten bei Epithelwucherungen an der Vorderkapsel auch Epithel ähnliche Zellen an der Innenfläche der hinteren Kapselwand auf und bilden hier entweder einen continuirlichen oder einen discontinuirlichen inselförmigen Zellbelag (Pseudoepithel der hinteren Kapsel nach Becker). Die Zellen sind theils rund, theils oval, theils unregelmässig gestaltet und mit Ausläufern versehen und können unter Umständen an der Hinterwand ein ähnliches Gewebe bilden, wie das eben von der Vorderwand beschriebene. Sie können sich ferner auch in Blasenzellen umwandeln.

Da die hintere Kapselwand in der Norm kein Epithel besitzt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Zellen vom Epithel der vorderen Kapselwand stammen. Man muss annehmen (BECKER), dass zufolge der Lockerung der Linsenfaserenden die am Aequator der Linse gelegenen Epithelien der vorderen Kapsel sich nach hinten vorschieben.

Bei Entzündungen in der Umgebung der Linse können Eiterkörperchen die Linsenkapsel durchbrechen und in das Innere der Linse eindringen. Bei unverletzter Kapsel kommt es dagegen nie zu Eiterbildung in der Linse.

§ 395. Die Cataracte werden je nach dem Sitz und der Ausbreitung und Beschaffenheit der Veränderungen sowie nach der Genese und der Zeit, in der sie auftreten, mit besonderen Bezeichnungen belegt. So spricht man z. B. von einer Cataracta lenticularis, wenn nur die Linsensubstanz, von einer C. capsularis, wenn nur die Kapsel sammt Epithel verändert ist. Mit den Bezeichnungen C. totalis, C. partialis, C. centralis s. axialis, C. lactea, C. nigra, C. fluida etc. wird der Sitz und Ausbreitung und Beschaffenheit der Veränderungen näher characterisirt. Die Namen C. senilis, C. juvenum, C. congenita, C. primaria, C. consecutiva etc. beziehen sich auf die Zeit, in welcher sie auftreten, sowie auf die Genese. Von einigen Hauptformen sind noch gewisse Besonderheiten zu erwähnen.

Der **angeborene Linsenstaar** ist mit Ausnahme des harten Kernstaares, über dessen anatomische Structur noch wenig bekannt ist, stets weich, da ein harter Kern noch nicht existirt. Nach BECKER wird dabei eine abnorme Menge von Flüssigkeit aufgenommen und sammelt sich zwischen Kapsel und Linsenfasern an. Der weiterhin sich einstellende Zerfall der Linsenfasern kann so bedeutend werden, dass schliesslich nur noch eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase übrig bleibt.

Der **Schichtstaar** (C. zonularis), der entweder schon bei der Geburt vorkommt oder in den ersten Lebensjahren sich entwickelt, ist dadurch ausgezeichnet, dass nur *eine* Schicht der Linse trübe wird. Der von der getrübten Schicht wie von einer Schale umschlossene klare Kern kann eine verschiedene Grösse besitzen, und auch die nach aussen davon gelegene klare Rindenschicht schwankt dementsprechend in ihrer Dicke. Manchmal sieht man in der Aequatorialgegend Andeutungen einer zweiten, ausserhalb der ersten liegenden Trübungsschicht. In seltenen Fällen ist diese zweite Schicht concentrisch zur ersten complet gebildet; es kann sogar eine partielle dritte Schicht vorkommen. Ein Zusammenhang dieser Staarform mit Rachitis steht ausser Zweifel (HORNER).

Eine gleichfalls angeborene oder in der Jugend erworbene Staarform ist die **Cataracta polaris anterior** oder der **Pyramidalstaar.** Sie ist ein circumcripter, oft kegelförmig, oft nur wenig prominirender Kapselstaar am vorderen Linsenpol von 0,5—2,0 Mm. Durchmesser. Die veränderte Stelle ist lebhaft weiss und lässt manchmal eine leichte Fältelung der Kapsel erkennen. Die Ursache dieser Bildung liegt in einer frühzeitigen ulcerösen Perforation der Cornea, wie sie z. B. durch Blennorrhö der Neugeborenen herbeigeführt wird. Kommt die Linse nach Abfluss des Kammerwassers an die Perforationsstelle zu liegen, so verklebt deren Kapsel mit der Cornea, und die Kapselepithelien gerathen in Wucherung. Wenn dann später die Cornea durch Wiederherstellung der vorderen Kammer sich wieder von der Linse entfernt,

so wird die Kapsel in Form einer Pyramide oder eines Kegels nach vorn ausgezogen.

Als **hintere Polarcataract** wird eine Staarform bezeichnet, welche am hinteren Pol mit einer kleinen circumscripten Trübung beginnt, oft lange stationär bleibt, nach einer gewissen Zeit aber sich innerhalb der Corticalis in Form radiärer Streifen verbreitet. Worauf die erste Trübung beruht, ist nicht bekannt; bei weiterer Ausbreitung des Processes weichen die Linsenfasern auseinander, und es treten zwischen denselben kugelige geronnene Massen (Landolt, Becker) auf. Gleichzeitig stellt sich eine Wucherung des Kapselepithels ein, welche auch zu Zellansammlungen an der hintern Wand (Pseudoepithel) führt. Die Affection tritt consecutiv nach Erkrankung der Chorioidea, des Glaskörpers und der Retina (namentlich bei Retinitis pigmentosa), ferner nach Netzhautablösung, bei der Bildung intraoculärer Tumoren und nach Cyclitis auf.

Die **traumatische Cataract** ist meist die Folge einer Verletzung der Linsenkapsel. Ist letztere eingerissen, so dringt Flüssigkeit aus der Umgebung in die Substanz der Linse und verursacht eine Quellung und Trübung der Linsenfasern. Bei jugendlichen Individuen drängt sich dabei häufig der grösste Theil der Linse aus dem Riss hervor und wird vom Humor aqueus aufgelöst. Auch wenn nur ein kleiner Theil der Linsensubstanz austritt, wird doch in der Regel die innerhalb der Kapsel verbleibende Partie der Linse total getrübt. Linsenwunden heilen beim Menschen nur ausnahmsweise, ohne dass Cataract entsteht.

In seltenen Fällen verursacht schon eine heftige Erschütterung eine Trübung der Linse.

Die **senile Cataract** oder der **Greisenstaar** ist ein Rindenstaar, indem der harte sclerosirte Kern meist durchsichtig bleibt. Die Trübung beginnt gewöhnlich in der dem Aequator benachbarten Corticalis und breitet sich dann sowohl über das vordere als das hintere Rindengebiet aus. Den Beginn der Störung bildet ein Auseinanderweichen der Faserschichten, welchem weiterhin eine moleculäre Trübung und ein Zerfall der Linsenfasern nachfolgt.

Die bei Diabetes auftretende Cataract hat nichts für diesen Process Characteristisches. Die anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie bei andern Staaren derselben Altersstufe.

Literatur: H. Müller, *Ges. Schriften p. 259—292*; Wedl, *Atlas der patholog. Histologie des Auges*; Iwanoff, *Pagenstecher's klin. Beob. Bd. 3*; Förster, *Zur pathol. Anatomie d. Cataract, v. Gräfe's Arch. Bd. 3*; O. Becker, *Atlas der pathol. Topographie des Auges*, *Handbuch der ges. Augenheilk. von v. Gräfe und Sämisch Cap. VII* und *Zur Anat. d. gesund. und krank. Linse, Wiesbaden 1883*; Horner, *Ueber entzündliche Kapseltrübung, Zehender's klin. Monatsblätter 1874, Beilageheft*; Knies, *Cataracta polaris anterior, Cataracta Morgagniana, ebenda 1880*; J. Sinclair, *Experiment. Untersuch. zur Genese d. erworb. Kapselcataract, Diss. Zürich 1876*; Leber, *Zur Pathologie der Linse, Zehender's klin. Monatsblätter 1878 Beilageheft und Kernstaarart. Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel, nebst Bemerk. über die Entstehungsweise des stationären Kern- und Schichtstaares überhaupt, v. Gräfe's Arch. Bd. 26*; Deutschmann, *Untersuch. zur Pathogen. d. Cataracta, ebenda Bd. 23 u. 25* und *Die Veränd. d. Linse bei Eiterungsprocessen im Auge, ebenda Bd. 26*; Zehender, Matthiessen und Jacobsen, *Ueber die Brechungscoefficienten und über die chemische Beschaffen-*

heit cataractöser Linsensubstanz, Zehender's klin. Monatsbl. XVII p. 307; Priestley Smith, *Das Wachsthum der Linse, Med. Times and Gaz. 1883 20 Jan. p. 79.*

§ 396. **Atrophie** und **Degenerationen** der **Uvea** treten namentlich in hohem Alter, nach Entzündungen und nach Glaucom auf. Die **senile Atrophie** betrifft namentlich die vorderen Partieen der Chorioidea zwischen Aequator und Corpus ciliare, sowie die Umgebung des Opticus, in denen nach dem sechzigsten Jahr oft starke Verdünnung der Membran und Verödung der Capillarschicht (Kuhnt) sich einstellen.

Die als **Drusen der Glaslamelle** bezeichneten, zuerst von Donders und H. Müller genauer studirten Bildungen sind in senilen Augen ein häufiges Vorkommniss, und man kann sie manchmal schon mit dem Augenspiegel als helle, kleine Fleckchen auf der Chorioidea der Aequatorialgegend erkennen. Sie sitzen der innersten Schicht der Chorioidea (Lamina vitrea oder Glasmembran) auf und ragen somit ins Pigmentepithel hinein, dieses etwas zur Seite drängend. Sie haben eine knollige Form, eine concentrische Schichtung, färben sich nur schwach in Haematoxylin und Karmin und gleichen den analogen, ebenfalls senilen Excrescenzen, die man auf der Descemet'schen Membran der Cornea oder auf der Innenseite der vorderen Linsenkapsel findet. Während früher die Ansicht herrschte, dass diese Drusen Auswüchse der Glaslamelle seien, machen es neuere Untersuchungen wahrscheinlicher, dass sie dem Pigmentepithel entstammen. Uebrigens trifft man ganz dieselben Gebilde sehr oft im Gefolge von chronischer Chorio-Retinitis und Retinitis pigmentosa.

In der **Iris** führen Entzündungen namentlich dann, wenn die Iris mit der Cornea verwächst (vordere Synechie, Leukoma adhaerens) und danach gedehnt wird, zu starker Atrophie. Sie documentirt sich durch Verlust des Pigmentes, Verdünnung und bindegewebige Entartung der Iris. Die Wände der Gefässe degeneriren hyalin und werden verdickt, so dass Verengerungen und bisweilen auch Verschluss des Gefässlumens zu Stande kommen (Ulrich). Aehnlich ist die Degeneration der Iris bei chronischem Glaucom.

In der **Chorioidea** führt die Dehnung der Membran durch Staphylombildung zu ganz ähnlichen atrophischen Veränderungen, wobei in der Regel feste Verwachsung mit der ectatischen Sclera stattfindet.

Nach Entzündungen bleiben bald ausgebreitete, bald umschriebene narbige Herde zurück, in denen das Gewebe fibrös, die Gefässe verödet, die Nerven zu Grunde gegangen sind, während zugleich Verwachsungen mit den benachbarten Theilen der Retina und Sclera vorhanden sind.

Nach starken eitrigen Entzündungen der Aderhaut kann allmählich im Laufe längerer Zeit Knochenbildung im Bereich des früheren Exsudates auftreten, so besonders an der Innenfläche der Chorioidea.

Senile Veränderungen des **Corpus ciliare** kommen namentlich in dessen planem Theile vor und bestehen (Kuhnt) in Verdickung und Vascularisirung der reticulirten Substanz, in Bildung von sprossenartigen Excrescenzen in den Glaskörper hinein und in Entwicklung von Cysten, die 6—7 Mm. gross werden können und durch Abhebung der Pars ciliaris retinae von der Pigmentlamelle entstehen. Manchmal ist

auch letztere abgehoben und nimmt an der Cystenbildung Theil. Das Corpus ciliare, dem die Cysten aufsitzen, zeigt dabei in einzelnen Gefässgebieten atrophische Zustände (Kuhnt).

Bei starker Kurzsichtigkeit sowie nach Entzündungen kann der Ciliarkörper ebenfalls atrophisch werden.

Degenerationen des Glaskörpers kommen häufig dann zu Stande, wenn die umgebenden Membranen, namentlich die Chorioidea und das Corpus ciliare durch Entzündungen alterirt werden. Dasselbe ist bei hochgradiger Kurzsichtigkeit der Fall.

Während im Normalzustand der Glaskörper eine klare, eiweissartige Gallerte bildet, in der sich vielgestaltete Zellen in mässiger Menge finden, wird er durch die erwähnten Leiden sehr oft mehr oder weniger verflüssigt (Synchysis), so dass er schliesslich vollständig wässrig wird. Zugleich enthält er dann gewöhnlich abnorme Beimischungen, nämlich Glaskörperflocken, die theils punkt- und fadenförmig, theils membranös fetzig sein können und die wohl hauptsächlich durch eingewanderte Lymphkörperchen, Reste von Blutergüssen etc. gebildet werden. Manchmal findet man auch Cholestearinkrystalle und nach Poncet Tyrosinnadeln und Phosphatmassen (Synchysis scintillans). Nicht selten ist ferner der hintere Theil des Glaskörpers von der Retina durch einen serösen Erguss abgelöst (Glaskörperablösung Iwanoff's).

Degeneration und Schrumpfung des ganzen Bulbus, wie sie nach tiefgreifenden Verletzungen oder gewissen Entzündungen (namentlich des Uvealtractus) sich einstellen, bezeichnet man als **Phthisis bulbi.**

Die Schrumpfung des vorderen Abschnittes des Auges, die Phthisis anterior wird namentlich durch chronische Entzündung des Corpus ciliare (Cyclitis) mit mehr oder weniger starker Mitbetheiligung der anstossenden Iris und Chorioidea herbeigeführt. Dabei wird in einem gewissen Stadium des Processes das Auge abnorm weich und in Folge dessen durch die Musculi recti vierseitig abgeplattet.

Phthisis des ganzen Auges mit ähnlichen Erscheinungen folgt in der Regel starken eitrigen Entzündungen der Chorioidea mit Vereiterung des Glaskörpers, sei es, dass eine Wunde oder ein in den Glaskörperraum gedrungener Fremdkörper oder eine ulceröse Zerstörung der Cornea mit Entleerung der Linse die Eiterung in der Tiefe des Bulbus verursachte. Im Verlaufe des Processes schrumpft das Auge langsam auf einen Bruchtheil seines Volums zusammen.

Die Untersuchung phthisischer Bulbi ergibt gewöhnlich starke Verdickung der Sclera, Atrophie der Chorioidea und Retina, die manchmal abgelöst ist, oder auch in Folge früherer Vereiterung ganz fehlen kann. Der Glaskörper ist meist auf einen kleinen fibrös degenerirten Rest zusammengeschrumpft. Nach langem Bestande trifft man oft Verknöcherungen an der Stelle des Glaskörpers, so dass der ganze hintere Theil des Bulbus mit spongiösem Knochen ausgefüllt sein kann. Zwischen den Knochenbalken findet sich nebst Gefässen viel Bindegewebe, das unter Umständen Kalkconcremente enthält.

Literatur über Drusen der Glaslamelle: Donders, *v. Gräfe's Arch. Bd. 1;* H. Müller *ibid. Bd. 2*; Meier, *ibid. Bd. 23; — über Atrophie des Uvealtractus:* Kuhnt, *Zehender's klin. Monatsbl. 1881, Beilageheft;* Ulrich, *v. Gräfe's Arch. Bd. 28;* v. Wecker, *Handb. v. Gräfe u. Sämisch Bd. 4.*

§ 397. **Degenerationen der Retina** stellen sich im höheren Alter ein, zu welcher Zeit sie an ihrer Durchsichtigkeit Einbusse erleidet, während ihre Glashäute, die Limitans externa und interna verdickt, die Wandungen der Blutgefässe sclerosirt und mit Fetttröpfchen oder Kalkkörnchen infiltrirt werden (Leber). Ferner trifft man in senilen Augen oft ausgesprochene **cystoide Degeneration** in den vorderen Partieen der Membran, eine Entartung, welche über die ganze Netzhaut verbreitet auch bei Ablösung der Retina, nach Verletzungen und bei glaucomatösen Zuständen vorkommt. Die Cystenentwickelung beginnt mit der Bildung rundlicher Lücken, welche nach Merkel vorwiegend in der äusseren, seltener in der inneren Körnerschicht liegen, nach Kuhnt können sie auch in der moleculären, der Ganglien- und Nervenfaserschicht auftreten. Es entstehen so allmählich reihenweise neben einander liegende, mit einander communicirende Höhlen, die durch dicke Radiärfasern wie durch Arkaden von einander getrennt werden und einen flüssigen Inhalt besitzen. Durch Confluenz können sich Cysten bilden, die mehrere Millimeter Durchmesser haben.

Atrophie und Degeneration der Retina stellen sich ferner in Folge chronischer Retinitis (s. diese), nach Hämorrhagieen, bei Netzhautablösungen, chronischer Chorioiditis, bei hochgradiger Entartung der Retinalgefässe, z. B. nach thrombotischem und embolischem Verschluss derselben ein. Am stärksten werden die nervösen Bestandtheile von der Atrophie betroffen, während das Stützgewebe und das Pigmentepithel nicht selten hyperplastische Wucherung eingehen. Die Stäbchen und Zapfen erfahren vor ihrem Untergang oft eine Quellung und verwandeln sich in keulen- und birnförmige Gebilde. Mitunter (namentlich bei Netzhautablösung) verlängern sie sich auf das zwei- bis dreifache, verändern ihre Form, spalten sich an den Enden in mehrere Aestchen oder bilden kugelige und flaschenförmige Gebilde oder stark lichtbrechende faserige Säulen (Leber). Die Nervenzellen der äusseren und inneren Körnerschicht, sowie die Ganglienzellen können ferner durch fettige und kolloide Metamorphose zu Grunde gehen. Bei grossen Blutungen und heftigen Entzündungen verfallen sie bald der Nekrose. Unter Umständen können die sämmtlichen nervösen Elemente verloren gehen, so dass an Stelle der Retina bloss eine Bindegewebsmembran zurückbleibt.

Das **Pigmentepithel der Retina** bleibt bei Chorioidalerkrankungen fast nie unverändert, kann aber auch ohne letztere verschiedene pathologische Veränderungen eingehen. Die Zellen verlieren dabei häufig ihre regelmässige Gestalt und Pigmentirung. Einzelne verlieren das Pigment ganz, während andere im Gegentheil stärker pigmentirt werden. In manchen Zellen treten helle Tropfen, sogenannte Vacuolen, auf. Nicht selten stellt sich auch eine eigenthümliche Verhärtung der Kittsubstanz zwischen den Epithelien ein, so dass sie feste, der Lamina vitrea der Chorioidea aufsitzende Leisten bilden. Dass die sogenannten Drusen der Glaslamelle nach neueren Anschauungen als Product der Pigmentepithelzellen betrachtet werden, wurde bereits oben erwähnt.

Die **Netzhautablösung** (Solutio s. Amotio retinae), d. h. die Abhebung der Retina von der Chorioidea oder richtiger von dem Pigmentepithel durch einen flüssigen, gewöhnlich serösen Erguss, ist in der Regel ein secundärer Vorgang, verursacht durch Momente, die ausserhalb der Netzhaut liegen. Es ist wahrscheinlich, dass entzündliche Veränderungen der angrenzenden Gewebe und vielleicht der Retina selbst eine häufige Veranlassung bilden, Genaueres hierüber fehlt aber

noch. Zwei Momente jedoch sind als sichere Ursachen anzusehen: erstens Zug von Seite des pathologisch veränderten schrumpfenden Glaskörpers, zweitens Druck von Seite eines Exsudates zwischen Chorioidea und Retina in Folge von Chorioidalsarcom. Ob blosse Chorioiditis für sich allein wirkliche Netzhautablösung verursachen könne, ist fraglich. Dagegen scheint die traumatische Netzhautablösung durch Chorioidalblutung verursacht zu werden, vielleicht auch durch Scleralrupturen in der Tiefe des Bulbus.

Die subretinal gelegene Flüssigkeit ist bei Netzhautablösung meist serös, farblos und von verschieden starkem Eiweissgehalt. Als zellige Beimischungen sind rothe und farblose Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und Zellen vom Pigmentepithel zu nennen, ferner Fetttröpfchen, Cholestearin und Detritus.

Ob und wie das Staphyloma posticum bei Myopie die Netzhautablösung producirt, ist noch unklar. Es wäre möglich, dass es mehr die Chorioidalveränderungen und die Degeneration des Glaskörpers sind, die im stark myopischen Auge die so oft auftretende Netzhautablösung verursachen.

Dass der schrumpfende Glaskörper, auch ohne dass er eine starke bindegewebige Degeneration erfährt, Netzhautablösung zu produciren im Stande ist, geht aus den experimentellen Untersuchungen von Leber hervor, der nach Einbringen aseptischer Fremdkörper in den Glaskörperraum von Kaninchen nach wenigen Tagen ausgedehnte Netzhautablösungen entstehen sah, welche unter dem Zuge des sich verdichtenden Glaskörpers auf die Retina entstanden sein mussten.

Unterstützt wird die Ablösung nach Leber durch Einrisse in der Retina an der Stelle, wo der Glaskörperzug am stärksten auf sie einwirkt. Durch die Rissstelle, die makroskopisch (ophthalmoscopisch) in einer gewissen Zahl von Netzhautablösungen sich constatiren lässt und die bei den erwähnten Versuchen Leber's ausnahmslos eintrat, kann aus dem Glaskörperraum Flüssigkeit hinter die Retina treten und so die Ablösung rasch vergrössern.

In späteren Stadien der Ablösung ist nach Leber die Substanz des Glaskörpers fein fibrillär und von faserigen und membranösen Zügen durchzogen und haftet dabei an der Innenfläche der Netzhaut.

Die Frage, unter welchen Umständen die bindegewebige Degeneration und Schrumpfung des Glaskörpers Netzhautablösung oder aber blosse Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut — Glaskörperablösung Iwanoff's — zur Folge hat, lässt sich noch nicht beantworten. Vielleicht sind hierfür weitere degenerative Veränderungen der Netzhaut maassgebend, wodurch möglicherweise eine stärkere Adhaerenz an den Glaskörper bedingt wird, so namentlich Auswüchse der Radiärfasern der Retina gegen den Glaskörper sowie Neubildung von zellreichem oder von faserigem dichtem Bindegewebe und ungleichmässige Wucherungen des Stützgewebes, welche zum Theil Blut und Pigment einschliessen (Leber).

Literatur über Atrophie der Retina: Leber, *Handbuch v. Gräfe und Saemisch Bd. 5;* Kuhnt, *Zehender's klin. Monatbl. 1881, Beilageheft;* Iwanoff, *Das Oedem der Netzhaut, v. Gräfe's Arch. Bd. 15;* Nettleship, *Ophth. Hosp. Reports. VII;* — *über Ablösung der Netzhaut:* Leber, *Zehender's klin. Monatsbl. XX, Beilageheft* und *Handbuch v. Gräfe u. Saemisch Bd. 5*, wo die weitere Literatur zu finden.

§ 398. Relativ häufig wird der **Sehnerv** von Atrophie befallen, und zwar sowohl primär (genuine Atrophie) als auch secundär nach Leitungsunterbrechungen oder Entzündungen des Nerven oder nach Zerstörung der Retina resp. des Auges.

Die **genuine Atrophie** des Opticus bietet meist das Bild der grauen Degeneration und characterisirt sich histologisch dadurch, dass der Sehnerv unter Verlust seines Markes und entsprechender Volumsverringerung in einen durchscheinenden graulichen oder graulichgelben gallertig aussehenden Strang verwandelt wird, welcher an Stelle der Nervensubstanz feine indifferente Fibrillen enthält (Leber). Indem das Mark schwindet, wandeln sich die Nervenfasern zuerst in blasse, varicöse, marklose Fasern um, die dann ihre Varicositäten verlieren und homogen werden. Im Anfangsstadium trifft man zwischen den Nervenfasern viele Fettkörnchenzellen, namentlich im Chiasma und den Tractus optici. Auch Amyloidkörperchen kommen hier und da vor und zwar ebenfalls mehr in den centralen Partieen. Leber konnte dieselben einmal centralwärts bis in die Corpora geniculata externa und auf die Oberfläche der Sehhügel verfolgen. In weiteren Stadien sind sowohl die gröberen als feineren Bindegewebssepten mehr oder weniger verdickt, ebenso die Gefässwände. Stärkere Bindegewebsproliferation wird aber gewöhnlich vermisst.

Die graue Degeneration kann zu Beginn inselförmig auftreten und sich auf einzelne Partieen des Opticus, des Chiasma und des Tractus beschränken und zwar nicht nur im Sinne des Querschnittes, sondern auch des Längsschnittes. Schliesslich wird indessen die Atrophie meist eine totale.

Die graue Atrophie kann sich bloss auf den Opticus erstrecken, häufiger aber kommt sie zugleich mit grauer Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes oder mit multipler Herdsclerose vor (vergl. § 125 und § 126). Sie kann ferner auch bei progressiver Paralyse auftreten.

Bei **Leitungsunterbrechung im Sehnerven** durch Druck (Tumoren, Fremdkörper, Exsudate) oder durch Continuitätstrennung schreitet von der Stelle der Laesion aus die Atrophie sowohl gegen das Auge als auch gegen das Chiasma und die Tractus vor. Die descendirende Atrophie rückt bis zur Retina vor und bringt daselbst Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht zum Schwunde, während die übrigen Schichten gewöhnlich ganz normal bleiben. Findet die Laesion im Gebiete des Tractus statt, so dauert es lange, bis die Atrophie die Bulbi erreicht. Bei Laesion der Stabkranzfasern und des Rindencentrums des Opticus kann nach v. Monakow ebenfalls eine Degeneration absteigend sich bis in die Optici fortsetzen. Exstirpation resp. Zerstörung der peripherischen Opticus-Enden, d. h. der Retina oder des Bulbus, führt zu ascendirender Atrophie, und auch diese tritt bei jungen Individuen am deutlichsten und raschesten auf, wie die zahlreichen experimentellen Versuche Gudden's zeigen. Aber auch bei älteren Menschen kann nach Jahresfrist schon die Atrophie von den Bulbi aus bis auf die Tractus vorgerückt sein (Purtscher).

Die histologischen Veränderungen der Degeneration nach Leitungsunterbrechung oder Zerstörung des peripheren Endapparates sind, soweit sie genauer bekannt, ähnlich denen bei grauer Atrophie. Auch hier schwindet zuerst die Markhülle der Nervenfasern. In den späteren Stadien findet man schliesslich bloss noch das bindegewebige Ge-

rüst des Nerven ohne eine Spur der Nervensubstanz. Meist treten dabei Amyloidkörperchen in geringerer oder grösserer Menge auf.

Die **Degeneration des Sehnerven nach Neuritis** tritt zunächst am Orte der Entzündung auf, kann sich aber, ähnlich wie bei Leitungsunterbrechung, auf- oder absteigend als graue Atrophie weit über den Nerven ausbreiten. So kann eine Neuritis des Opticusstammes, welche sich nicht bis zur Papille erstreckte, diese doch nachträglich zur Atrophie bringen. Soweit die Entzündung im Nerven ausgebreitet gewesen ist, trifft man im Stadium der Atrophie ausser dem Mangel der Nervenfassern gewöhnlich erhebliche Kernvermehrung, oder es sind ganze Nervenpartieen durch ein kernreiches neugebildetes Bindegewebe ersetzt.

Neuritische Atrophieen können sich nebst der zugehörigen ascendirenden Degeneration unter Umständen auch bloss auf gewisse Partieen des Nerven beschränken, so z. B. auf einen Theil der oberflächlichen Faserbündel oder auf einen mehr oder minder grossen Sector des Nerven.

Aehnlich wie Entzündungen führen auch Geschwülste durch Druck und Störung der Circulation Atrophie der Sehnerven herbei.

Endlich kann eine Atrophie des Opticus auch durch Verschluss der Arterien in Folge von Arteriosclerose oder von Embolie verursacht werden.

Mit Rücksicht auf die Atrophie nach circumscripter Neuritis sind namentlich einige Befunde bemerkenswerth, welche zeigen, dass die zur Macula lutea gehörenden Fasern in beiden Sehnerven zugleich isolirt zur Degeneration gelangen können, und zwar, wie es scheint, in Folge ganz circumscripter im Bereiche dieser Fasern auftretender Neuritis, die dann auf- und absteigende Degeneration hervorruft. Man findet vom Foramen opticum gegen den Bulbus hin die axiale Partie des Sehnerven in Degeneration mit Schwund der Nervenfasern, Kern- und Bindegewebswucherung. Dabei rückt die degenerirte Bündelgruppe gegen den Bulbus hin aus ihrer axialen Lage mehr an die Peripherie und zwar symmetrisch in beiden Nerven nach der Temporalseite, sodass sie hinter dem Bulbus einen nach aussen-unten liegenden Sector einnimmt. Es kann ferner die Atrophie als einfache, nicht entzündliche Degeneration vom Foramen opticum an in beiden Nerven aufwärts bis ins Chiasma und in den Tractus vorschreiten. Uhthoff fand diese neuritische Atrophie des Maculafaserbündels auch bei der durch Alkohol verursachten Intoxications-Amblyopie (Schwund der Nervenfasern, derbe Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Kernvermehrung, Neubildung von Gefässen).

Literatur: Türck, *Anatom. Befund von Amaurose, Zeitschr. f. Wiener Aerzte V. Jahrg., und Ueber Compression und den Ursprung des Sehnerven, ebenda VIII;* Virchow, *Zur pathol. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven, Virch. Arch. 10. Bd.;* H. Müller, *Ges. Schriften p. 342;* Gudden, *v. Graefe's Arch. 20., 21. u. 25. Bd.;* Purtscher, *Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici, ebenda 26. Bd.;* Kellermann, *Anatom. Untersuchungen atrophischer Sehnerven, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII, ausserord. Beilageheft;* v. Monakow, *Arch. f. Psychiatr. 12., 14. u. 16. Bd.; — über Degeneration des Maculabündels:* J. Samelsohn, *Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis), v. Gräfe's Arch. 28. Bd.;* Vossius, *Dasselbe, ebenda 28. Bd.;* Bunge, *Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat;* Uhthoff, *Bericht über die 16. Versammlung in Heidelberg 1884.*

§ 399. Bei **Kurzsichtigkeit** oder **Myopie** entwirft das Auge nur von nahen Gegenständen deutliche Bilder auf der Netzhaut, während ihm die Fähigkeit, das Bild entfernterer Gegenstände deutlich zu projiciren, nicht gegeben ist. Daran könnten drei Momente schuld sein: 1) abnorm starke Krümmung der Cornea oder der Linsenflächen, 2) abnorm stark brechende Kraft der brechenden Medien, 3) abnorme Länge der sagittalen Augenaxe. Wie v. ARLT zuerst nachgewiesen hat, ist in der Regel nur das dritte Moment die Ursache. Speciell ist zu bemerken, dass die Cornealkrümmung bei Myopie nicht vermehrt ist. Bei starker Kurzsichtigkeit ist sie sogar geringer als normal (DONDERS). Keratoconus und Cornea globosa verursachen allerdings unter Umständen auch Myopie, aber die gewöhnliche Kurzsichtigkeit hat mit solchen Cornealanomalieen nichts zu thun.

Erhebliche **pathologische Veränderungen** treten im kurzsichtigen Auge meist erst in späteren Jahren auf, doch kann hochgradige Myopie schon in der Jugend das Auge stark alteriren, und in späterem Alter bleiben Degenerationen niemals aus. Mit der abnormen Verlängerung des Bulbus geht naturgemäss eine Dehnung und zum Theil eine Verdünnung seiner Membranen Hand in Hand, wobei namentlich der hintere Pol des Auges, die Gegend der Macula lutea und des Opticus der Sitz einer Ausbuchtung sind. Dieselbe ist meist eine gleichmässige, so dass das Auge Eiform mit gleichmässiger Rundung des hinteren Poles erhält, doch kann sich an letzterem eine bestimmte Partie und zwar namentlich die Gegend zwischen Opticus und Macula lutea in Form eines Staphylomes ausbuchten. Im einen wie im andern Fall kann eine Verlängerung der Bulbusaxe bis auf 30 und mehr Millimeter zu Stande kommen, während das normale Auge eine Länge von 22—24 Mm. besitzt. Was der Grund dieser Ausbuchtung des hinteren Bulbus-Abschnittes ist, wissen wir noch nicht genau. Am ehesten würde eine Resistenzverminderung der Sclera den Process erklären. So viel ist sicher, dass am hinteren Pol bei hochgradiger Kurzsichtigkeit die Sclera oft papierdünn wird. Dem entsprechend atrophirt auch zum Theil die abnorm gedehnte Chorioidea und das Pigmentepithel, weshalb stark kurzsichtige Augen in der Regel einen schwach pigmentirten Augenhintergrund besitzen. An der temporalen Seite des Opticus atrophirt ausserdem die Chorioidea sehr oft total und zwar zuerst in Form einer die Sehnervenpapille umfassenden, ophthalmoscopisch durch weisse Färbung sich kenntlich machenden

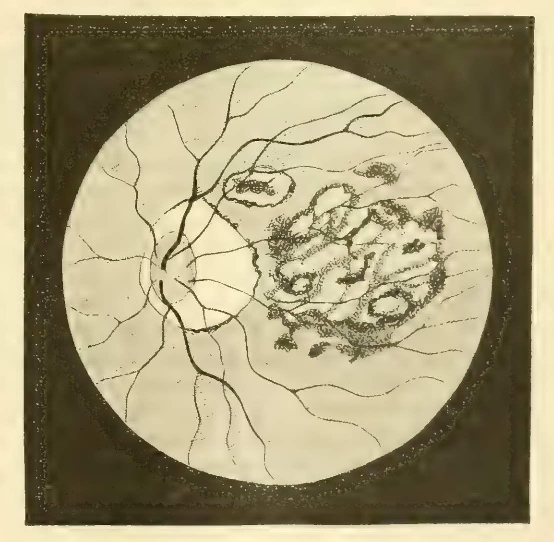


Fig. 385. Veränderung des Augenhintergrundes bei starker Myopie.

Sichel. Bei wachsender Kurzsichtigkeit nimmt sie gewöhnlich an Breite zu und wird zum Halbmond oder Meniscus s. Conus und bei höheren Graden der Störung zum Staphyloma posticum. Mit starker Ausbuchtung der Sclera ist gewöhnlich eine Schiefstellung des Sehnervenendes verbunden, so dass dasselbe bei der Beobachtung von vorn stehend-oval statt rund erscheint (Fig. 385). Grosse Staphylome zeigen bei der Besichtigung mit dem Augenspiegel eine bläulich-weisse glänzende Färbung (Farbe der Sclera), indem dort von der Chorioidea mit Ausnahme vielleicht einzelner Gefässe oder einiger kleiner Pigmentinseln nichts mehr zu sehen ist. Oft wird der Rand des Meniscus oder des Staphyloms durch Pigmentwucherung in Form eines schwarzen Saumes begrenzt.

Das Staphylom umfasst die halbe oder auch die ganze Circumferenz des Opticus (Fig. 385 Ringstaphylom), kann sich auch gegen die Macula hin vorschieben und hier mit ähnlichen atrophischen Stellen, die schon früher entstanden und ophthalmoscopisch als weisse rundliche oder unregelmässig begrenzte Flecken bemerkbar waren, confluiren. Die genannten Flecken bilden gewöhnlich das Endglied einer Reihe von pathologischen Veränderungen der Maculagegend, die man unter dem Namen Chorioiditis postica zusammenzufassen pflegt, obgleich es noch nicht sicher ist, dass alle diese Veränderungen, wie abnorm starke oder unregelmässige Pigmentirung der Maculagegend, Blutungen daselbst und atrophische hellere kleinere und grössere Fleckchen etc. (Fig. 385), auf entzündlichen Vorgängen beruhen. Es ist wahrscheinlich, dass auch Stauungen in den Gefässen, sowie Zerrungen und Verschiebungen der Membranen bei der Maculaerkrankung der Myopen eine grosse Rolle spielen.

Ganz characteristisch für maligne Formen der Myopie sind ferner Glaskörperflocken und Glaskörperverflüssigung, denen dann oft Cataract oder Netzhautablösung nachfolgt.

Was die feineren Veränderungen des hinteren Staphyloms der Myopen betrifft, so ist zu erwähnen, dass nach Kuhnt an der Stelle des Meniscus die Chorioidea total atrophirt sein kann, so dass nur die Glasmembran mit einem Minimum faserigen Gewebes der Sclera fest anliegt. Es kann indessen die Aderhaut auch bloss partiell, d. h. in ihren inneren Schichten (Choriocapillaris und Schicht der kleinen Gefässe) atrophiren. Der Retina, welche dem atrophischen Theil der Chorioidea anliegt, fehlen gewöhnlich das Pigmentepithel, die Stäbchen und Zapfen sowie die äusseren Körner. Ferner fand Kuhnt bei progressiver Myopie zudem an einzelnen Stellen eine wirklich entzündliche Infiltration der Randzone der Chorioidea. — Ein eigenthümliches Verhalten der Retina bei myopisch-staphylomatösen Augen wurde von Jaeger und Nagel ophthalmoscopisch und in neuerer Zeit von Carl, Herzog in Bayern, sowie Weiss anatomisch beobachtet. Es kann nämlich durch den Zug, der von der Ausbuchtung zwischen Opticus und Macula auf die angrenzenden Membranen ausgeübt wird, an der nasalen Seite der Sehnerven-Papille die Retina und Chorioidea auf diese hinaufgezogen werden, so dass eine sogen. Supertractionssichel auf dem Opticus entsteht. Carl Theodor, Herzog in Bayern, fand, dass an der über dem Sehnerv liegenden Retina Stäbchen und Zapfen fehlen und dass auch die Körnerschichten alterirt sind.

Was die Maculaerkrankung der Myopen betrifft, so fand Lehmus an der Stelle eines intra vitam beobachteten dunklen Pigmentflecks, der die

Macula lutea einnahm, im Bereich der Chorioidea das Stroma sehr stark pigmentirt und die Gefässe ausgedehnt. Im Bereich der Retina war mächtige Hyperplasie des Pigmentepithels sichtbar, wobei dasselbe im Centrum des Herdes in mehrfachen Schichten über einander lag. Zwischen Epithel und Retina endlich war ein flaches gelatinöses Exsudat vorhanden, das entsprechend der Mitte des Herdes am dicksten und (abgesehen von Pigmentzellen) zellenlos war. — Bei umfangreicherer Erkrankung des Maculabezirkes kann es auch zu completer Atrophie der Chorioidea in grösserer oder kleinerer Ausdehnung kommen.

Die Hypermetropie charakterisirt sich durch abnorme Kürze der sagittalen Augenaxe, führt nicht zu tieferen pathologischen Veränderungen der Gewebe des Auges.

Literatur; v. ARLT, *Krankheiten des Auges, 3. Bd.* und *Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit, Wien 1876;* DONDERS, *Anomalieen der Refraction, Wien 1866, p. 309;* v. GRÄFE, *dessen Archiv. 1. Bd.;* IWANOFF, *ebenda 15. Bd.;* LEHMUS, *Die Erkrankung der Macula lutea, Diss., Zürich 1875;* KUHNT, *Zehender's klin. Monatsbl. 1881, Beilageheft;* CARL THEODOR, Herzog in BAYERN, *Mittheil. aus der Universit.-Augenklinik z. München 1882*; WEISS, *Nagel's Mittheilungen 3. Heft, 1882.*

IV. Circulationsstörungen, Anämie, Hyperämie. Blutungen, Oedem.

§ 400. Die ausserhalb der Bulbuskapsel liegenden Gefässe der Lider, Conjunctiva, Sclera etc. sind einer abnorm starken oder schwachen, rasch wechselnden Füllung leichter unterworfen als die innerhalb des Bulbus liegenden der Uvea und Retina, weil letztere unter dem Einfluss des intraocularen Druckes stehen. Indem dieser die Bulbuskapsel in normaler Spannung und Rundung erhält, lastet er auch auf den innerhalb derselben liegenden Gefässen und wirkt einer abnorm starken Füllung der Uveal- und Retinalgefässe, sei diese durch Congestion oder durch Stauung bedingt, erheblich entgegen. Dadurch leistet er allerdings unter Umständen auch einer abnorm schwachen Füllung der intrabulbären Gefässe Vorschub, z. B. dann, wenn der Gesammt-Blutdruck sinkt oder wenn andere Momente die Blutzufuhr zum Auge erschweren. Für ungestörten Abfluss des Blutes aus dem Auge und der Orbita sorgen überdies unter normalen Verhältnissen zwei durch Anastomosen verbundene Venenbahnen, von denen die grössere durch den Sinus cavernosus, die kleinere durch die Vena facialis anterior (SESEMANN) geht.

Hyperämie im Bereich der extrabulbären Gefässe kommt, von Entzündungen abgesehen, zunächst bei pathologischer Steigerung des intraocularen Druckes (Glaucom) vor und betrifft hier die vorderen Ciliarvenen. Sie beruht darauf, dass die am Aequator bulbi schief durch die Sclera tretenden Venae vorticosae durch den erhöhten intraocularen Druck verengt werden, so dass das Chorioidalvenenblut hauptsächlich durch die vorderen Ciliarvenen abfliesst.

Eine abnorme Füllung der Gefässe der Orbita kommt ferner bei Morbus Basedowii (KOEBEN, REITH, ROMBERG), sowie auch bei der als pulsirender Exophthalmus bezeichneten seltenen Affection vor, bei welcher der Bulbus stark vorgetrieben wird und sammt seinen Adnexa pulsatorische Bewegung in der Richtung der Orbitalaxe zeigt.

Die Ursache dieser Vortreibung (Protusion) und des Pulsirens ist eine meist enorme Ausdehnung der Venen der Orbita, namentlich der Vena ophthalmica superior und ihrer Aeste, welche nach SATTLER wohl in der Mehrzahl der Fälle auf eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus (in vier traumatischen Fällen anatomisch nachgewiesen), der zu Folge das arterielle Blut in die in den Sinus cavernosus einmündenden Venen sich ergiesst, zurückzuführen ist.

Die **Hyperämie der intrabulbären Gefässe** lässt sich gewöhnlich bloss im Bereich der Iris, der Retina und an dem Opticus-Ende (Papilla optici) constatiren, während der Nachweis einer abnorm starken Gefässfüllung der Chorioidea sowohl intra vitam als auch nach dem Tode grosse Schwierigkeiten hat und oft unmöglich ist. Die mit dem Augenspiegel wahrnehmbare rothe Färbung des Augenhintergrundes, die (abgesehen vom Sehpurpur der Retina) von den Blutgefässen der Chorioidea und Retina herrührt, wird durch die mehr oder weniger starke Pigmentirung des Retinalpigmentepithels und der Chorioidea individuell sehr modificirt. Je pigmentreicher das Auge, um so mehr geht die rothe Färbung des Augengrundes in eine grau-rothe bis grau-braune über. Bei schwacher Pigmentirung dagegen gibt die deutlich sichtbare Choriocapillaris zusammen mit den gröberen Chorioidalgefässen dem Augengrund eine lebhaft rothe Färbung und damit anscheinend abnorme Blutfülle.

Deutliche Hyperämie der Iris (nur bei heller Färbung derselben makroscopisch wahrnehmbar) ist gewöhnlich nur bei Entzündung (Iritis) oder als Folge von Neubildungen im Irisstroma zu constatiren.

Am Sehnerv wird nicht-entzündliche stärkere Füllung der Gefässe, d. h. eine mit dem Augenspiegel wahrnehmbare stärkere Röthung namentlich der nasalen Hälfte der Papille hier und da in Folge übermässiger Anstrengung der Augen durch feine Arbeit beobachtet; auch fehlt diese Röthung selten bei rasch wachsender Kurzsichtigkeit.

Stärkere Hyperämie der Papille oder der Retinalgefässe ist jedoch gewöhnlich entzündlicher Natur.

Bei Stauungshyperämie sind die Retinalvenen abnorm stark gefüllt, verbreitert und geschlängelt, während die Arterien eher etwas schmäler als normal sind. Das stauende Moment liegt gewöhnlich in der Sehnerven-Papille, sei es dass dieselbe geschwellt und entzündet ist oder dass durch abnorm erhöhten intraocularen Druck (Glaucom) die Vena centralis retinae comprimirt und dadurch der venöse Abfluss gehemmt wird. Bei Stauung im Bereich der oberen Hohlvene tritt eine Stauung in den Retinalvenen aus den Eingangs erwähnten Gründen gewöhnlich nicht ein, doch sollen bei Emphysematikern nach FÖRSTER und LITTEN nicht selten die Retinalvenen stark geschwellt sein.

Hochgradige Ausdehnung der Retinalarterien und Venen wurde dagegen in einigen Fällen von angeborenen Herzfehlern und Pulmonalstenose mit allgemeiner Cyanose beobachtet (KNAPP, LEBER, LIEBREICH, LITTEN). Bedeutende Stauung mit zahlreichen Hämorrhagieen kommt ferner bei Thrombose der Vena centralis retinae vor (MICHEL).

Sehr selten sind Varicositäten der Netzhautvenen. Sie wurden bei Glaucom von LIEBREICH und PAGENSTECHER beobachtet und beruhen nach des Letzteren Untersuchungen wohl auch auf Gefässsclerose, verbunden mit der durch das Glaucom bedingten Stauung.

Literatur: SESEMANN, *Arch. f. Anatom., Phys. u. wiss. Med. 1859*; GURWITSCH, *v. Gräfe's Arch. Bd. 29, 4.*; KOEBEN, *Diss. inaug., Berol. 1855*;

Reith, *Med. Times and Gaz. 1865;* Romberg u. Henoch, *Klin. Wahrnehmungen u. Beobachtungen, Berlin 1851;* Sattler, *Handbuch von Gräfe u. Saemisch Bd. 6* (enthält die gesammte Literatur des pulsirenden Exophthalmus); Förster, *ebenda Bd. 7;* Litten, *Berliner klin. Wochenschr. 1881;* Knapp, *Verhandl. des nat. hist. Vereins zu Heidelberg II;* Leber, *Handbuch von v. Gräfe u. Saemisch Bd. 5;* Liebreich, *Atlas der Ophth. Taf. IX Fig. 3* u. *Taf. XI Fig. 1;* Litten (*Pulmonalstenose*), *Berlin. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 28, 29;* Michel, (*Thrombose der Centralvene*), *v. Gräfe's Arch. Bd. 24;* Pagenstecher, *ebenda Bd. 17.*

§ 401. **Anämie** des Auges erlangt namentlich im Bereich der Retina hohe Bedeutung und kommt auch bloss hier gewöhnlich genauer zur Beobachtung.

Allgemeine Anämie hat nur dann, wenn sie ganz hochgradig ist, eine merklich verminderte Füllung der Retinalgefässe zur Folge. Dabei wird die Sehnervenpapille blass, die Retinalarterien verengen sich stark, und auch die Venen nehmen etwas an Durchmesser ab, können aber auch unter Umständen eher etwas verstärkte Füllung zeigen (v. Gräfe, Oser, Alt, Heddaeus, Rothmund, Förster.

Die bei Vergiftung mit Chinin und Natron salicylicum mehrfach beobachtete Anämie der Retina beruht darauf, dass durch die Vergiftung der Blutdruck sinkt, und dass danach die unter dem intraocularen Druck stehenden Retinalgefässe schwächer gefüllt werden (Brunner).

Den höchsten Grad der Netzhautischämie beobachtet man bei der nicht allzu selten, meist in Folge von Klappenfehlern, Endocarditis, Aneurysma der Aorta oder Arteriosclerose vorkommenden **Embolie der Arteria centralis retinae.** Der Embolus verschliesst meist den Arterienstamm vor seiner Verzweigung auf der Papille, doch kann auch einer seiner Zweige verlegt werden. Kurz nach der Embolie beobachtet man mit dem Augenspiegel fast vollständiges Leerwerden der Retinalarterien, so dass sogar die grösseren Aeste derselben nur noch einen minimalen Blutfaden enthalten, während die mittleren und feineren Verzweigungen gewöhnlich gar nicht mehr sichtbar sind. Die Venen sind namentlich in der Nähe der Papille und auf dieser selbst verschmälert, aber weniger als die Arterien, und nehmen gewöhnlich gegen die Peripherie hin an Breite zu. Die Opticus-Papille erscheint blass, mit scharfen Grenzen. Nach einiger Zeit stellt sich eine allmählich zunehmende Füllung der Arterien und der Venen, sowie eine starke weissliche Trübung der Retina ein, welche ihren Sitz rings um den Sehnerv und die Fovea centralis herum hat. Dadurch wird einerseits die Grenze der Papille verschleiert, anderseits erscheint die ganze Maculagegend und Umgebung milchig weiss getrübt, und inmitten dieser Trübung erscheint dann ein kirschrother Fleck, dessen Centrum der Fovea entspricht, und der etwas grösser ist als diese. Da nämlich an Stelle der Fovea und ihrer unmittelbaren Umgebung die Retina normaler Weise stark verdünnt ist, scheint dort die Chorioida durch und es wird ihre rothe Färbung durch Contrast gegenüber der stark getrübten Retina noch verstärkt; kleine Blutungen treten ab und zu in der Retina in der Nähe der Papille auf. Grössere Blutungen scheinen durch den intraocularen Druck, welcher der Rückströmung des Blutes in den Retinalvenen entgegenwirkt, verhindert zu werden.

Die Trübung und der rothe Fleck können erst nach mehreren Tagen oder Wochen auftreten. Später verliert sich die Trübung wieder, die

Gefässe werden wieder schmäler, weil sie sammt der Retina und der Papille atrophiren. Letztere wird dabei weiss, oft sehnig glänzend, behält aber scharfe Contouren.

Bei Verlegung eines Astes der Centralarterie durch Embolie (KNAPP, LANDESBERG) oder durch syphilitische Arterienerkrankung (HAAB) treten im anämischen Bezirk entweder nur eine Trübung der Retina (SAEMISCH, LANDESBERG, LEBER), sowie eine starke Füllung und Schlängelung der Venen, oder aber auch Blutungen (KNAPP, LANDESBERG) auf.

Dasselbe Bild, wie es bei Embolie vorkommt, kann durch Thrombose der Carotis communis und der Carotis interna verursacht werden (MICHEL).

Bei Opticus- und Retinaatrophie pflegt sich im Laufe der Zeit eine hochgradige Verschmälerung der Retinalgefässe einzustellen, bis schliesslich der in demselben enthaltene Blutfaden ganz verschwindet. Es beruht dies auf einer allmählich eintretenden Gefässobliteration, wobei die Gefässwände sich verdicken können.

Literatur über Anämie der Retina: AL. GRÄFE, *v. Gräfe's Arch. 8. Bd.*; HEDDAEUS, *Zehender's klin. Monatsbl. 1866*; ROTHMUND, *ebenda 1866*; FÖRSTER, *Handbuch v. Gräfe und Saemisch Bd. 7 p. 64*; BRUNNER, *Ueber Chininamaurose, In.-Diss., Zürich 1882.* Die letztgenannte Arbeit enthält die gesammte Literatur über Ischämie der Retina bei Chinin- und Salicylsäurevergiftung.

Literatur über Embolie der Centralarterie: SCHWEIGGER, *Vorles. üb. d. Gebr. des Augenspiegels p. 138*; NETTLESHIP, *Ophth. Hosp. Rep. VIII*; PRIESTLEY SHMITH, *Brit. med. Journ. 1874, April*; SICHEL, *Arch. de phys. norm. et path. 1872*; SCHMIDT, *v. Gräfe's Arch. 20. Bd.*; KNAPP, *Arch. f. A. u. O. Bd. 1*; LANDESBERG, *Arch. f. A. u. O. Bd. 4*; SAEMISCH, *Zehender's klin. Monatsbl. Bd. 4*; LEBER, *Handb, von v. Gräfe u. Saemisch Bd. 5 p. 544*; HERTER, *Centralbl. f. Augenheilk. 1879*; MICHEL, *Sitz.-Ber. der phys. med. Ges. Würzburg 1881 N. 6.*

§ 402. **Blutungen** im Bereiche des Sehorganes treten zunächst **nach Traumen** der verschiedensten Art auf, und es kann unter Umständen schon ein heftiger Schlag oder ein Stoss gegen das Auge zu einer Durchsetzung des Kammerwassers oder des Glaskörpers mit Blut führen, wobei die Blutung unter Umständen aus den Gefässen der Opticuspapille (v. WECKER) erfolgt. Häufiger reisst die Chorioidea ein, namentlich in der Umgebung des Opticus, wobei auch an die Rissstelle angrenzende Theile der Chorioidea und der Retina blutig infiltrirt werden.

Spontane Blutungen kommen namentlich in der Conjunctiva und Retina, seltener in der Chorioidea vor.

Blutungen in der Conjunctiva können schon bei starker Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene, wie sie bei heftigem Husten, Brechen, epileptischen Anfällen und bei Heben schwerer Lasten vorkommt, auftreten, wobei sich das Blut gewöhnlich unter die Conjunctiva Bulbi ergiesst (H y p h a e m a c o n j u n c t i v a e) und mehr oder minder grosse rothe Flecken bildet. Bei alten Leuten, die an Gefässatherom, an Herzfehlern und Herzhypertrophie leiden, treten Blutungen zuweilen auch ohne besondere Veranlassung auf und bilden dann oft Vorläufer von Hirnblutungen.

Blutungen in die Chorioidea sind selten und treten meist solitär

auf, können indessen einen bedeutenden Umfang erreichen. Sie kommen namentlich bei anämischen Individuen, sowie im höheren Alter vor.

Blutungen in die Retina können bei hochgradigen Stauungen (REICH) und Entzündungen der Netzhaut auftreten, sind aber häufiger Folgen von sclerotischen, atheromatösen, fettigen und amyloiden (ALT) Degenerationen der Gefässe, sowie von Diabetes und von Nephritis, von leukämischer und einfacher Anämie und führen zu einer hämorrhagischen Fleckung der Retina, welche gewöhnlich als Retinitis haemorrhagica bezeichnet wird.

Bei atheromatöser Entartung der Gefässe sind die Blutungen gewöhnlich auf ein Auge beschränkt, treten aber multipel auf, und es kann die Retina von zahllosen kleinen, zum Theil confluirenden, blassrothen bis dunkelrothen und schwärzlichen Flecken durchsetzt sein. In der Nervenfaserschicht verbreitet sich das Blut namentlich in radiärer Richtung und bildet spindel- und strichförmige Flecken; in den tieferen Schichten sind die Extravasate mehr rundlich. Starke Ergüsse können die Stäbchenschicht durchbrechen und sich zwischen Retina und Chorioidea ausbreiten (SCHWEIGGER) oder in den Glaskörper eindringen.

Bei Thrombose der Vena centralis gesellen sich zu einer starken Erweiterung und Schlängelung der Venen, zu Schwellung und Röthung der Papille und zu Trübung der circumpapillären Retina zuweilen auch noch Blutungen.

Bei Diabetes mellitus und D. insipidus (GALEZOWSKI) treten sowohl disseminirte Blutungen als auch kleine weisse Degenerationsherde auf, welche den Herden der Bright'schen Retinitis ähnlich sehen. Dabei kommt es oft zu Glaskörpertrübungen, deren Quelle gleichfalls Blutungen aus Netzhautgefässen sein dürften.

Bei Nephritis treten neben anderen Veränderungen (s. Bright'sche Retinitis) theils streifige, theils rundliche Blutungen auf.

Bei Leukämie kommen Netzhautblutungen etwa in einem Drittel der Fälle (LEBER) vor und betreffen dann meist beide Augen. Daneben bilden sich zuweilen auch noch weisse Flecken, welche theils auf varicöser Hypertrophie der Nervenfasern (v. RECKLINGHAUSEN), theils auf Infiltration mit Lymphkörperchen, theils auf fettigen Degenerationen beruhen. Besonders characteristisch sind weissgelbe rundliche, leicht über die Retinaloberfläche prominirende Herde mit hämorrhagischem Hofe, die meist im vorderen Theile der Retina, oder auch in der Gegend der Macula lutea liegen, gemischt mit kleinen, rundlichen Hämorrhagieen. Die hellen Herde bestehen aus Anhäufungen von weissen und rothen Blutkörperchen. Die grossen Herde nehmen die ganze Dicke der Retina ein, die kleineren sitzen in den inneren Schichten. DEUTSCHMANN fand ausser den Blutungen Hypertrophie der Radiärfasern und sclerotisch verdickte Nervenfasern.

Bei Betrachtung mit dem Augenspiegel sind die Gefässe heller als normal, die Venen rosenroth, die Arterien hellorange und der ganze Augenhintergrund fällt durch hellgelbrothe Färbung auf. Die Venen sind meist weit und manchmal durch weisse Streifen seitlich begrenzt, welche von einer Anhäufung von Leukocyten herrühren. MICHEL fand in einem Falle Thrombose der Vena centralis, in einem anderen Thrombose der Vena ophthalmica superior.

Bei hochgradiger perniciöser Anämie kommen Netzhautblutungen fast ausnahmslos vor, und es kann die Retina das einzige Organ sein, wo Blutungen auftreten. Die Blutungen sind hellroth und

streifig oder rundlich, bald nur punktförmig, bald grösser, die Papille blass, die Venen stark ausgedehnt und geschlängelt. Ab und zu werden auch einzelne weisse Flecken beobachtet, und es können auch die grossen Hämorrhagieen ein weisses Centrum haben. Die Blutungen liegen in den inneren Schichten der Retina, besonders in der Nervenfaser- und der Zwischenkörnerschicht (QUINCKE). Das hellere Centrum besteht in einer feinkörnigen Masse (Lymphkörperchen?), in deren Umgebung die rothen Blutkörperchen liegen. MANZ fand ein Mal divertikelartige Ausbuchtungen der Capillaren, was wohl ein ausnahmsweises Vorkommniss ist. UHTHOFF sah in mehreren Fällen kugelige und glänzende spindelförmige Varicositäten an den Nervenfasern sowie glänzende kolloide und feinkörnige Massen, welche in der Zwischenkörnerschicht lagen.

Ausser bei den bisher genannten Krankheiten kommen Retinalblutungen noch bei Purpura, Phosphorvergiftung (NIEDERHAUSER, LITTEN), Intermittens (v. KRIES) und bei Leberkrankheiten mit Icterus vor.

Das ausgetretene Blut wird sowohl in der Retina als in der Conjunctiva mit der Zeit wieder resorbirt, wobei meist keine erheblichen Veränderungen zurückbleiben, doch kann eine dichte Infiltration der Retina mit Blut zu Gewebsatrophie führen.

Literatur über Degenerationen der Bulbusgefässe bei Blutungen: REICH, *Centralbl. f. Augenheilk. Nov. 1883;* PAGENSTECHER, *v. Gräfe's Arch. Bd. 17;* MANZ, *Verhandl. d. Naturf.-Gesellsch. zu Freiburg i. B. IV;* ALT, *Compend. d. norm. u. path. Histol. d. Auges;* MICHEL, *v. Gräfe's Arch. Bd. 24;* LEBER, *Handb. von v. Gräfe und Saemisch Bd. 5 pag. 531;* ANGELUCCI (*Thrombose der vena. central. ret.*), *Zehender's klin. Monatsbl. 1878.*

Literatur über Retinaveränderungen bei Leukämie: LEBER, *Zehender's klin. Monatsbl. VII;* DEUTSCHMANN, *ebenda XVI;* MICHEL, *D. Arch. f. klin. Med. XXII;* OELLER, *v. Gräfe's Arch. Bd. 24;* FRIEDLÄNDER, *Virch. Arch. Bd. 78.*

Literatur über Retinablutungen bei Anämie: BIERMER, *Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1872;* HORNER, *Sitz.-Bericht der ophth. Gesellsch., Zehender's klin. Monatsblätter XII;* ZIMMERMANN, *D. Arch. f. klin. Med. XIII;* MANZ, *Med. Centralblatt 1875;* QUINCKE, *Volkm. Samml. kl. Vortr. N. 100;* H. MÜLLER, *Die progressive perniciöse Anämie etc. Diss. Zürich 1877;* UHTHOFF, *Zehender's klin. Monatsbl. 1880;* LITTEN, *Berlin. klin. Woch. 1879;* WEIGERT, *Virch. Arch. Bd. 79;* NIEDERHAUSER, *Zur Aetiologie u. symptomat. Bedeutung der Retinalapoplexieen, I.-Diss., Zürich 1882;* v. KRIES, *v. Gräfe's Arch. Bd. 24;* LITTEN (*Leberkrankheiten*), *Ztschr. f. klin. Med. V u. Dtsch. med. Wochenschr. 1882.*

§ 403. **Oedem** tritt an den Lidern am häufigsten bei Hydrops in Folge von Morbus Brightii sowie bei Trichinosis auf. An der Conjunctiva kommt dasselbe besonders im Bereich der Conjunctiva bulbi als sogenannte Chemosis vor und zwar sowohl in Folge von eitrigen Entzündungen der Lider (besonders bei Hordeolum tarsale) oder der Chorioidea und des Corpus ciliare, als auch bei purulenter Irido-Chorioiditis, bei beginnender Entzündung des ganzen Bulbus (Panophthalmie) und bei Entzündung der Conjunctiva selbst (gonorrhoische Blennorhoe). Auch bei pyämischer Thrombose des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen wurde starke Chemosis beobachtet (LAWSON TAIT).

Die intrabulbären Gewebe zeigen nur selten eigentlich ödema-

töse Veränderungen, doch kommen bei Entzündungen und Stauungen an der Papille ödematöse Schwellungen dieser selbst, sowie der angrenzenden Retina vor. Mitunter wird auch die cystoide Degeneration der Retina (§ 397) als Oedem (IWANOFF) bezeichnet. Zum Oedem der Netzhaut rechnet LEBER auch die von ihm beschriebene Ablösung der Stäbchenschicht, welche in Verbindung mit seichter Netzhautablösung vorkommt. Die Stäbchenschicht ist dabei in grösserer Ausdehnung durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von der Limitans externa abgehoben.

Literatur über Bindehautoedem; LAWSON TAIT, *Edinburgh. Med. Journ. CLXV;* ZEHENDER, *Zehender's klin. Monatsbl. 1870;* SCHIESS, *ebenda 1872;* BURNETT, *Arch. f. Augenheilk. X.*

V. Die Entzündungen des Auges.

1. Entzündung der Augenlider.

§ 404. Entzündung der Augenlider, **Blepharitis,** tritt am häufigsten am Lidrande (Blepharitis ciliaris) auf, wobei namentlich die Umgebung der Cilien sowie die verschiedenen Drüsen, die im Gewebe liegen, sich an dem Entzündungsprocess betheiligen. Je nach den Erscheinungen kann man verschiedene Formen unterscheiden, welche man als Seborrhoe, Ekzem und Acne bezeichnet.

Die **Seborrhoe** ist am häufigsten eine Theilerscheinung einer über den behaarten Theil der Kopfhaut ausgebreiteten, als Seborrhoea sicca oder Pityriasis furfuracea capillitii (§ 187) bezeichnete Erkrankung und ist wie diese zunächst durch die Bildung von Schuppen, welche den Cilien tragenden Lidrand bedecken, ausgezeichnet. Gleichzeitig ist der Lidrand geröthet, geschwellt und verdickt, das periglanduläre Gewebe infiltrirt. Im Verlaufe der Erkrankung fallen die Cilien aus, die nachwachsenden werden immer dünner, kürzer und weniger pigmentirt, und ein Theil derselben wird schliesslich gar nicht mehr wieder ersetzt, so dass unter Umständen nur noch eine dünne Reihe lanugoartiger Härchen den gerötheten Lidrand besäumt. Unter den Schuppen kommt es oft zu einer Abstossung der obersten Hornschicht der Epidermis.

Bei jugendlichen Individuen trägt die Erkrankung zu Beginn zuweilen mehr den Character der Seborrhoea oleosa, wobei sich dicke gelbliche Talgkrusten zwischen den Cilien anhäufen. Später machen diese in der Regel den kleienartigen Schüppchen Platz.

Das **Ekzem des Lidrandes** ist durch Bildung von Pusteln (vergl. § 162) characterisirt, in deren Gebiet das Epithel, zuweilen auch der Papillarkörper zu Grunde geht, so dass sich kleine rundliche Geschwüre bilden, die zwischen den Cilien liegen. Sie sind gewöhnlich mit Krusten und Borken bedeckt und treten erst nach Abhebung derselben zu Tage. Wenn sie tiefgreifen und umfangreich sind, so gehen an Stelle derselben die Cilien zu Grunde und zwar für immer, so dass auch später noch Lücken in der Cilienreihe als Spuren der Erkrankung sichtbar bleiben.

Die **Acne der Lider** schliesst sich in ihrer Erscheinung durchaus an die Acne anderer Theile der äusseren Haut (§ 170) an und hat in den Talgdrüsen der Cilien, sowie in deren Umgebung und in

den Haarbälgen ihren Sitz. Die knötchenförmigen Entzündungsherde werden gewöhnlich als **Hordeolum** oder **Gerstenkorn** bezeichnet.

Geht die Entzündung von den Meibom'schen Drüsen aus, so liegt der Infiltrationsherd im Tarsus (Hordeolum Meibomianum) und erreicht eine bedeutendere Grösse als bei dem gewöhnlichen Hordeolum. Der Process bedingt danach eine knotenförmige Verdickung des Tarsus, die in einem Theil der Fälle vereitert. Wird der Ausführungsgang der Drüse verlegt, so kommt es zu Secretverhaltung und anhaltender Entzündung und damit zu der Bildung eigenartiger, als **Chalazeum** bezeichneter Knoten, welche seröse und schleimig eitrige Flüssigkeit einschliessen und aus weichem, graurothem Granulationsgewebe bestehen. Die Bildung steht genetisch dem Atherom nahe, doch treten die entzündlichen Gewebsveränderungen weit stärker hervor als bei jenem.

Entzündung des Tarsus ist selten und kommt am ehesten bei Scrophulose und Syphilis zur Beobachtung.

2. Die Entzündungen der Conjunctiva.

§ 405. Die Entzündungen der Conjunctiva lassen sich in zwei Gruppen trennen, nämlich in solche, welche gewöhnlich diffus sich über die ganze Schleimhaut ausbreiten, und solche, die mehr Neigung zur Bildung abgegrenzter, solitärer oder multipler Herde besitzen. Zu letzteren gehören das Eczem sowie die syphilitischen und tuberculösen Entzündungen, zu ersteren die verschiedenen Formen des Katarrh's, die krupöse, die diphtheritische, die gonorrhoische und die trachomatöse Augenentzündung.

Der einfache Katarrh der Bindehaut des Auges, die **Conjunctivitis katarrhalis**, führt wie der Katarrh anderer Schleimhäute zu Schwellung und stärkerer Röthung der Mucosa, wobei im ersten Stadium der Erkrankung serös-schleimiges, später schleimig-eitriges Secret produzirt wird. Die Conjunctiva der Lider, namentlich der Umschlagfalte, in welcher die Schleimhaut von den Lidern auf den Bulbus hinübergeht, wird in den späteren Stadien des Katarrhes gewöhnlich etwas rauh und längsfaltig (papilläre Schwellung), und es rührt dies davon her, dass die Mucosa zwischen den mannigfach sich kreuzenden feinen Rinnen, die im Normalzustand dort vorhanden sind, sich durch Schwellung verdickt, wodurch feine papillenartige Rauhigkeiten gebildet und die Epithelrinnen vertieft werden.

Der **Krup der Conjunctiva** ist selten und befällt meist die Schleimhaut der Lider, seltener die des Bulbus. Das membranöse Krupexsudat lässt sich leicht von der Mucosa abheben, die unter demselben Röthung und oberflächlichen Verlust des Epithels, dagegen keine tiefergehenden Substanzverluste zeigt.

Bei der **Diphtheritis der Conjunctiva** wird die Conjunctiva in eine graue, feste, trockene Masse umgewandelt, und es necrotisirt nicht blos das Epithel, sondern auch das Schleimhautgewebe. Nach eitriger Abstossung der mit dem diphtheritischen Exsudat durchsetzten Gewebspartieen findet sich daher an Stelle derselben ein Substanzverlust, der später durch Granulations- und Narbengewebe ausgefüllt wird. Von Hirschberg wurden in der diptheritisch erkrankten Conjunctiva reichliche Mengen von Bacterien beschrieben.

Die Diphtheritis der Conjunctiva führt leicht zu Erkrankung der

Cornea, indem diese sowohl am Rande, als im Centrum von Geschwüren ergriffen werden kann, welche eine eigenthümlich gelbliche oder gelblich-bräunliche Färbung zeigen, so dass der Gedanke nahe liegt, es handle sich dabei um eine Invasion von Mikroorganismen in das Gewebe der Cornea. Klebs fand bei Conjunctivaldiphtherie in der Cornea Kokkenanhäufungen. Immerhin ist im Auge zu behalten, dass die Cornea durch die necrotisirende Infiltration der sie umgebenden Conjunctiva in ihrer Ernährung beeinträchtigt wird und schon in Folge dessen zu Necrose tendirt.

Die **Augen-Blennorrhoe der Neugeborenen** und die durch Infection des Auges mit Trippersecret verursachte **gonorrhoische Conjunctivitis** sind in ihren anatomischen Veränderungen nahe verwandt. Sie bieten beide das Bild einer hochgradigen Entzündung der Mucosa mit copiösem eitrigem Secret, das bei beiden Erkrankungen immer dieselben Kokken enthält. Diese sind identisch mit denjenigen, welche sich constant im Secret der Urethral- und Vaginal-Gonorrhoe finden (vergl. d. allg. Theil). Die Schleimhaut selbst erfährt durch die Entzündung, auch wenn sie noch so heftig wird und starke Faltung und papilläre Schwellung der Mucosa der Lider und Uebergangsfalten verursacht, keine bleibenden Veränderungen.

Von der typischen Blennorrhoea neonatorum verschieden ist der **gutartige eitrige Katarrh der Neugeborenen,** der nicht so oft vorkommt, nur zu mässig starken Entzündungserscheinungen führt und der Kokken vollständig entbehrt (Haab).

Auch die Blennorrhoea neonatorum und die gonorrhoische Conjunctival-Blennorrhoe verursachen leicht secundäre Erkrankung der Cornea. Bei ersterer wird fast ausnahmslos der Lidspaltenbereich afficirt und zwar in Form eines Ulcus, das grosse Neigung hat, in die vordere Kammer durchzubrechen und die ganze Cornea zu zerstören. Bei der Conjunctivitis gonorrhoica kommt es oft zu Randgeschwüren der Cornea, wohl in Folge von Arrosion durch das stagnirende Secret.

Literatur über Krup: Horner, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 5. Bd. 2. Abth. pag. 269;* Hulme, *Med. Times and Gaz. 1863;* v. Arlt, *Klin. Darstellung der Krankheiten des Auges;* Knapp, *Arch. f. Augenheilk. 12. Bd.;* Manz, *Arch. f. A. 14. Bd.*

Literatur über Diphtheritis: Horner *l. c.;* Hirschberg, *v. Gräfe's klinische Vorträge pag. 112.*

Literatur über Blennorrhoea neonat. und über gonorrh. Blennorrhoe: Neisser, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879 und D. med. Wochenschr. 1882;* Haab, *Beiträge zur Ophthalmologie, Festschrift für Horner pag. 159* und *Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1885;* Sattler, Leber, Hirschberg, *Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1881, Beilageheft p. 20 u. ff.;* Krause, *Centralbl. f. pract. Augenheilk. 1882 Mai;* Bumm, *Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhaut-Erkrankungen ,,Gonococcus-Neisser'', Wiesbaden 1885.*

§ 406. Ein ganz eigenartiger, auf anderen Schleimhäuten nicht vorkommender infectiöser Entzündungsprocess ist die **chronische Blennorrhoe** oder das **Trachom,** auch ägyptische Augenentzündung oder Conjunctivitis granulosa genannt. Trotz der grossen Verbreitung dieser Affection in vielen Ländern sind die Beobachtungen

über die anatomischen Veränderungen der davon befallenen Bindehaut noch etwas lückenhaft und vielfach controvers, und wird wohl auch in diesen Process erst volle Klarheit kommen, wenn der Träger und Erzeuger des Krankheitsgiftes, ein von Sattler entdeckter Kokkus, noch näher studirt sein wird.

Die in Rede stehende Entzündung der Conjunctiva verläuft chronisch, mit acuten Exacerbationen und die durch sie verursachten pathologischen Veränderungen concentriren sich zuerst auf die Bindehaut der Lider, ergreifen dann auch den Tarsus, sowie die Conj. bulbi und die Cornea. In der Conjunctiva der Lider führt der Process zu einer diffusen Infiltration mit lymphoiden Elementen. Die dadurch auf das 6—8fache der normalen Conjunctiva ansteigende Verdickung der Schleimhaut geschieht aber nicht gleichmässig, sondern es bleiben die normal in derselben vorhandenen Epitheleinsenkungen, die theils ein Netzwerk von Rinnen, theils grössere Furchen, theils schlauchförmige drüsenartige Einsenkungen bilden, bestehen und vertiefen sich um eben so viel, als die zwischen ihnen liegende adenoide Schicht der Mucosa sich durch Verdickung in die Höhe hebt, so dass papilläre Erhebungen (Fig. 386 *f*)

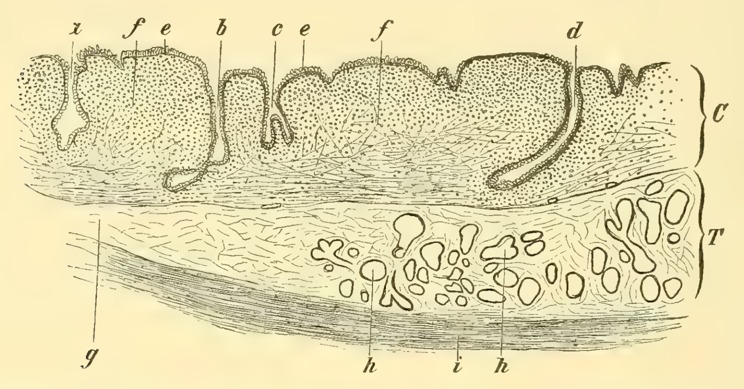


Fig. 386. Trachom der Conjunctiva. *T* Tarsus. *C* Conjunctiva palp. sup. *a b c d* Einstülpungen des Epithels (Vertiefung der normalen Gruben und Drüsen). *e* Epithel der Conjunctiva. *f* Gewucherte Conjunctiva. *g* Oberes Ende des Tarsus *T*. *h* Acini von Meibom'schen Drüsen. *i* Vor dem Tarsus liegende Muskel- und Hautschicht. (Präparat von Iwanoff aus der Sammlung von Prof. Horner). Schwache Vergr.

durch tiefe (*a b d*), manchmal sich theilende (*c*), mit Epithel ausgekleidete Einsenkungen getrennt werden, deren unteres Ende da liegt, wo sie auch in der normalen Schleimhaut enden würden.

Eine weitere Componente des anatomischen Bildes des Trachoms bilden Lymphfollikeln ähnliche circumscripte adenoide Wucherungen, die Trachomkörner, welche in Form 1—2 Mm. breiter graulichrother sagoartiger Knötchen etwas über die Schleimhautoberfläche prominiren und vorzugsweise im Uebergangstheil sitzen oder wenigstens dort hauptsächlich deutlich hervortreten, während sie in der Conjunctiva der Tarsi mehr innerhalb des Gewebes liegen, zudem hier gewöhnlich kleiner sind. Nach neueren Untersuchungen (J. Jacobson jun.) gehören die Trachomkörner in die Reihe der circumscripten entzündlichen Neubildungen von derselben histologischen Zusammensetzung wie die diffuse entzündliche Hyperplasie der übrigen afficirten Mucosa. Nach Leber sind die Körner das charakteristische patholo-

gisch-anatomische Element des Trachom's und Product eines infectiösen Processes eigener Art, analog den Tuberkel-, Syphilis- und Lupusknötchen. Dementsprechend findet sich (SATTLER) der das Trachom verursachende Spaltpilz nicht nur im Conjunctivalsecret, sondern ganz besonders innerhalb der follikelartigen Körner und es haften die runden Kokken, die etwas kleiner sind als die Gonokokken, den Zellen der Trachomkörner oft in grosser Zahl an.

Der Trachompilz wurde von SATTLER gezüchtet und die Kokken der Culturen verursachten bei der Impfung auf normale Conjunctiva die charakteristischen pathologischen Veränderungen des Trachoms, nach einem Incubationsstadium von 8 Tagen. Dabei trat als erstes Stadium der Erkrankung die Bildung von Trachomkörnern auf und SATTLER betrachtet diese danach ebenfalls als das am meisten charakteristische anatomische Merkmal des Processes und als ein spezifisches Product desselben.

Hält die trachomatöse Entzündung längere Zeit an, so pflegt die Conjunctiva eine narbige Beschaffenheit zu erhalten und zwar in einer Weise, wie sie bei keiner anderen Conjunctivalerkrankung (mit Ausnahme vielleicht gewisser Formen der Diphtheritis) vorkommt. Da gleichzeitig die Lidknorpel fettig degeneriren und atrophiren, so erfährt auch die Flächenausdehnung der Schleimhaut eine bedeutende Abnahme, besonders am oberen Lid, und es wird der Lidrand eingezogen und der Tarsus muldenförmig vertieft. Die Folge davon ist eine Einwärtsdrehung der Cilien gegen den Bulbus (Trichiasis), ja sogar eine Einkrempung des Lidrandes in dem Grade, dass die Cutis auf die innere Seite des Lidrandes gezogen wird (Entropium), ähnlich wie nach umfangreicheren Aetzungen und Verbrennungen oder nach starker Diphtheritis der Conjunctiva.

Wenn das Trachom auf die Conjunctiva bulbi und die Cornea übergreift, werden diese ebenfalls der Sitz oberflächlicher kleinzelliger

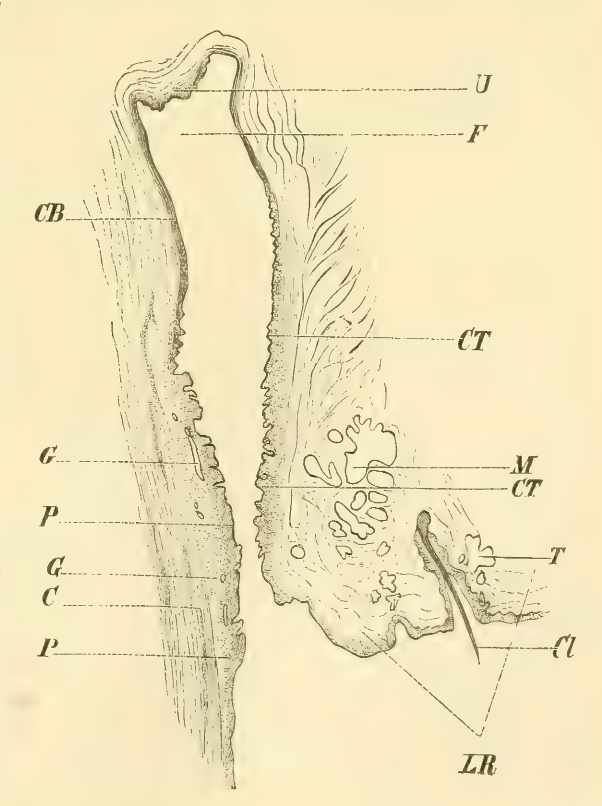


Fig. 387. Trachom. *C* Cornea. *CB* Conjunctiva Bulbi. *CT* Conjunctiva tarsi sup. *F* Fornix Conjunctivae. *G* Durchschnitte durch Pannusgefässe. *M* Meibom'sche Drüse (beginnende cystische Erweiterung). *P* Pannus corneae. *U* Uebergangsfalte. *T* Talgdrüse der Cilie *Cl*. *LR* Lidrand (Bulbus aus der Sammlung von Prof. Horner). Schwache Vergr.

Infiltration sowie von Trachomkörnern und papillären Wucherungen. In der Cornea schiebt sich die subepitheliale, kleinzellige Wucherung in der Art eines gefässhaltigen Pannus, gewöhnlich zuerst vom obern Rand her gegen das Centrum vor und kann dieselbe schliesslich ganz überziehen. Die der Cornea aufgelagerte gefässhaltige Schicht kann 1—2 Mm. dick sein, und es ist wohl (Fig. 387) die pannöse Cornealauflagerung (*P*) eine Fortsetzung der trachomatösen Wucherung der Conjunctiva und daher wahrscheinlich, wie v. ARLT annimmt, ein specifisches Entzündungsproduct und kein „Reibungspannus."

Nach LEBER und anderen Autoren muss die hie und da beobachtete ganz auf die Conjunctiva (und den Lidknorpel) lokalisirte **Amyloiddegeneration** als Folgezustand weitgediehenen Trachoms angesehen werden. Die Affection entwickelt sich chronisch, ohne erhebliche Entzündungserscheinungen, führt zu mächtiger Vergrösserung und Verdickung der Lider durch diffuse und knollige Einlagerungen von weissgelber bis gelbröthlicher wachsartiger Färbung, die bald trocken, brüchig, hart, bald mehr speckig oder gallertig ist. Die Degeneration tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf und kann alle vier Lider oder nur eines befallen.

Nach den sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen von LEBER findet sich die Amyloidsubstanz 1) in Form von geschichteten in dichtzelliges trachomatöses Granulationsgewebe eingebetteten Concretionen oder Körnern verschiedenster Grösse, welche meistens von dünnen, zarten Zellhüllen oder von grösseren, massigen Zellen (Riesenzellen) umschlossen werden; 2) in Form diffuser Massen eines dem Bindegewebe mehr oder minder ähnlichen amyloid reagirenden Gewebes; 3) als mehr zierliche Netze amyloider Bälkchen; 4) als Auflagerung von amyloider Substanz auf einzelne Bindegewebsfibrillen oder Fibrillenbündel; 5) in Form von Körnern innerhalb endothelartiger Zellen im subconjunctivalen Gewebe. Die Degeneration der Gefässwandungen tritt im Ganzen zurück. Das Amyloid entsteht immer im Innern von Bildungszellen bindegewebiger Natur.

RAEHLMANN hält die Amyloiddegeneration für eine Geschwulstbildung von der Structur lymphoider Geschwülste, die zuerst hyalin, dann amyloid degeneriren und ohne Beziehungen zu Trachom sind. Entgegen dieser Annahme muss erwähnt werden, dass sich bei den 31 von KUBLI zusammengestellten Fällen 17 (= 54,8 %) mit Trachom finden, und dass bis jetzt die Amyloiddegeneration in trachomfreien Gegenden nicht beobachtet wurde.

Anatomisch nahe verwandt mit Trachom ist der nicht oder nur wenig contagiöse Follicularkatarrh der Conjunctiva, da derselbe ganz ähnliche Körner in der Conjunctiva bildet. Beide Erkrankungen sind im Beginn nicht von einander zu unterscheiden. Bei Follicularkatarrh kommt es aber nie oder ganz selten zu jenen tiefen Gewebsveränderungen des Trachoms, nie zu jener narbigen Degeneration und Schrumpfung; es können vielmehr die Körner spurlos ohne ulcerösen Zerfall verschwinden.

Literatur über Trachom: SATTLER, *Zehender's klin. Monatsbl. 1881, Beilageheft u. ebenda Jahrg. 1882;* JACOBSON, *v. Gräfe's Arch. 25. Bd.;* LEBER, *ebenda 25. Bd.;* v. ARLT, *l. cit.;* RAEHLMANN, *Arch. f. Augenheilk. 10 u. 11. Bd.;* KUHNT, *ebenda 10. Bd.;* SAEMISCH, *Handbuch v. Gräfe u. Saemisch 4. Bd.;* MICHEL, *Arch. f. Augenheilk. 16. Bd.*

§ 407. Eine weitere eigenartige aber nicht infectiöse entzündliche Erkrankung der Conjunctiva wird durch den **Frühjahrskatarrh** (SAE-

misch) s. **Phlyctaena pallida** oder gallertige Infiltration des Limbus (v. Gräfe) gebildet. Der Process befällt gewöhnlich beide Augen, erreicht in der wärmeren Jahreszeit seine Höhe und erlischt mehr oder weniger im Winter, recidivirt aber gewöhnlich einige Jahre hindurch, um endlich spontan zu verschwinden. Die pathologischen Veränderungen sind dreierlei Art. Am nasalen und temporalen Cornealrand, mehr oder weniger auf den Lidspaltenbereich beschränkt, tritt eine graurothe, trübe Schwellung des Limbus Conjunctivae auf, ähnlich wie wenn dort grössere Ekzempusteln sässen. Aber die Schwellung setzt sich nicht aus Knötchen zusammen, sondern bildet einen mehr gleichmässigen, flachen Wall mit glatter, oder höchstens leicht höckeriger, nicht ulcerirter Oberfläche. Ferner ist die Injection der angrenzenden Conjunctiva weniger stark, als bei ebenso grossen ekzematösen Randpusteln der Fall wäre. Die Lidconjunctiva, namentlich des unteren Lides, ist constant oberflächlich etwas graulich getrübt, als ob sie mit einer dünnen Schicht Milch bedeckt wäre (Horner). Nach längerer Dauer des Processes können an der Tarsalconjunctiva des oberen Lides 1—2 Mm. grosse platte, rundliche, wie Knöpfe der Conjunctiva aufsitzende, oder dicht beisammen stehende, derbe, granulationsartige Wucherungen von derselben Farbe, wie sie die milchig getrübte Conjunctiva besitzt, auftreten. Gräfe hat dieselben als pflasterförmige Wucherungen bezeichnet.

Bei langer Dauer des Processes erfährt die Cornea nasal und temporal eine schmale, bleibende Randtrübung, zu welcher parallel manchmal eine zweite Trübung verläuft, ähnlich einem kurzen Arcus senilis.

Sowohl an der Limbusschwellung als an der oberflächlich getrübten Conjunctiva der Lider und den pflasterförmigen Wucherungen ist das Epithel hyperplasirt und bedeckt nicht nur in abnormer Mächtigkeit die Wucherungen, sondern sendet auch lange zapfenartige Ausläufer tief in das unterliegende Gewebe hinein. Namentlich stark pflegt dies bei den grösseren Limbusschwellungen und den Wucherungen der oberen Tarsalbindehaut der Fall zu sein, so dass hier oft kankroidartige Bildungen entstehen. Das Bindegewebe der Mucosa ist von zahlreichen Rundzellen durchsetzt.

Literatur: Saemisch, *Handb. v. Gräfe u. Saemisch 4. Bd.;* Reymond, *Annal. di ottal. anno IV;* Vetsch, *Diss., Zürich 1879;* Burnett, *Arch. f. Augenheilk. XI. Bd.;* Uhthoff, *Heidelb. Versamml. 1882.*

§ 408. Die häufigste unter den **herdförmigen Entzündungen der Conjunctiva** und zugleich auch die häufigste Conjunctivalentzündung überhaupt ist die **Conjunctivitis phlyctänulosa** s. lymphatica s. scrophulosa, welche wohl am Richtigsten als **Ekzem der Conjunctiva** bezeichnet wird (Horner). Sie ist dadurch characterisirt, dass in der Conjunctiva bulbi, namentlich im Limbus Conjunctivae — der Zone, welche die Cornea unmittelbar umgibt — einzelne oder viele sandkorn- bis stecknadelkopfgrosse, seltener wohl auch bis 5 Mm. Durchmesser haltende Knötchen oder Bläschen (Phlyctaenen) aufschiessen, in deren Umgebung die Bindehaut stark geröthet ist. Im Centrum der grösseren Knötchen stellt sich bald eine weissliche Färbung ein, indem hier ausnahmslos Zerfall eintritt, wodurch ein kleines, flaches Geschwürchen mit grau-weissem Grunde sich bildet. Die Pusteleruption ist meist nur von einer Entzündung der nächsten

Umgebung begleitet. Wenn eine grössere Zahl kleiner Efflorescenzen auftritt, kommt es zu einem mit Injection und Schwellung verbundenen schleimig-eitrigen Katarrh (ekzematöser Katarrh, Horner).

Die Bindehaut der Lider und der Uebergangsfalte ist fast nie der Sitz von Pusteln. Dagegen kann auch die Cornea von ganz ähnlichen Entzündungsherden befallen werden.

Die Conjunctivaleruption wird von Horner als eine in ihrer Grösse sehr differente rundliche Erhabenheit von grau-röthlicher Farbe beschrieben, die bei der anatomischen Untersuchung auf dem Durchschnitt einen Hügel vorstellt, dessen Epithel bei der frischen Eruption vollständig erhalten ist. Unter dem Epithel in dem Gewebe der Conjunctiva findet sich eine reiche Ansammlung von Rundzellen, welche einen dichtgedrängten Haufen bilden. Hiernach erscheint der Ausdruck Phlyctaene, „Bläschen", nicht ganz correct, und es sind die Benennungen Knötchen und Pustel vorzuziehen.

Da das Ekzem bald acut, bald chronisch mit öfteren Recidiven verläuft, so gewinnen die Eruptionen am Auge eine ungemein wechselnde Gestaltung, um so mehr, als bald die Conjunctiva, bald die Cornea, bald beide zusammen von Ekzemherden befallen werden, und alles dies in ganz verschiedenen Zeiträumen und mit vielfachen Wiederholungen. Sehr oft gehen Hand in Hand damit Ekzemeruptionen im Gesicht, an der Nase, den Ohren etc.

Herpes der Conjunctiva ist eine sehr seltene Affection. Characterisirt ist derselbe durch das Auftreten kleiner gelblich gefärbter Bläschen in der Umgebung der Cornea, welche untereinander confluiren und nach wenigen Tagen heilen. Die Infiltration des Gewebes ist dabei bedeutend geringer als bei Ekzem.

Variolapusteln treten gewöhnlich am unteren Cornealrande im Limbus Conjunctivae auf, und es können von ihnen ebenso wie von Ekzempusteln unter Umständen Zerstörungen der Cornea ausgehen, welche bald in Form eines Randgeschwüres, bald in Form einer tiefen eitrigen Infiltration zur Perforation und zum Staphylom, zur eitrigen Chorioiditis und zur Panophthalmie führen (Horner).

Ganz selten sind die durch **Syphilis** (primäres und secundäres Geschwür und Gumma), **Pemphigus, Tuberculose** (Lupus) und **Lepra** bedingten herdförmigen Affectionen der Conjunctiva. Bei Tuberculose bilden sich in der Bindehaut der Lider und des Bulbus mehr oder weniger umfangreiche, flache Wucherungen, die den tuberculös-fungösen Wucherungen auf Synovialmembranen ähneln und eine rothe höckerige granulationsartige Oberfläche haben. Bei umfänglicher Affection kann die Wucherung kleinere und grössere unregelmässige Geschwüre zeigen, in deren Grund theils graue, theils verkäste Tuberkelsubstanz zu Tage tritt. Unter Umständen bilden sich durch Confluiren mehrerer Tuberkel grössere conglobirte Knoten; zuweilen lassen sich in der Conjunctiva bulbi die Tuberkelknötchen schon mit blossem Auge erkennen.

In lupösen Wucherungen der Conjunctiva konnten Pagenstecher und Pfeiffer durch Verimpfung Tuberkelbacillen nachweisen.

Literatur über Ekzem und Variola: Horner, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 5. Bd.; — über Pemphigus:* Schweigger, *Arch. f. Aug. 13 Bd.;* Steffan, *Klin. Monbl. f. Augenheilk. 1884;* E. Bäumler und Gelpke, *ebenda, 1885; — über Tuberculose:* Köster, *Centrbl. f. d. med. Wiss. 1873;* Haab, *v. Gräfe's Arch. 25. Bd. (enthält die übrige Literatur);* Manz, *Zehen-*

der's klin. Monatsbl. 1881; v. Milligan, *Centralbl. f. pract. Augenheilk. 1882*; Pagenstecher u. Pfeiffer, *Berlin. klin. Wochenschrift 1884 N. 14*; Stölting, *v. Gräfe's Arch. 32. Bd.*

3. Die Entzündungen der Hornhaut.

§ 409. Die Cornea wird, obgleich sie gefässlos ist, doch sehr häufig der Sitz von Entzündungen, die sich jeweilen durch graue oder gelbliche Trübung der erkrankten Partieen und durch Pericornealinjection, d. h. stärkere Füllung des an die Cornea grenzenden conjunctivalen oder subconjunctivalen Gefässgebietes bemerkbar macht. Ein Theil der Entzündung tritt in diffuser Verbreitung, ein anderer in abgegrenzten Herden auf. Eine Entzündung der oberflächlichen Schichten wird als **Keratitis superficialis**, eine solche der tiefen Schichten als **K. profunda** bezeichnet, doch sind diese Benennungen ebenso wie die der **Keratitis vasculosa** und **avasculosa** insofern ungenau, als sie nur dem jeweiligen momentanen Zustande der Hornhaut Rechnung tragen und oft blosse Stadien desselben Processes bezeichnen.

Bei jeder Entzündung der Cornea findet Einwanderung von farblosen Blutkörperchen in das Hornhautgewebe hinein statt, welche entweder aus der angrenzenden Sclera und Conjunctiva direct in das Saftcanalsystem der Cornea gelangen, oder vom Conjunctivalsack her durch einen Substanzverlust von der Vorderfläche der Hornhaut in diese eindringen (Cohnheim). Im letzteren Fall wird der ganze Cornealrand oder ein Theil desselben, im ersteren Fall eine beliebige Stelle der Hornhautoberfläche zur Pforte für die Einwanderung. Das erstere findet wohl häufiger statt, doch dürfte bei allen Entzündungen, welche durch katarrhalische oder eitrige Affectionen der Conjunctiva hervorgerufen werden, die Einwanderung aus dem Conjunctivalsack eine gewisse Rolle spielen.

Obgleich das Gefüge der Cornea ein sehr derbes ist, wird doch den farblosen Blutkörperchen das Einwandern leicht gemacht durch das reich verzweigte Saftkanalsystem, welches die ganze Cornea durchzieht und in welchem schon unter normalen Verhältnissen vereinzelte amoeboide Zellen vorkommen. Man trifft sie besonders in den Randpartieen. Quelle der Einwanderung ist vor allem das Randschlingennetz des Limbus Conjunctivae, welcher das Grenzgebiet zwischen Conjunctiva und Cornea bildet und durch einen 1—1,5 Mm breiten Saum Conjunctiva, der sich etwas auf die Cornea hinaufschiebt, repräsentirt wird. Er enthält zahlreiche, gegen die Cornea hin verlaufende feine Gefässe, die nach wiederholter dichotomischer Theilung endlich alle umbiegen und so ein reiches Endschlingennetz bilden. Von diesen und den subconjunctivalen Gefässen aus gelangen die farblosen Blutkörperchen in die Saftbahnen der Cornea, und da sie in diesen oft reihenweise dicht

Fig. 388. Keratitis (Hämatoxylinpräparat). *C* Cornealzellen. *E* Kerne von Eiterkörperchen verschiedenster Form. *K* Zerfallende Kerne von Eiterkörperchen. Vergr. 300.

hinter einander liegen, können die dadurch entstehenden Einwanderungszüge bei geeigneter (focaler) Beleuchtung unter Umständen schon in der lebenden Hornhaut als kurze feine helle Linien wahrgenommen werden, welche, in verschiedenen Ebenen liegend, senkrecht sich kreuzen (entsprechend der Richtung der Saftkanäle) und dadurch eine gitterartige feine Zeichnung hervorrufen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man (Fig. 388 *E*) sowohl zu Spindeln ausgezogene, als auch runde Leukocyten, je nachdem dieselben in engen oder weiten Saftkanälen liegen. Da und dort bemerkt man auch Zerfall derselben (*K*). Die fixen Hornhautzellen (*C*) behalten dabei in den ersten Stadien der Entzündung ihr normales Aussehen; nur da, wo der entzündliche Insult, z. B. ein Trauma, eine Infection eingewirkt hat, pflegen sie rasch zu zerfallen.

Durch länger dauernde Ansammlungen von Eiterkörperchen werden die Fibrillen und Fascikel des Bindegewebes geschädigt, arrodirt und gelockert. Bei rasch vorübergehender Durchwanderung der Zellen erleidet dagegen die Grundsubstanz keine pathologischen Veränderungen.

Bei jeder Entzündung verliert die Cornealoberfläche über den infiltrirten Partieen ihren spiegelnden Glanz und wird matt, uneben, wie behaucht. Die Erscheinung beruht im Wesentlichen auf einer Degeneration und Lockerung der Epithelzellen, so dass dieselben an den matten Stellen bei der Conservirung und der Präparation leichter abfallen als das normale Epithel. Wo der Epithelbelag erhalten bleibt, ist der vordere Contour desselben nicht glatt, sondern wellig, uneben.

Solange die Eiterkörperchen in der Hornhaut nicht übermässig dicht beisammen liegen, bilden sie makroscopisch eine grauliche Trübung; sammeln sie sich aber zu dichten Massen an, so gibt sich dies durch gelbe Färbung zu erkennen. Sind die graulichen wolkigen Trübungen oder die gelbe Verfärbung über die ganze Hornhaut verbreitet, so bezeichnet man die Entzündung als **diffuse** oder **interstitielle** oder **parenchymatöse Keratitis.** Geht bei dichter, zelliger, eitriger Infiltration die Grundsubstanz der Cornea stellenweise zu Grunde, so bezeichnet man den Zustand als **Abscess** der Cornea, doch ist zu bemerken, dass es dabei gewöhnlich nicht zur Bildung eigentlicher Höhlen, die mit Eiter gefüllt sind, kommt. Sobald die eitrige Infiltration so tief geht, dass sie die Hinterfläche der Cornea (die Membrana Descemeti) erreicht, kann sie rasch zu einem Durchtritt von Eiterkörperchen in die vordere Kammer führen, welche sich hier längs der Hinterfläche der Cornea senken und eine kleinere oder grössere halbmondförmige Ansammlung von Eiter im unteren Theil der vorderen Kammer, **Hypopyon** genannt, bilden. Weiterhin schliesst sich häufig Entzündung der Iris an.

Alle oberflächlich liegenden Infiltrationsherde eitriger und nichteitriger Natur können zur Bildung eines Substanzverlustes führen, den man Geschwür — **Ulcus Corneae** — nennt. Es gilt dies nicht nur für Entzündungen nach Verletzungen, sondern auch für andere entzündliche herdförmige Erkrankungen, z. B. auch für das Ekzem und den Herpes. Tiefe Hornhautgeschwüre können in die vordere Kammer perforiren.

Die der Entzündung folgenden **reparativen Vorgänge** und **Folgezustände** machen sich namentlich durch Gefässbildung, durch Ausfüllung der geschwürigen Substanzverluste und durch Narbenbildung bemerkbar, von denen die letztere bleibende Trübung der Cornea ver-

ursacht. Die regenerative Proliferation der Hornhautzellen führt zu Wiederersatz des Verlorengegangenen, und es kann auf diese Weise ein Cornealulcus nach und nach wieder ausgefüllt werden, so dass schliesslich an Stelle der Grube (Fig. 389) die normal gewölbte Hornhautoberfläche wieder zu Stande kommt. Die Regeneration des Epithels geht gewöhnlich rascher vor sich als diejenige der Grundsubstanz, so dass die Defecte zuerst mit Epithel bedeckt (Fig. 389 E_1) und erst später durch Zunahme des Grundgewebes der Hornhaut ausgeglichen werden. Die neugebildeten Fibrillen der Grundsubstanz sehen denen der normalen Cornea ähnlich, doch kommen sie in ihrer gegenseitigen Lagerung und in ihrer Transparenz normalem Cornealgewebe nicht vollkommen gleich, so dass weniger durchsichtige narbige Flecken zurückbleiben, welche als **Maculae Corneae** bezeichnet werden.

Beim Menschen verläuft die Reparation eines etwas grösseren geschwürigen Substanzverlustes in der Regel unter Vascularisation, indem sich vom Rande der Cornea her ein oder mehrere Gefässe bis zum Ulcus vorschieben. Sie entspringen aus dem Randschlingennetz (Arnold), verlaufen gewöhnlich nahe der Oberfläche der Hornhaut und verzweigen sich dichotomisch im Bereich des Geschwüres. Vascularisation scheint für den Aufbau eines ausgibigen Ersatzgewebes unerlässlich zu sein, und es hängt von der Raschheit der Gefässbildung auch die Raschheit der Regeneration ab.

Wenn successive durch immer neu gesetzte Entzündungsherde in der Cornea eine grössere Anzahl Infiltrate und kleinere oder grössere Ulcera gebildet werden, so kann die ganze Hornhaut oder ein Theil derselben von radiären, sich dichotomisch theilenden Gefässen durchzogen werden, die fast alle in den vorderen Schichten der Membran verlaufen. Dies nennt man **Pannus.** Tiefer liegende Infiltrate (bei Keratitis interstitialis diffusa) führen auch zu Vascularisation der tieferen Hornhautschichten.

Kleine, in die vordere Kammer durchbrechende Geschwüre pflegen zu bleibender Verlöthung der Iris mit der Durchbruchstelle und ihrem Bindegewebe zu führen, wodurch sich eine **vordere Synechie** bildet. Dichte grosse Maculae, an denen eine Synechie festhaftet, werden auch mit dem Namen **Leukoma adhaerens** bezeichnet. Grosse Geschwüre können in Folge von Perforation zu **Prolapsus Iridis** und zu **Staphyloma Corneae** Veranlassung geben (vergl. § 393).

Geschwüre, die im Cornealrande liegen, können unter Umständen bei ihrer Regeneration die benachbarte Conjunctiva zur Deckung herbeiziehen, ein Vorgang, der zur Bildung des Flügelfelles s. **Pterygium** führt.

§ 410. Die zahlreichen klinisch unterschiedenen Keratitisformen lassen sich in herdförmige und diffuse trennen, von denen die ersteren die häufigsten Erkrankungen der Hornhaut bilden. Unter den **herdförmigen Entzündungen** ist in erster Linie die überaus häufige **Keratitis phlyctaenulosa,** s. lymphatica s. scrophulosa zu nennen, eine ekzematöse Erkrankung, welche oft neben ekzematöser Conjunctivitis auftritt. Die Cornealherde sind dabei ebenso variabel in der Grösse wie die der Conjunctivaleruption, im Ganzen aber sind sie weniger erhaben und kleiner als die der Conjunctiva. Am häufigsten bilden sie oberflächliche, halbmohnkorngrosse, graulichweisse flache Erhebungen, die rasch durch Zerfall der Kuppe eine kleine cen-

trale Vertiefung erhalten. Je grösser die Efflorescenz, um so tiefer greift sie ins Cornealgewebe ein, um so mehr trübt sich die angrenzende Cornea grau bis gelblich („Hoftrübung“) durch kleinzellige oder eitrige Infiltration, und um so tiefer wird die centrale Delle, so dass sie zum perforirenden Geschwüre werden kann. Sowohl die Randpartie als die centralen Theile der Cornea können von Ekzempusteln befallen werden.

Iwanoff fand eine frische Cornealpustel aus einer dichten Ansammlung von Lymphzellen gebildet, welche das Epithel hügelartig emporhob und bis in die Bowman'sche Membran hineindrang.

Eine besondere Form der cornealen Ekzem-Eruption bildet die wandernde Pustel der **Keratitis fascicularis** oder büschelförmigen Keratitis. Es bildet sich hierbei aus einer Randpustel der Cornea zunächst ein kleines Geschwür, in das vom Cornealrand her einige kurze Gefässchen treten, während der gegenüberliegende, gegen die Cornea-Mitte gelegene Rand des Geschwüres sich in einen halbmondförmigen weisslichen Infiltrationswall umwandelt, der sich langsam in die Cornea hinein vorschiebt. Gleichzeitig rücken hinter ihm die Gefässe continuirlich nach, sodass bei längerer Dauer des Processes der erwähnte Halbmond über eine grosse Strecke der Hornhaut hinwandert, wobei seine concave Seite mit dem Hornhautrande durch ein in einer seichten Furche liegendes Gefässbündel in Verbindung bleibt.

Die Regeneration tiefgreifender ekzematöser Cornealgeschwüre geschieht immer durch Vascularisation vom nächstliegenden Cornealrande her.

Viel seltener als das Ekzem befällt der Herpes febrilis und noch seltener der Herpes zoster die Hornhaut.

Bei **Herpes corneae febrilis s. katarrhalis** bildet sich eine Reihe oder eine Gruppe flacher, 0,5—1,5 Mm. Durchmesser besitzender, wasserheller Bläschen, die bald ihre dünne Decke verlieren, wonach ein Geschwür mit buchtigen Rändern vorliegt, das, bei mässig starken entzündlichen Erscheinungen, eine auffallende und characteristische Langsamkeit der Reparation zeigt. Wahrscheinlich wird deren Decke nicht nur vom Epithel, sondern auch von einer Lage oberflächlicher Cornealsubstanz gebildet. Hierfür spricht, dass die Tiefe älterer herpetischer Geschwüre sehr bedeutend ist (Fig. 389) und unter Umständen bis in

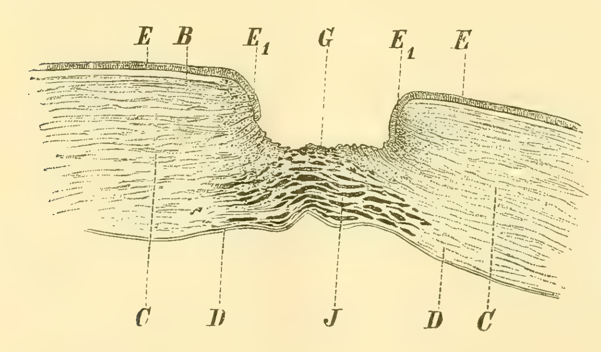


Fig. 389. Herpes Cornea febrilis, Ulcus in Reparation begriffen, 14 Tage nach Beginn der Erkrankung. *C* Cornea. *B* Bowman'sche Membran. *D* Descemet'sche Membran. *E* Cornealepithel. E_1 Epithel, welches die Wände der Geschwürsgrube bekleidet. *G* Geschwürsgrund, infiltrirt. *J* Infiltrat unter dem Geschwürsgrund. Vergr. 20.

die mittleren Schichten der Cornea reicht. Der Grund und die Umgebung des Geschwüres *(GJ)* sind kleinzellig infiltrirt. Bei Eintritt der Heilung schiebt sich das Epithel (E_1) vom Rande her vor. Die Regeneration des Defectes im Bindegewebe der Hornhaut pflegt sehr

spät sich einzustellen, wohl deshalb, weil die Vascularisation des Geschwürsgrundes lange auf sich warten lässt.

Während beim Herpes katarrhalis oft alle weiteren herpetischen Efflorescenzen in der Gesichtshaut vermisst werden, tritt beim **Herpes zoster ophthalmicus** gewöhnlich zugleich eine Blaseneruption im Bereich des gleichseitigen Astes des Nervus Trigeminus auf. Die Cornealbläschen sind wasserklar, und ihre Decke wird ebenfalls sehr bald abgestossen. Das resultirende Geschwür ist oft sehr gross, und dessen Grund und Umgebung werden gewöhnlich schneller und im höheren Grade durch entzündliche Einwanderung infiltrirt als beim H. katarrhalis, so dass hier nicht selten Hypopyon und Iritis auftreten. Die Regeneration des Substanzverlustes, der ebenfalls tiefer greift als bloss bis ins Epithel, findet noch langsamer statt als bei H. febrilis.

Manchmal führt der Herpes zoster ophth. bloss zu grösseren oder kleineren Infiltraten in der Hornhaut oder es bildet sich eine Keratitis neuroparalytica (vgl. pag. 948).

In schweren Fällen von Herpes zoster äussert sich die Erkrankung des Trigeminus nicht bloss an Haut und Cornea, sondern bis in die Tiefe des Auges. Sattler beschreibt einen Fall, wo ausser einem seichten Cornealgeschwür und Iritis auch Entzündung der Chorioidea, des Corpus ciliare und Infiltration des Glaskörpers vorhanden war. Das Ganglion Gasseri und das Ganglion ciliare waren mit Rundzellen infiltrirt.

In seltenen Fällen befällt die Acne auch die Conjunctiva und die Cornea und zwar in Form von Limbus- und Corneal-Efflorescenzen, die rasch zerfallen und lange bestehen bleibende kreisrunde Geschwürchen hinterlassen (v. Arlt). Ueber Variola vgl. § 408.

§ 411. Verschiedene Entzündungen der Cornea, die mit circumscripten zelligen Infiltrationen beginnen und weiterhin sowohl der Fläche als der Tiefe nach um sich greifen und schliesslich nicht selten zu ausgebreiteten Zerstörungen des Hornhautgewebes und zu Cornealabscessen (§ 409) führen, werden durch **mykotische Entzündungserreger** verursacht, welche offenbar durch kleine Substanzverluste in die Hornhaut eindringen.

Es ist dies wahrscheinlich sowohl bei den nach **gonorrhoischer** und **diphtheritischer** Conjunctivitis auftretenden **Randkeratitiden,** als auch bei den bei **Blennorrhoea neonatorum** oder bei Diphtheritis mitunter central im Lidspaltenbereich auftretenden, zu raschem geschwürigem Zerfall tendirenden Infiltrationen der Fall. Wedl und Bock fanden in einem diphtheritischen Hornhautgeschwür Mikrokokkencolonien.

Sicher ist, dass bei der **Keratomalacie der Neugeborenen** (v. 2—4 Monat), die an Digestionsstörungen langsam zu Grunde gehen, eine mächtige Kokken-Invasion bis tief ins Cornealgewebe hinein auftreten kann. Auch hier ist es der Lidspaltenbereich, in welchem um einen kleinen Epitheldefect zuerst ein Infiltrat auftritt, worauf, ähnlich wie bei der Blennorrhoea neonatorum, rasch ein Geschwür mit graugelbem Grund und gelben Rändern entsteht, das grosse Neigung hat, sich in der Fläche und nach der Tiefe auszudehnen und zu Perforation zu führen.

Hat sich bereits ein Geschwür gebildet (Fig. 390), so können in dessen Umgebung die Spalträume der Cornea mit Kokken (Fig. 390 *M*,

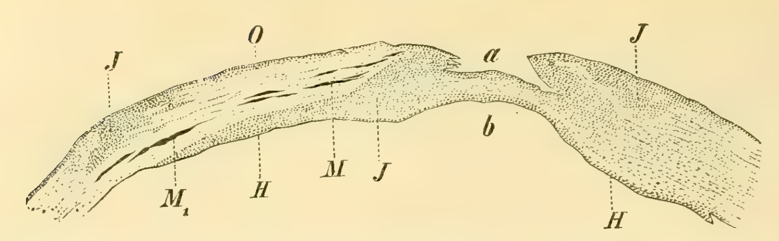


Fig. 390. Keratitis mycotica (Keratomalacia infantum). *a* Cornealulcus mit unterminirten Rändern. *b* Vordrängung des Geschwürsgrundes. *H* Hinterfläche der Cornea. *O* Vorderfläche derselben. *J* Zellige Infiltration der Cornea. *M* u. M_1 Kokkencolonieen.

M_1 und Fig. 391 *M*) dicht erfüllt sein. Unter Umständen findet man sie auch noch weit entfernt (Fig. 390 M_1) von dem Geschwüre. Die kleinzellige resp. eitrige Infiltration (*J*) umgibt theils das Geschwür, theils folgt sie den Kokkenherden, immerhin so, dass sie deren unmittelbare Umgebung freilässt.

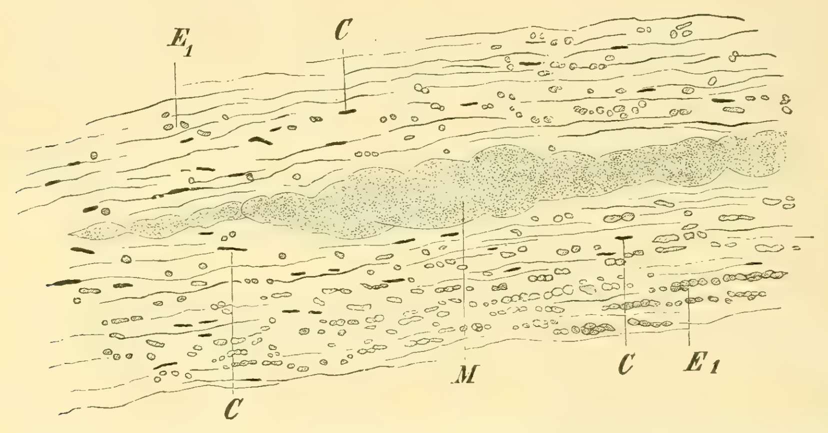


Fig. 391. Die Kokkencolonie *M* der vorigen Figur bei stärkerer Vergrösserung. *C* Kerne von Cornealzellen. *E* Eiterkörperchen (die bei E_1 befinden sich nahe der Hinterfläche der Cornea). *M* Kokkenanhäufung zwischen den Lamellen der Cornea.

Nahe verwandt mit dieser Keratitisform ist offenbar die nach Trigeminuslähmung auftretende **Keratitis neuroparalytica.** Wird bei jungen Kaninchen der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so tritt (Haab) zunächst nahe dem Cornealcentrum eine Trübung auf, d. h. eine Stelle, innerhalb welcher das Epithel in eine nekrotische schollige gelbliche Masse verwandelt ist, die Lücken zeigt, während die Zellen der angrenzenden Schichten der Cornealsubstanz sich nicht mehr oder nur ungenügend mit Haematoxylin färben. Gleichzeitig stellt sich in den tiefer liegenden Cornealschichten eine Anhäufung von Rundzellen ein. Weiterhin bildet sich durch Zerfall des Epithels und der oberflächlichen Bindegewebslagen ein Geschwür, dessen Grund in toto oder inselförmig mit Kokkenhaufen bedeckt ist, die jeweilen Fortsätze zwischen die Fibrillen der Cornea hinein senden und diese auflockern. Die Kokken bilden Zoogloeahaufen und sind klein. Mit ihrem Vordringen nimmt auch die Einwanderung von Eiterkörperchen in die Cornea zu und verursacht in der Umgebung des flachen Ulcus eine dicht gedrängte

Infiltration. Durch fortgesetzte Vertiefung des Geschwüres kann es zur Perforation der Cornea kommen.

Höchst wahrscheinlich beruht auch das im Lidspaltenbereich der Cornea liegende **Ulcus serpens** auf einer Infection durch Kokken. Hiefür spricht, dass die Umgebung des Geschwüres in einer mehr oder weniger grossen, oft die halbe Circumferenz des Ulcus umfassenden Ausdehnung eine eigenthümlich gelblich-graue Infiltration zeigt und sich rasch centrifugal in das noch intacte Cornealgewebe vorschiebt, so dass das Ulcus sich nach dieser Richtung hin rasch vergrössert. SATTLER fand in Rand und Grund solcher Geschwüre Mikrokokkenhaufen von sehr gleichmässigem Korn.

Auch bei **Erysipel** des Gesichtes kann die Cornea Sitz einer Mycose mit Geschwürsbildung werden. Der Grund der dabei auftretenden Geschwüre pflegt eitrig infiltrirt zu sein (Fig. 392 1) und wird von einer Zone (2) umgeben, in welcher die Hornhautzellen zu Grunde gegangen sind. Noch weiter nach aussen sind die Spalträume der Cornea mit Kokken (3) gefüllt und das anstossende Gewebe mit Zellen infiltrirt (4), die vom Cornealrande her eingewandert sind.

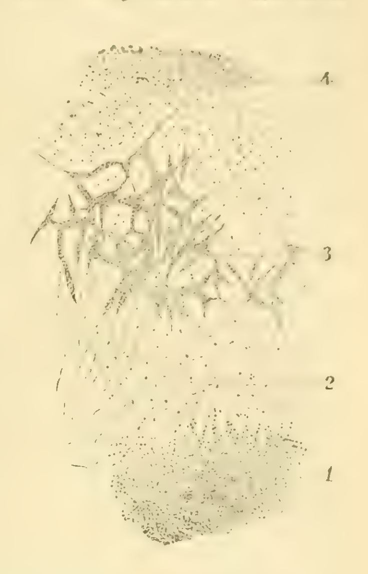


Fig. 392. Mycotische Keratitis bei Erysipel des Gesichts. 1 Rand des centralen rundlichen Infiltrates. 2 Degenerationszone. 3 Zone der Kokken. 4 Demarcationszone. Präparat aus der Sammlung von Prof. HORNER. Flächenschnitt. Vergr. 70.

Als Ulcus rodens Corneae bezeichnet man eine sehr seltene eigenthümliche Geschwürsform, die sich dadurch charakterisirt, dass ein seichter vascularisirter Substanzverlust mit nur mässig stark infiltrirtem Grunde und eigenthümlich weisslichem, etwas steilem, manchmal leicht unterminirtem Rande sich langsam aber stetig vergrössert und so nach und nach im Laufe von Monaten die obersten Lagen der Hornhaut gleichsam abschält. Mikroskopische Untersuchungen fehlen.

Die durch Tuberkulose, Syphilis und Lepra bedingten herdförmigen Entzündungen der Cornea sind ebenfalls sehr selten. MANZ sah am unteren Cornealbord ziemlich zahlreiche frische, kleine Tuberkel in eine subepitheliale Zelleninfiltration eingebettet; ROY u. ALVAREZ wiesen in einem knötchenförmigen Corneal-Infiltrat Tuberkelbacillen nach (*Rev. clin. d'ocul. 1885*).

Auch die durch Eindringen von Aspergillus bedingte, zu grossen eitrigen Geschwüren und Hypopyon führende Keratomycosis aspergillina ist bis jetzt nur ganz selten zur Beobachtung gekommen (vgl. LEBER, *v. Gräfe's Arch. Bd. 25 und Berliner klin. Wochenschr. 1882 N. 11* und LIPPMANN, *Inaug.-Diss. 1882 Berlin*).

§ 412. Den Hauptrepräsentanten der **diffusen Hornhautentzündungen** bildet die gewöhnlich beide Augen befallende **Keratitis interstitialis diffusa** s. K. profunda s. parenchymatosa s. scrophulosa (v. ARLT, MACKENZIE), s. syphilitica (HUTCHINSON),

welche mit Vorliebe im jugendlichen Alter und zwar namentlich bei Individuen, die von syphilitischen Eltern abstammen (HUTCHINSON), auftritt. HORNER konnte für 64 %, SAEMISCH für 62 % und MICHEL für 55 % hereditäre Syphilis nachweisen. Auch FOURNIER spricht sich für die hereditär-syphilitische Natur der Entzündung aus. Ein kleinerer Theil der Kranken zeigt die Erscheinungen der Scrophulose.

Zu Beginn der Affection bildet sich unter ganz geringer pericornealer Injectionsröthe an irgend einer Stelle des Cornealrandes eine schwache grauliche Trübung, die, langsam grösser werdend, sich in die Cornea vorschiebt, während nach und nach an anderen Stellen des Hornhautrandes dasselbe stattfindet. Indem so die ganze Randzone durch Confluenz der Einwanderungsgebiete sich trübt, rückt von allen Seiten die Infiltration gegen das Centrum der Hornhaut vor und wird hier zuletzt am intensivsten. Nach und nach hellen die Randpartieen sich wieder auf, doch ist die Aufhellung oft eine incomplete, indem einzelne wolkige, aus feinen verwaschenen Fleckchen sich zusammensetzende Trübungen, die in verschiedenen Schichten der Membran liegen, länger bestehen bleiben. Nach Wochen und Monaten kann die ganze Hornhaut wieder normale Durchsichtigkeit erlangen, doch bleiben da, wo die Infiltration eine lang andauernde war oder wo öftere Recidive statt hatten, gewöhnlich zarte oder auch dichte Trübungen für immer zurück.

Im Verlauf der Entzündung tritt nie ulceröser Zerfall der Cornealoberfläche auf, dagegen wird sie über den infiltrirten Stellen matt und verliert ihren spiegelnden Glanz. Ferner beobachtet man gewöhnlich im Verlauf des Processes Gefässbildung in der Hornhaut, namentlich in den späteren Stadien. Die Gefässe sind oft ganz fein, kaum sichtbar, durchziehen aber die Hornhaut auch in den tieferen Schichten in radiärer Anordnung. In andern Fällen liegen sie in den vorderen Schichten so dicht an einander gedrängt, dass die ganze Membran eine stark grau-rothe Färbung bekommt.

Häufig wird diese Keratitis von Iritis begleitet, die meist den Character der Iritis serosa trägt. Ferner lassen sich oft nach Ablauf der Entzündung noch tiefere Complicationen, wie Glaskörperflocken, hintere Polarcataract, periphere Chorioiditis etc. constatiren.

Aehnliche diffuse Infiltrate werden, wenn auch selten, nach Intermittens (v. ARLT), ferner nach Verletzungen der Hornhaut durch stumpfe Gewalt oder auch in der Umgebung von Stich- und Schnittwunden und endlich bei acquirirter Syphilis im secundären Stadium derselben beobachtet. Bei letztgenannter für Syphilis seltenen Form ist die Trübung gewöhnlich schon von Anfang an mehr wolkig, indem sie sich aus verwaschenen kleinen Fleckchen zusammensetzt.

Endlich ist zu erwähnen, dass auch bei heftigen Entzündungen der Regenbogenhaut eine leichte diffuse, auf Einwanderung von Leukocyten beruhende Trübung der Hornhaut sehr oft vorkommt.

Literatur über Keratitis im Allgemeinen: COHNHEIM, *Virch. Arch. Bd. 40, 44 u. 61;* HOFFMANN, *ebenda Bd. 42 u. 54;* AXEL KEY und WALLIS, *ebenda Bd. 60;* BÖTTCHER, *ebenda Bd. 58 u. 62;* EBERTH, *Untersuchungen aus dem pathologischen Institut in Zürich;* TALMA, *v. Gräfe's Arch. Bd. 18; — über Gefässbildung in der Cornea:* ARNOLD, *Virch. Arch. Bd. 53; — über Keratitis phlyctaenularis:* IWANOFF, *Zehender's klin. Monatsbl. 1869 (Heidelberg. Versamml.);* HORNER, *Gerhardt's Handb.*

der Kinderkrankheiten 5. Bd.; — über *Herpes Corneae*: Horner, *ebenda pag. 333*, wo auch die weitere Literatur hierüber; Sattler, *Wiener med. Presse 1875*; — über *Acne der Cornea*: v. Arlt, *Klin. Darstellung der Krankheiten des Auges p. 85*; — über *mycotische Keratitis*: Eberth, *Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen, Leipzig 1872*, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873 und Untersuch. aus d. pathol. Institut in Zürich 2. Heft p. 21*; Leber, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873*; Stromeyer, *v. Gräfe's Arch. Bd. 19*; Wedl und Bock, *Pathologische Anatomie des Auges, Wien 1886*; — über *Keratitis interstitialis diffusa*: J. Hutchinson, *Diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis, London 1863*; Krückow, *Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk. 1875* (*Heidelberger Vers.*).

4. Die Entzündungen der Sclera.

§ 413. Die Lederhaut wird viel weniger häufig als die Hornhaut von Entzündungen befallen, und es ist bloss der vor dem Aequator Bulbi liegende Theil derselben, von welchem wir Entzündungsprocesse kennen, während es fraglich ist, ob solche auch in der Sclera des hinteren Bulbusabschnittes vorkommen. Die **Scleritis** kann für sich allein auftreten (einfache oder solitäre Scleritis, auch Episcleritis genannt) oder zusammen mit Entzündungen der Cornea, Iris oder Chorioidea (Kerato- oder Uveo-scleritis). Bei der Scleritis bildet sich zwischen Cornealrand und Aequator Bulbi meist 3—7 Mm. von ersterem entfernt eine umschriebene Röthung und hügelartige Schwellung von mehreren Millimetern Durchmesser, deren Färbung bald eine leicht bläulich-rothe wird. Ueber die Kuppe des Hügels zieht die stark injicirte, oft etwas oedematöse Conjunctiva glatt hinweg, die Kuppe ist demnach nicht wie bei ähnlich aussehenden grossen Ekzempusteln von einem Substanzverlust eingenommen. Der Hügel kann nach längerer oder kürzerer Zeit sich wieder langsam abflachen und spurlos verschwinden, oder es zeigt sich später an seiner Stelle eine grauliche Färbung der Sclera. Es kann ferner die den Hügel bedingende Infiltration concentrisch zur Cornea weiterwandern und überall hinter sich die grauliche, auf Verdünnung beruhende Verfärbung der Sclera zurücklassen (Scleritis migrans), so dass schliesslich nach Ablauf des Processes die ganze circumcorneale Scleralzone eine schiefrige Färbung zeigt. Ferner kann bei länger dauernden scleritischen Processen der benachbarte Theil der Cornea in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei sich in derselben ein tiefliegendes, zungenförmiges, diffuses Infiltrat bildet, das sich unter Umständen weit in die Cornea hinein vorschiebt.

Die Scleritis kann sich auch zu Keratitis interstitialis diffusa und zu chronischer Entzündung der Iris (besonders zu Iritis serosa) und zu schleichender Chorioiditis hinzugesellen. Im letzteren Falle ist die Scleritis oft mehr eine diffuse und führt dann unter Umständen zu Ectasie des vorderen Scleralabschnittes (Staphyloma Sclerae).

Tuberkulose der Sclera ist bis jetzt nur selten nachgewiesen worden. Etwas häufiger trifft man syphilitische entzündliche Veränderungen, namentlich das Gumma, welches grössere und mehr gelbliche Buckel bildet als die solitäre Scleritis.

Literatur: Uhthoff, *Scleritis u. Episcleritis, Heidelberger Versammlung 1882.*

5. Die Entzündungen der Uvea, Iritis, Cyclitis, Chorioiditis.

§ 414. Alle heftigen oder langdauernden Entzündungen eines der drei Uvealabschnitte führen meist auch zu Mitbetheiligung der übrigen und ziehen leicht die benachbarten, nicht zum Uvealtractus gehörigen Theile in Mitleidenschaft.

Die Entzündung der Regenbogenhaut, die **Iritis**, gibt sich dadurch zu erkennen, dass zunächst die vorderen Ciliargefässe und die mit ihnen communicirenden, die Cornea unmittelbar umgebenden Conjunctivalgefässe stärkere Füllung zeigen, eine Veränderung, die als Ciliar- oder Pericornealinjection bezeichnet wird und ein circa 3—6 Mm. breite, leicht bläuliche Röthung rings um die Cornea bildet. Die Iris verliert sodann ihren Glanz, wozu eine leichte Trübung des Humor aqueus beiträgt; sie verfärbt sich, wird in Folge stärkerer Gefässfüllung mehr röthlich, ohne dass gewöhnlich gröbere Gefässe dabei sichtbar werden. Ein Hauptmerkmal bilden weiterhin Verklebungen des Pupillarrandes mit der ihm anliegenden Linsenkapsel. Diese als hintere Synechieen bezeichneten Adhäsionen der Iris sind entweder ganz schmal und treten bei Dilatation der Pupille als feine, an der Kapsel adhärente Spitzen hervor oder aber sie sind breit und heften einen grösseren Abschnitt, oder auch (ringförmige Synechie oder Pupillarabschluss) den ganzen Pupillarrand an die Kapsel fest. Bei stärkeren Graden der Iritis wird die Iris verdickt, aufgelockert, die Trübung des Kammerwassers wird stärker, es kann sich sogar durch Senkung eitrigen Exsudates ein Hypopyon im unteren Theil der vorderen Kammer bilden und die Pupille sich mit einer Exsudatmembran anfüllen (Pupillarverschluss).

Die eben beschriebene Form der Entzündung wird auch **plastische Iritis** genannt, im Gegensatz zu einer anderen Form, der **Iritis serosa,** bei der die makroscopisch sichtbaren Veränderungen der Iris mehr zurücktreten, dagegen punktförmige Exsudatbeschläge an der Hinterwand der Cornea die entzündliche Exsudation anzeigen. Die pericorneale Injection kann hier fast ganz fehlen, ebenso die Verfärbung der Iris und die Bildung von Synechieen. Die Exsudatbeschläge haben grauliche oder graulich-bräunliche Färbung und finden sich meist als feinste Punkte disseminirt auf der unteren Hälfte der Descemet'schen Membran. Grössere Präcipitate (bis stecknadelkopfgross) haben graulich-weisse Färbung und liegen mehr in der Nähe des Cornealfalzes. Da man früher glaubte, dass diese Punkte in der Hornhaut lägen, nannte man den Process fälschlich Keratitis punctata.

Die Iritis serosa verläuft mehr chronisch und bildet gewöhnlich nur eine Theilerscheinung einer Entzündung des ganzen Uvealgebietes, so dass im weiteren Verlauf leicht Erscheinungen von Entzündung des Corpus ciliare (Cyclitis) und von Entzündung der Chorioidea sich zeigen und das Bild der Irido-Chorioiditis resultirt.

Eine allzu scharfe Trennung der beiden erwähnten Entzündungsformen der Iris ist übrigens nicht rathsam, denn einerseits ergibt die anatomische Untersuchung auch bei der Iritis serosa viel stärkere entzündliche Infiltration der Iris, als dies makroskopisch zu vermuthen wäre, anderseits kommt es bei länger dauernder Iritis serosa gewöhnlich auch zu Synechieenbildung und oft zu Verklebung der ganzen Iris-

Hinterfläche mit der Linse und umgekehrt bei der plastischen Iritis zu Präcipitaten auf der Descemet'schen Membran.

Bei fibrinös-eitriger (plastischer) Iritis, wie sie sich leicht durch Einbringen chemisch reizender Stoffe in die vordere Kammer erzeugen lässt, wird nach Michel das die Vorderfläche der Iris überziehende Endothelhäutchen durch ein zellig-fibrinöses Exsudat von dem unterliegenden Irisstroma abgehoben. Auch zwischen Iris-Hinterfläche und Linsenkapsel sowie vor dem Endothelhäutchen in der vordern Kammer findet sich fibrinös-eitriges Exsudat. Das Gewebe der Iris zeigt Aufquellung des Bindegewebes, starke Füllung der Gefässe, manchmal Blutextravasate und endlich diffuse, mehr oder weniger starke, perivasculäre zellige Infiltration. Der Pupillarrand ist mit der auch im Pupillargebiet vorfindlichen fibrinösen Exsudatmasse verklebt.

Bei Iritis serosa bestehen nach Knies die punkt- bis kleinstecknadelkopfgrossen graulichen Auflagerungen auf der Hinterwand der Cornea aus kleineren und grösseren Häufchen aus der Iris ausgewanderter Rundzellen, gemischt mit Detritus und Pigmentkörnchen. Unter den grösseren Herden ist der Endothelbelag der Descemet'schen Membran zu Grunde gegangen, unter den kleineren erscheint er dagegen intact. Die Iris zeigt bedeutende, nach der Vorderfläche hin an Mächtigkeit zunehmende zellige Infiltration, die da und dort sogar herdförmige Verdickungen bedingt. Nicht weniger infiltrirt ist das Corpus ciliare und die Chorioidea. Die Mitbetheiligung der Chorioidea an der Entzündung der Iris dürfte übrigens nicht bloss bei dieser Form der Iritis, sondern auch bei der fibrinös eitrigen Regel sein. Sattler fand wenigstens fast constant Rundzellen in der Choriocapillaris von Augen, die an Iritis und Irido-cyclitis erkrankt waren.

§ 415. Die sehr häufige, oft an beiden Augen sich einstellende **syphilitische Iritis** unterscheidet sich makroscopisch durch nichts von dem oben gegebenen Bild der plastischen, durch Trauma, Rheuma etc. bedingten Iritis, doch kann sie auch eine Mischung zwischen der plastischen und serösen Form darbieten. Manchmal werden im Gewebe der Iris grössere Knoten gebildet, die gewöhnlich Gummata genannt werden. Nach Untersuchungen von Michel und Fuchs sind auch die Formen, welche das Bild einfacher Entzündung bieten, mikroscopisch durch Knötchen characterisirt. Die makroscopisch sichtbaren gelbrothen, meist am Pupillarrande sitzenden Syphilome der Iris bestehen aus dichtgedrängten jungen Bindegewebszellen und strotzend gefüllten Gefässen. Die Zellen sind klein, haben wenig Protoplasma und runde stark lichtbrechende Kerne. Colberg fand ausserdem Wucherung der Adventitialzellen von Gefässen. Fuchs sah in kleinen syphilitischen Tumoren der Iris Riesenzellen und Gefässveränderungen syphilitischer Natur.

Grössere gummöse Knoten können einen grossen Theil des Auges durchsetzen. So beschrieb Neumann ein Gumma, das einen Theil der Iris, des Corpus ciliare, der Sclera, Chorioidea und Retina einnahm und das auf der Schnittfläche theils markig weiss, theils schleimig und farblos aussah und aus einem weichen zellenreichen, von einem reichen Netz zarter Gefässe durchzogenen Gewebe bestand. Die makroscopisch nicht veränderten Theile der Iris und Chorioidea zeigten weit über die Grenzen der sichtbaren Infiltration hinaus starke Zellenanhäufungen, namentlich in der Umgebung der Gefässe.

Die **tuberculöse Iritis** ist selten, befällt meist bloss das eine

Auge und besteht gewöhnlich in einer langsamen Entwicklung von Tuberkelknötchen. Die Affection ist schon lange bekannt, aber als Granulom beschrieben worden. Da jedoch die genauere anatomische Untersuchung eine Zusammensetzung der Wucherungen aus Tuberkelknötchen erweist, ist das sog. Granulom richtiger Tuberculose der Iris zu benennen. Durch Ueberimpfung der Tuberkel auf das Kaninchenauge lässt sich überdies eine Impftuberculose erhalten.

Die Tuberculose der Iris kann unter dem Bild einer Iritis serosa beginnen, doch zeigen sich auf der Iris, namentlich nahe ihrem Ciliaransatz und im Fontana'schen Raum bald kleine grauliche Knötchen. Indem diese wachsen und sich vergrössern, gewinnt nach und nach die Wucherung das Aussehen eines graurothen, feine Gefässe zeigenden höckerigen Tumors, der mehr und mehr die vordere Kammer ausfüllt, wobei in der Cornea gewöhnlich Trübung und Gefässbildung auftritt. Nun kann Stillstand eintreten und die Wucherung im Laufe von Monaten rückgängig werden und verschwinden, oder aber es dehnt sich die Tuberkelbildung weiter aus, ergreift und zerstört auch das Corpus ciliare und die angrenzende Sclera und tritt schliesslich in Form eines käsigen Zerfall zeigenden Buckels oder Walles nahe der Cornealgrenze zu Tage, worauf dann langsam Phthisis bulbi folgt. Die Chorioidea bleibt oft ganz frei von Tuberkeln.

Es ist bemerkenswerth, dass in der Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen die untere Hälfte der Iris (wenigstens im Beginn) Sitz der Tuberkelknötchen war.

Literatur über Syphilis: Michel, *v. Gräfe's Arch. Bd. 27*; Knies, *Arch. f. A. Bd. 9;* Sattler, *v. Gräfe's Arch. Bd. 22;* Neumann (*Gumma Iridis*), *v. Gräfe's Arch. Bd. 13;* Alfr. Gräfe u. Colberg, *ebenda Bd. 8;* Fuchs, *ebenda Bd. 30;* — *über Tuberculose*: Köster, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873;* Manfredi, *Annal. di Ottalm. Bd. 4;* Weiss, *v. Gräfe's Arch. Bd. 23;* Haab, *ebenda Bd. 25;* Samelsohn, *Berlin. klin. Wochenschrift 1879;* Costa Pruneda, *v. Gräfe's Arch. Bd. 26.*

§ 416. An der Entzündung des Ciliarkörpers, der **Cyclitis**, betheiligt sich namentlich dessen nicht muskulöser Theil, d. h. die gefässreichen Ciliarfortsätze und der plane Theil bis zur Ora serrata. Häufig ist der Process mit Entzündung der Chorioidea und der Iris combinirt. Makroskopisch gibt er sich anfänglich durch leichte Trübung des Humor aqueus und des vorderen Theiles des Glaskörpers, Präcipitate auf der Hinterfläche der Hornhaut und leichte Exsudation im Pupillargebiete zu erkennen, worauf aber bald Verlöthung der ganzen Rückseite der Iris mit der Linsenkapsel und Retraction der Ciliarzone der Iris folgt, wodurch die Peripherie der Kammer vertieft wird. Die von den Ciliarfortsätzen ausgehende entzündliche Exsudation bildet sowohl zwischen Iris und Linse als zwischen Irisperipherie und Ciliarfortsätzen (hinterer Kammer-Falz) allmählich sich organisirende bindegewebig werdende Massen, durch deren Zusammenziehung die Iris nach hinten gezogen wird. Ebenso können auch die vor und hinter der Linse befindlichen Exsudatmassen, welche bei ihrer bindegewebigen Umwandlung schrumpfen, das Corpus ciliare von der Sclera ab- und gegen die Bulbusaxe hinzerren. Die der Cyclitis immer folgende tiefe Alteration des Glaskörpers, die sich in einer Trübung desselben durch zelliges und fibrinöses Exsudat, in Bildung von fetzigen dünnen Membranen, sowie durch Schrumpfung

zu erkennen gibt, führt gewöhnlich zu totaler Netzhautablösung und zu cataractöser Trübung und Schrumpfung der Linse. Ist die Entzündung eine heftige, und nimmt die Exsudation einen eitrigen Character an, so kann sich, ohne dass vielleicht die Iris schon stark an der Entzündung Theil nimmt, in der vorderen Kammer ein Hypopyon bilden. Die eitrige Cyclitis führt oft zu Entzündung des ganzen Uvealgebietes und zu Panophthalmie, während die fibrinöse Cyclitis mit langsamer Phthisis Bulbi endigt, wobei oft starke intercurrente oder anhaltende Herabsetzung des intraocularen Druckes eine characteristische Erscheinung bildet.

Die Ursachen der Cyclitis sind, abgesehen von den Entzündungen, die von der Iris oder Chorioidea auf das Corpus ciliare übergehen, namentlich Verletzungen durch Wunden oder eingedrungene Fremdkörper. Zuweilen erregt eine Wunde der pericornealen Scleralzone erst im Vernarbungsstadium Entzündung im Corpus ciliare, sei es, dass die Narbe sich einzieht und auf dasselbe drückt, sei es, dass sie ectatisch wird und dadurch Veranlassung zu einer Einheilung und Zerrung der Iris und des Corpus ciliare gibt.

Verletzungen führen mitunter nicht bloss zu Entzündung des von ihnen betroffenen Ciliarkörpers, sondern auch zu Cyclitis des anderen Auges und damit zu der als **sympathische Entzündung** bezeichneten Erkrankung des zweiten Auges. Sie kommt nur nach traumatischer Cyclitis oder Iridocyclitis mit Perforation der Bulbuskapsel durch Stich, Schnitt, Ruptur oder Fremdkörper vor, nie nach spontaner Entzündung des ersten Auges. Das zweite Auge kann schon nach 3 Wochen, aber auch erst nach 20 Jahren von der sympathischen Entzündung ergriffen werden. Im letzteren Falle lassen sich gewöhnlich im inducirenden Auge noch active Entzündungsvorgänge nachweisen, die vielleicht erst nach längerer Ruhe daselbst wieder aufgetreten sind. Auch phthisische zusammengeschrumpfte Bulbi können noch sympathische Entzündung erregen.

Auf welchem Wege die Entzündung auf das andere Auge übergeht, ist noch nicht sicher bekannt. Die Hypothese, dass die Ciliarnerven jene Bahn bilden, ist in neuerer Zeit wieder von verschiedenen Beobachtern aufgegeben worden, indem sie der ursprünglichen Mackenzie'schen Annahme, dass die Ueberwanderung auf dem Wege der Sehnerven stattfinde, beistimmen. Die Untersuchungen von Deutschmann (*v. Gräfe's Arch. 30 Bd.*) und Leber ergeben, dass die sympathische Entzündung als Neuritis und Perineuritis auf den Sehnerv übergeht. Ersterer nimmt an, dass Mikroorganismen diese Propagation verursachen. Gifford (*Arch. f. A. 17. Bd.*) wies nach, dass beim Kaninchen Milzbrandbacillen vom Glaskörper des ersten Auges anfangs entlang den grossen Gefässen des Opticus vordringen, dann durch die Orbita ganz innerhalb der Duralscheide in die Schädelhöhle wuchern und von dort durch den Subvaginalraum in den Suprachorioidalraum des zweiten Auges herabsteigen.

§ 417. Die **Chorioiditis** oder die Entzündung der Aderhaut dehnt sich oft auch auf die Iris und das Corpus ciliare (Irido-chorioiditis) oder auf die Retina (Chorioretinitis) aus, oder es dringen zum mindesten die Entzündungsproducte in die Retina oder den Glaskörper ein.

Bei der **acuten Chorioiditis** sind nach Sattler zuerst die nach aussen von der Choriocapillaris liegenden pigmentlosen Lagen (ein feines

elastisches Netzwerk, in welchem kleine Arterien und Venen verlaufen) und alsdann die Capillaris selbst Hauptsitz der zelligen Infiltration; die pigmentirten äusseren Schichten der Chorioidea sind weniger davon betroffen. Bei Zunahme der zelligen Infiltration ist die Grenze zwischen der Choriocapillaris und der infiltrirten pigmentlosen, nicht selten auch von Extravasaten durchsetzten Schicht nicht mehr erkennbar, während die nach aussen folgenden pigmentirten Schichten — die Lage der grösseren Gefässe und die Suprachorioidea — in der Regel viel weniger mit Zellen infiltrirt, dagegen mehr durch fibrinöses Exsudat auseinandergedrängt und von Blutextravasaten durchsetzt sind. Bei acuter eitriger Aderhautentzündung kommt es nicht selten zu hyalinen, mit Eiterkörperchen gemischten Ausscheidungen auf die innere der Retina anliegende Oberfläche der Glaslamelle, wodurch das Pigmentepithel der Retina durchbrochen und zerstört wird.

Die acute Chorioiditis suppurativa wird durch Infection bedingt und kommt danach bei verunreinigten Wunden oder Geschwüren der Hornhaut und Sclera, ferner bei septischer Embolie und bei Meningitis cerebrospinalis zur Beobachtung. Sie ist durch rasch wachsende Chemosis der Conjunctiva Bulbi, leichte Exsudation im Pupillarbereich und Hypopyon characterisirt, welchen ein gelblich-grauer Reflex in der Tiefe des Auges, der von Eiteransammlung im Glaskörper herrührt, auf dem Fusse folgt. Während bei Cerebrospinalmeningitis die Entzündung damit meist ihren Höhepunkt erreicht, und der weitere Verlauf ähnlich dem bei Cyclitis sich gestaltet, ergreift die septische Entzündung des Uvealtractus gewöhnlich rasch das ganze Auge; es kommt zu eitriger Infiltration der Tenon'schen Kapsel, Unbeweglichkeit des etwas vorgedrängten Bulbus, d. h. zu **Panophthalmie,** wobei auch die Cornea eitrig infiltrirt wird. Es kann dann entweder der Eiter die Bulbuskapsel durchbrechen oder es tritt bloss Schrumpfung und Phthisis Bulbi ein.

Die durch Embolie septischer, resp. bacteritischer Substanzen bedingte **metastatische Ophthalmie** kommt im Gefolge allgemeiner Pyaemie vor, es kann aber auch die Entzündung des einen oder beider Augen die einzige Metastase im ganzen Körper sein. Jede septische Wunde kann das Material einer solchen Embolie liefern, ein Panaritium sowohl wie der puerperale Uterus, letzterer aber vorzugsweise häufig. Oft bildet auch Endocarditis mit Wucherung von Kokken auf den Klappen das Mittelglied oder den Ausgangspunkt der Infection. Heiberg, Hosch, Wedl und Bock fanden Zooglöamassen in den Gefässen der Chorioidea und Retina, Michel in der Iris.

Die chronischen Entzündungen der Chorioidea fallen grösstentheils ins Gebiet der **Chorioiditis** und **Chorioretinitis disseminata,** bei welcher sich in der Aderhaut (ohne dass die Iris sich gewöhnlich an dem Processe betheiligt) circumscripte Entzündungsherde bilden, die zu Beginn bald mehr in den peripheren, bald mehr in den centralen Theilen der Membran zerstreut sind. Wächst ihre Zahl, indem schubweise da und dort neue solche Herde sich bilden, so können sie stellenweise confluiren. Die Herde besitzen anfangs eine gelbrothe Farbe und etwas verwaschene Grenzen. Allmählich geht die Färbung, indem die Herde sich noch etwas vergrössern, in eine gelbe, dann weissliche über, und inmitten der hellen, runden oder ovalen oder unregelmässig begrenzten Flecken können sich kleinere oder grössere Pig-

mentinseln (Fig. 393) bilden. Häufig werden auch die Ränder der Herde von Pigment eingesäumt.

Neben den hellgelben oder weissen Herden können von Anfang an rundliche oder vielgestaltige Pigmentflecken von tiefschwarzer Färbung auftreten, welche ebenfalls langsam wachsen und oft sehr zahlreich sind. Manchmal bilden sie sogar die Mehrzahl der Erkrankungsherde. Eine von FÖRSTER als Chorioiditis areolaris bezeichnete, besonders im hinteren Theil der Chorioidea auftretende Form der Entzündung characterisirt sich dadurch, dass die langsam grösser werdenden Pigmentflecken sich im Centrum aufhellen. In dieser Weise kann die ganze Chorioidea erkranken, doch treten mitunter nur vereinzelte Herde auf. Ferner kann der hintere Pol des Auges frei bleiben und nur die Peripherie erkranken oder umgekehrt. Letzteres führt zur Chorioiditis posterior, bei welcher gewöhnlich auch die Retina stark in Mitleidenschaft gezogen wird. Uebrigens zeigen schon bei jeder floriden Chorioiditis die Retinalgefässe starke Füllung, und auch an der Opticuspapille lässt sich gewöhnlich Capillarhyperaemie constatiren.



Fig. 393. Chorioiditis disseminata. Ophthalmoscopisches Bild des Augenhintergrundes.

Die anfänglich kleinen und von intactem Pigmentepithel bedeckten Herde bestehen aus einer vascularisirten knötchenförmigen Ansammlung dicht gedrängter farbloser Rund- und Spindelzellen. In grösseren Herden findet sich auch amorphes und fibrinöses Exsudat zwischen den Zellen eingelagert und es fehlt dann das Pigmentepithel über den mit der Retina sich verlöthenden Herden, resp. es wandeln sich dessen Zellen in farblose abgeplattete Zellen um (Herzog CARL in BAYERN). Die Knoten können spurlos wieder verschwinden (v. WECKER), führen indessen häufiger zu umschriebenen Atrophieen, an denen die Retina fest adhärirt. Letzteres hängt damit zusammen, dass in den älteren Chorioidalknoten eine bindegewebige Umwandlung eintritt, dass ferner die Glasmembran der Chorioidea verloren geht, worauf die verdickten Radiärfasern der Netzhaut in den Chorioidalherd hineinwuchern. Die Stäbchen und Zapfen und die äusseren Körner gehen an diesen Stellen zu Grunde. Das Pigmentepithel dagegen geräth oft in Wucherung und führt zu starken Anhäufungen von Pigment.

Die Chorioidea kann an Stelle der früheren knotenförmigen Infiltrate ganz oder theilweise zu Grunde gehen, so dass an deren Stelle bloss etwas Bindegewebe mit wenigen oder gar keinen Gefässen übrig bleibt, welches grell weiss erscheinende Flecken bildet. Ob die oft so zahlreichen Pigmentherde vom Pigmentepithel oder vom Chorioidalpigment gebildet werden, bleibt noch zu untersuchen.

Herzog Carl in Bayern wies bei Albuminurie ausgebreitete arteriitische Veränderungen auch in der Chorioidea nach.

Literatur über Chorioiditis suppurativa: Sattler, *v. Gräfe's Arch. 22. Bd.*; Heiberg, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874*; Hosch, *v. Gräfe's Arch. 26. Bd.*; Wedl u. Bock, *Path. Anat. d. Auges 1886*; Michel, *ebenda 27. Bd.*; Roth, *Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1. Bd.*; Hirschberg, *Arch. f. A. 9. Bd.*; — *über Chorioiditis disseminata:* Iwanoff u. v. Wecker, *Handb. von Gräfe* u. *Saemisch 4. Bd.*; Schön, *Klin. Monatsbl. f. A. 1875*; Herzog Carl in Bayern, *v. Gräfe's Arch. 25. Bd. und Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden, 1887.*

§ 418. **Syphilitische Entzündungen** sind in der **Chorioidea** viel weniger häufig als in der Iris, doch kommen kleinere oder grössere in der Aequatorialgegend vertheilte syphilitische Herde ganz ähnlich denen vor, die bei der Chorioiditis disseminata geschildert wurden. Eine andere Form der syphilitischen Aderhautentzündung ist bloss durch diffuse, staubartige Trübung des Glaskörpers, namentlich des axialen Theiles desselben charakterisirt, wodurch die Papille und deren Umgebung stark verschleiert wird. Eine fernere aber seltene Form führt zu ausgebreiteter massiger Infiltration der Chorioidea und Retina in der Gegend des hinteren Poles mit nachfolgender starker bindegewebiger Atrophie. Alle diese syphilitischen Chorioidalentzündungen bedürfen noch genauerer anatomischer Untersuchungen.

Die **Tuberkulose** tritt in der Chorioidea entweder als acute Miliartuberculose oder als chronische Tuberkulose in Form der conglobirten Tuberkelwucherung auf, doch ist letztere selten. Die erstere Form bildet gewöhnlich eine Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, und zwar findet man nach Cohnheim in allen, nach Litten in 75 % sämmtlicher Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose in der Choriodea miliare Tuberkelknötchen. Es können alle Bezirke der Chorioidea der Sitz derselben sein. Ihre Zahl kann von 3—6 bis 50—60 ansteigen, ihre Grösse variirt von 0,4—1,5 Mm. Sie liegen unter der Choriocapillaris (Manz). Die Netzhaut ist über denselben gewöhnlich nicht wesentlich verändert und nur leicht durch die Knötchen emporgewölbt. Ebensowenig alterirt ist der Glaskörper. Das Corpus ciliare und die Iris werden nur selten von miliaren Tuberkeln befallen. Die Chorioidalknötchen zeigen die typische Structur des miliaren Tuberkels. Die übrigen Partieen der Chorioidea sind in der Umgebung der Knötchen mit Rundzellen infiltrirt.

Die chronische Tuberkulose der Chorioidea, die zur Bildung grösserer conglobirter Knoten führt, wurde zuerst von A. v. Gräfe an einem Schweinsauge durch mikroskopische Untersuchung constatirt. Beim Menschen bildet die Affection Tumoren in der Chorioidea, welche im Centrum verkäsen. Dabei kann die Sclera perforirt werden und die Wucherung ausserhalb derselben sich weiter ausbreiten.

Literatur über Miliartuberkulose: Manz, *v. Gräfe's Arch.* 4. *u.* 9. *Bd.*; A. v. Gräfe u. Leber, *v. Gräfe's Arch. 14. Bd.*; Busch, *Virch. Arch. 36. Bd.*, Cohnheim, *Virch. Arch. 39. Bd.*; Perls, *v. Gräfe's Arch. 19. Bd.*; Fränkel, *Jahrb. f. Kinderheilk. 2. Bd.*; Litten, *Volkmann's klin. Vortr. N. 119*; Brückner, *v. Gräfe's Arch. 25. Bd.*

Literatur über chronische Tuberculose: v. Gräfe, *dessen Arch. 2. Bd.*;

Weiss, *ebenda 23. Bd.*; Haab, *ebenda 25. Bd.* u. *Zehender's klin. Monatsblätter 1884*; Manz, *ebenda 1881.*

6. Die Entzündungen der Retina.

§ 419. Die **Retinitis** tritt am prägnantesten in der Form der **eitrigen, durch septische Infection** bedingten Entzündung auf, sei es, dass die Entzündungserreger durch die Blutbahn (metastatische Retinitis), sei es, dass sie durch Wunden oder Geschwüre in das Innere des Bulbus eindringen. Die Entzündung kann rasch von der Chorioidea auf die Retina übergreifen, oder es kann blos die Retina, wenigstens eine Zeit lang, Sitz des Entzündungsprocesses sein, oder es können endlich, und dies ist namentlich bei der metastatischen Retinitis das häufigere, sowohl in die Chorioidea als in die Retina infectiöse Emboli gelangen und in beiden Membranen gleichzeitig Entzündung erregen. In allen Fällen tendirt der Process zum Uebergreifen auf den ganzen Bulbus, d. h. zu Panophthalmie, nachdem gewöhnlich rasch die ganze Retina eitrig zerfallen ist und an ihrer Innenfläche sich dicke eitrige Auflagerungen gebildet haben.

In der durch septische Emboli verursachten Retinitis treten im Anfang zahlreiche Blutungen in der Retina auf, denen dann bald eitrige Infiltration folgt. Es gelang in einigen Fällen in den Retinalgefässen aus Kokken bestehende Pfröpfe nachzuweisen (Heiberg, Michel, Litten).

Wo die Entzündung weniger stürmisch verläuft (z. B. im Gefolge eitriger Kerato-Iritis, Verletzungen etc.), breitet sich die eitrige Infiltration zuerst in der Nervenfaserschicht aus und greift dann auf die Ganglienzellenschicht und die anderen Schichten über. Zugleich wird das Gewebe von feinkörniger und faserstoffiger Exsudation, ferner von Blutextravasaten und Fettkörnchenzellen durchsetzt und trüb, wobei die Retina sich verdickt. In den späteren Stadien des Processes hypertrophiren die Radiärfasern unter Zunahme ihrer Kerne und verlängern sich gegen die Chorioidea hin, nachdem die Stäbchen und Zapfen gewöhnlich bald zu Grunde gegangen sind.

Viel häufiger ist die bei Morbus Brightii auftretende chronische **Bright'sche Retinitis,** welche gewöhnlich auch die Sehnervenpapillen befällt und von eigenthümlichen degenerativen Gewebsveränderungen begleitet ist, die zusammen mit den entzündlichen Vorgängen ein charakteristisches Bild schaffen. In der Umgebung der Papille, die gewöhnlich geröthet, geschwellt und undeutlich begrenzt ist, treten eine Menge radiärer streifiger oder auch rundlicher Blutungen gemischt mit kleinen und grossen weissen, unregelmässigen Flecken auf, die manchmal zu ausgebreiteten Massen confluiren und den Opticus dicht umgeben. Die Retinalgefässe, namentlich die Venen zeigen abnorm starke Füllung und Schlängelung. In der Gegend der Macula lutea treten gewöhnlich weisse Flecken auf und bilden durch reihenweise Anordnung oft eine charakteristische Sternfigur.

Die beschriebenen Veränderungen findet man gewöhnlich in beiden Augen, allerdings meist in verschiedenem Grade.

Die weissen Flecken entsprechen bald dichten Anhäufungen von Fettkörnchenzellen, welche namentlich in und zwischen den Körnerschichten liegen, bald zu Klumpen gehäuften glashellen Kugeln und Tropfen, bald kolloidartigen Schollen und Ballen, die Faserstoffgerinnseln

ähneln. Die Klumpen und Schollen liegen gewöhnlich in der Zwischenkörnerschicht und sind wahrscheinlich Produkte von Blutextravasaten. Ferner findet man kolbig nnd spindelförmig angeschwollene Nervenfasern und Nester von Ganglienzellen ähnlichen Körpern, welche nach H. Müller aus geschwollenen Nervenfasern hervorgehen. Die weissen Fleckchen, welche in der Maculagegend die Sternfigur bilden, beruhen auf fettiger Degeneration der inneren Enden der Radiärfasern. Von eigentlich entzündlichen Veränderungen treffen wir: zahlreiche Lymphkörperchen, besonders längs der Gefässe, fibrinöses Exsudat in den Zwischenräumen des Gewebes und Hyperplasie des Stützgewebes. Die Erkrankung des Gefässsystemes documentirt sich durch ausgebreitete Arteriitis (Herzog Carl), Sclerose und Verdickung der Gefässwände der kleineren Arterien und Capillaren. Aus einer Alteration der Gefässwandungen resultiren wohl die vielen Blutextravasate, in der Netzhaut. In der Nervenfaserschicht haben sie mehr streifige, in den tieferen Schichten mehr rundliche Form.

Im Opticus wurden Infiltration mit Lymphzellen, Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und umschriebene graue Degeneration gefunden.

Bei **Diabetes** können, wenn auch seltener, ähnliche Retinalveränderungen auftreten, wie bei Morbus Brightii. Oft finden sich aber bloss Netzhautblutungen.

Die als **diffuse chronische Retinitis** bezeichnete Entzündung tritt meist secundär nach Entzündung des Uvealtractus auf und zeigt sich namentlich in den inneren Netzhautschichten, wo sie zuerst durch diffuse zellige Infiltration, später durch interstitielle Bindegewebswucherung gekennzeichnet ist. Die Radiärfasern verdicken und verlängern sich entsprechend der Dickenzunahme der Netzhaut, und mit ihnen hypertrophirt auch das übrige Stützgewebe der Netzhaut und die Adventitia der Gefässe. Die Wucherung der Radiärfasern überragt manchmal die Retina und bildet auf der Glaskörperseite derselben eine beträchtliche Lage reticulären Bindegewebes, während der nervöse Theil der Retina sich durch Atrophie vermindert, namentlich die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, in geringerem Grad auch die Stäbchen und Zapfen. In einzelnen Fällen können letztere auch eine eigenthümliche Hypertrophie erfahren, und zwar namentlich dann, wenn in Folge der Retinitis oder auch aus anderer Ursache Ablösung der Netzhaut eingetreten ist. Sie werden dabei sowohl im Aussen- als Innenglied bis aufs Dreifache verlängert, unregelmässig verdickt und können faserige oder feingestrichelte Conglomerate bilden von beträchtlicher Grösse und rundlicher Gestalt.

Mit dieser Entzündungsform nahe verwandt ist die **herdförmige Retinitis** der äusseren Schichten, wie sie bei der Chorioretinitis disseminata beobachtet wird, wobei es oft schwer fällt zu entscheiden, ob der Process in der Netzhaut bloss als Folge der Chorioiditis oder als selbständig aufzufassen ist. Es werden hiebei dünne, formlose Exsudatmassen zwischen Chorioidea und Retina mit umschriebener Zerstörung des Pigmentepithels und Zerfall der Stäbchen und Zapfen eingelagert, oder es kann auch das Retinalpigment herdförmige Wucherungen eingehen, wodurch die intra vitam zu beobachtenden Pigmentflecken gebildet werden. Weiterhin wuchert das Bindegewebe der äusseren Retinalschichten und der Stützfasern gegen die Chorioidea hin, und die dadurch gebildeten bindegewebigen Auswüchse schliessen theils

normal erhaltene, theils in Zerfall begriffene Theile der Stäbchen- und Zapfenschicht, sowie umfängliche, durch Wucherung der Pigmentzellen gebildete Pigmenthaufen und von Pigment umgebene oder auch freiliegende grössere und kleinere drusenförmige Excrescenzen der Glaslamelle der Corioidea ein. Das Pigment kann dann ferner auch nach vorn in die Retina vordringen und in derselben unregelmässige, aus körnigen Massen bestehende Ansammlungen bilden. Endlich kann die Bindegewebsdegeneration und damit auch die Pigmentirung die inneren Schichten der Retina ergreifen, und dann treten die Pigmentansammlungen namentlich längs der Retinalgefässe (vergl. Fig. 394) auf.

Bei der eben beschriebenen Retinitis ist die Pigmentirung etwas Secundäres. Es gibt indessen noch eine Retinalaffection, bei welcher eine Pigmentirung der Netzhaut von Anbeginn an das wesentliche Merkmal bildet, welche daher den Namen **Retinitis pigmentosa** (Fig. 394) erhalten hat. Ob die Erkrankung wirklich den Entzündungsprocessen zuzuzählen ist, erscheint noch fraglich. Meist fehlen Entzündungserscheinungen gänzlich, weshalb man die im übrigen gut characterisirte Affection besser als **primäre Pigmentdegeneration** der Netzhaut bezeichnet. Die Erkrankung ist ophthalmoscopisch durch Verschmälerung der Retinalgefässe, namentlich der Arterien, durch leichte atrophische, d. h. gelblich-weisse Verfärbung der Sehnervenpapille, deren Conturen gewöhnlich scharf bleiben, und endlich ganz besonders durch eigenthümliche disseminirte unregelmässige Ansammlungen tief schwarzen Pigmentes in der Retina und zwar namentlich in einer zwischen hinterem Pol und Aequator liegenden Zone (Fig. 394) characterisirt. Die Pigmentflecken sind bald nur spärlich und klein, bald zahlreich und gross und liegen zum Theil perivasculär oder in der Fortsetzung der sich allmählich verlierenden Gefässe. Im Allgemeinen sind die Pigmentfleckchen im Gegensatz zu den rundlichen und klumpigen der Chorioretinitis disseminata mehr fein, zackig, knochenkörperchenartig gestaltet; nur da, wo sie sehr zahlreich auftreten, bilden sich durch Confluenz umfänglichere grosse tiefschwarze Pigmentmassen, die rundliche Lücken enthalten. Helle, durch Infiltration der Netzhaut oder Atrophie der Chorioidea bedingte Flekken fehlen dabei gänzlich, ebenso Blutungen. Die Erkrankung befällt immer beide Augen und kann vererbt werden.

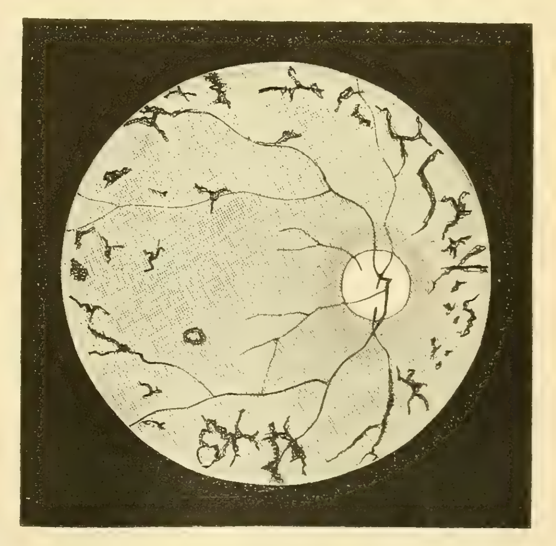


Fig. 394. Retinitis pigmentosa. Ophthalmoskopisches Bild des Augenhintergrundes.

Die histologischen Veränderungen in späteren Stadien des Processes sind: hochgradige Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes der Netzhaut, hyaline Verdickung der Gefässwandungen mit Obliteration der feineren Aeste, Atrophie des Pigmentepithels, sowie Neu-

bildung von stark pigmentirten Epithelzellen und Eindringen des Pigmentes in die Retina, wo es sich namentlich auch in den Gefässscheiden ablagert. Allmählich gehen alle nervösen Elemente der Retina zu Grunde, mit Ausnahme der Nervenfaserschicht. Die drusigen Verdickungen der Glaslamelle finden sich gewöhnlich auch hier in grosser Menge.

Die nicht gerade häufige **syphilitische Retinitis** tritt an einem Auge oder auch an beiden Augen in zweierlei Form auf, erstens als diffuse Retinitis ganz analog der oben geschilderten und zweitens (sehr selten) als centrale recidivirende Retinitis. Anatomische Untersuchungen der letzteren fehlen noch. Ophthalmoscopisch sieht man in der Gegend der Macula eine graugelbliche Trübung.

Die Tuberkulose befällt die Retina nur höchst ausnahmsweise.

Literatur über eitrige Retinitis: Heiberg, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874;* Roth, *Zeitschr. f. Chirurg. 1. Bd.;* Michel, *v. Gräfe's Arch. 23. Bd.;* Litten, *Zeitschr. f. klin. Med. 2. Bd.;* Hosch, *v. Gräfe's Arch. 26. Bd.;* Virchow, *dessen Arch. 9. u. 10. Bd.;* v. Gräfe u. Schweigger, *v. Gräfe's Arch. 6. Bd.;* Nagel, *ebenda;* Berlin, *ebenda 13. Bd.;* Knapp, *ebenda 13. Bd.;* — *über Bright'sche Retinitis:* H. Müller, *v. Gräfe's Arch. 4. Bd. und Würzb. med. Zeitschr. 1;* Nagel, *v. Gräfe's Arch. 6. Bd.;* Treitel, *ebenda 22. Bd.;* Poncet, *Gaz. méd. de Paris 1876;* Carl, Herzog in Bayern, *Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden 1887;* — *über Retinitis pigmentosa;* Donders, *v. Gräfe's Arch. 3. Bd.;* H. Müller, *Ges. Schr.;* Schweigger, *v. Gräfe's Arch. 5. u. 9. Bd.;* Junge, *ebenda 5. Bd.;* Pope, *Ophth. Hos. Rep. 4. Bd.;* Leber, *v. Gräfe's Arch. 15. Bd.;* Landolt, *ebenda 18. Bd.;* — *über diabetische Retinitis:* Nettleship, *Ophth. Hosp. Rep. IX;* Michel, *Arch. f. klin. Med. 22. Bd. Weiteres ist bei* Leber, *Handb. v. Gräfe und Saemisch 5. Bd. zu finden.*

7. Die Entzündung des Sehnerven.

§ 420. Die Entzündung des Sehnerven kann entweder bloss das intraoculäre Ende des Opticus (Papillitis nach Leber) oder bloss den Sehnervenstamm (retrobulbäre Neuritis) oder beide zusammen befallen. Die Entzündung der Papille, die **Papillitis,** tritt in mehr oder weniger hohem Grade zu jeder stärkeren Retinitis hinzu (Neuro- oder Papillo-retinitis). Ganz besonders aber ist dies bei der Bright'schen Netzhautentzündung der Fall. Es kann indessen die Papille auch ganz für sich allein die Erscheinungen der Entzündung zeigen, und zwar dann, wenn eine Entzündung vom Sehnervenstamm oder auch vom Gehirn her bis zur Papille vorgeschritten ist (Neuritis optica descendens), oder wenn in Folge von raumbeengenden Tumoren im Schädel die Subarachnoidalflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum des retrobulbär nicht-entzündeten Sehnerven hineingepresst wird. In letzterem Fall kommt es oft rapide zu einer hochgradigen Schwellung der Papille mit starken Stauungserscheinungen in den Retinalvenen (starke Schlängelung und Blutextravasate), weshalb diese Form der Papillitis auch als **Stauungspapille** bezeichnet wird.

Die Papillitis gibt sich ophthalmoscopisch dadurch zu erkennen, dass die Grenzen der Sehnervenscheide undeutlich werden, wobei die Papille selbst trüb, geröthet und geschwellt wird, namentlich in der nasalen Hälfte. Zugleich pflegt eine stärkere Füllung der Retinalvenen

und eine leichte Verschleierung der circumpapillären Retinalzone aufzutreten. In stärkeren Graden der Entzündung nimmt die Schwellung der Papille zu. Die Gefässe werden durch die zunehmende, auf Infiltration beruhende Trübung des Gewebes mehr und mehr im Bereich der Papille und namentlich an der Grenze derselben verschleiert und verdeckt, es treten mehr und mehr kleine radiär-streifige Blutextravasate in der grau-rothen, trüben Nervensubstanz auf, und die ganze Papille ist oft so verwischt, dass sie nur mit Mühe als solche erkannt werden kann.

Bei der Stauungspapille überwiegt die hügelartige Schwellung der Papille und die Stauung in den Retinalvenen über die Infiltrationstrübung des Opticus, aber sehr oft lässt sich aus dem ophthalmoscopischen Aussehen allein nicht sicher entscheiden, ob die Papillitis von Morbus Brighti oder von einem Hirntumor oder von einer descendirenden Neuritis herrührt. Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt in allen drei Fällen dieselben Gewebsveränderungen, nur betonen einzelne Autoren, dass bei der Stauungspapille im Anfang blosses Oedem der Papille die starke Schwellung derselben verursache. Später zeigt aber auch die Stauungspapille die Erscheinungen der Entzündung, d. h. Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen, namentlich längs der Gefässe, varicöse Hypertrophie der Nervenfasern, kleine Blutextravasate und formloses, feinkörniges Exsudat zwischen den Faserzügen. Auch spärliche Fettkörnchenzellen und Corpora amylacea können auftreten. Weiterhin tritt eine Zunahme des Bindegewebes ein, und gleichzeitig verfallen die nervösen Elemente der Atrophie, so dass schliesslich an Stelle der Papille nur eine flache oder sogar leicht excavirte Bindegewebsschicht liegt, die ophthalmoscopisch durch ihre kalte weisse Färbung, den Mangel feinerer Gefässe und die Schmalheit der auf ihr zusammenlaufenden Retinalgefässe sich auf's Deutlichste von einer normalen Papille unterscheidet.

Dass bei der Stauungspapille eine Verdrängung der Subarachnoidalflüssigkeit nach dem Scheidenraum des Opticus stattfinde, wurde daraus geschlossen, dass in Fällen erhöhten intracraniellen Druckes die Opticusscheide dicht hinter dem Bulbus eine ampulläre Anschwellung zeigt, die auf einer Ausdehnung derselben durch darunter angesammelte Flüssigkeit, also auf einem Hydrops der Sehnervenscheide beruht. Die angestaute Flüssigkeit presst den Nerv hinter der Lamina cribrosa zusammen, verhindert den Rückfluss des Blutes in der Centralvene und soll dadurch auch die Entzündung der Papille verursachen. Da blosse Venenstauung gewöhnlich keine Entzündung verursacht, so ist es nicht unmöglich, dass die gleichzeitig stattfindende Compression der Arteria centralis retinae zu zeitweiliger Absperrung des Blutzuflusses und damit möglicherweise zu Entzündung der Papille führt. Leber nimmt an, dass die in den Scheidenraum hineingepresste Cerebralflüssigkeit entzündungserregende Eigenschaften habe. Von anderen (Huguenin) ist nachgewiesen, dass selbst von einem ganz entlegenen, z. B. im Schläfenlappen sitzenden Tumor aus eine Perineuritis des Sehnervenstammes ausgehen kann, so dass also eine vom Tumor auf die Meningen und die Optici übergehende Entzündung die Papillitis hervorruft. Es ist sehr wohl möglich, dass dieser Zusammenhang eines intracraniellen Tumors mit Papillitis ein häufigerer ist, als bisher angenommen wurde (Huguenin).

Die **Perineuritis des Opticusstammes**, wie sie auch bei Orbital-

entzündungen, Meningitis basilaris etc. vorkommt, kennzeichnet sich dadurch, dass im Intervaginalraum des Sehnerven eine entzündliche, zellig-seröse oder zellig-fibrinöse Exsudation auftritt. Ferner kommt eine Vermehrung der Endothelzellen vor, welche das im Intervaginalraume ausgespannte feine Balkengewebe überziehen. Unter Umständen kann dann eine zellenreiche entzündliche Exsudatschicht den ganzen Intervaginalraum des Opticus ausfüllen.

Die **Neuritis interstitialis,** characterisirt durch eine zellige Infiltration des Stützgewebes des Opticus, begleitet oft die Perineuritis und führt zu Hyperplasie des Bindegewebes und zu Atrophie der Nervenbündel. Endlich kann, in Begleitung der beiden vorigen oder auch selbständig, die Entzündung die Nervenfaserbündel selbst befallen wobei es unter Zerfall des Nervenmarkes und Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen zu Atrophie der Nervenfasern d. h. zu grauer Degeneration des Sehnerven kommt. Dies würde nach Leber als **Neuritis medullaris** zu bezeichnen sein.

Die **syphilitische Entzündung des Opticus** tritt manchmal zu einer specifischen Retinitis hinzu (Neuroretinitis), kann aber auch mehr selbständig auftreten, sei es in der Form einfacher Entzündung, sei es in der Form gummöser Infiltration. Es kann der ganze Sehnerv oder das Chiasma von gummöser Wucherung durchsetzt werden.

Die **Tuberculose des Sehnerven** wurde bis jetzt nicht häufig beobachtet. Die Miliartuberkel der Opticusscheide, die zuerst von Michel, dann von Deutschmann beobachtet wurden, dürften wohl öfter vorkommen, als man bis jetzt annahm. Die experimentellen Untersuchungen von Deutschmann zeigen wenigstens, dass bei Kaninchen nach tuberculöser Infection des Schädelraumes sehr bald Miliartuberkel in der Opticusscheide hinter dem Bulbus auftreten, ohne dass im Anfang die centrale Strecke des Opticusstammes Entzündung erkennen lässt. — Die chronische Tuberkulose kommt im Opticus selten vor, doch kann unter Umständen ein grosser Theil des Nerven von tuberculösen Granulationswucherungen durchsetzt und so zur Atrophie gebracht werden.

Literatur: Leber, *Transact. of the internat. med. Congr. London 1881 u. Handb. von v. Gräfe u. Saemisch 5. Bd.*, wo die weitere umfangreiche Literatur sich gesammelt findet; Huguenin, *Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1882;* Haab, *Verhandl. d. schweiz. naturf. Gesellsch. z. Zürich 1883;* Michel, *Arch. f. klin. Med. 22. Bd. p. 448;* Deutschmann, *v. Gräfe's Arch. 27. Bd.;* Sattler, *ebenda 24. Bd.*

8. Das Glaucom.

§ 421. Als **Glaucom** bezeichnet man eine Erkrankung des Auges, bei welcher der intraoculare Druck über die Norm erhöht ist. Es kann in Folge davon der Bulbus steinhart werden. Diese Drucksteigerung kann ein vorher gesundes Auge (primäres Glaucom) oder ein schon anderswie erkranktes Auge befallen (secundäres Glaucom). Ferner kann das Glaucom acut oder chronisch, mit oder ohne entzündliche Nebenerscheinungen auftreten. Findet die Drucksteigerung ganz langsam, ohne Röthung des Auges mit zeitweiligen Intermissionen statt, so wird dies **Glaucoma simplex** genannt. Man findet in diesem Fall dann bloss die unten erwähnte Excavation und

Atrophie der Papille. Tritt das Glaucom dagegen acut auf, so wird auch das Aeussere des Auges stark verändert: es tritt hochgradige Röthung der Conjunctiva Bulbi, ja sogar Chemosis derselben auf, die Cornea wird leicht getrübt, wie rauchig, und ihre Oberfläche verliert den spiegelnden Glanz, wird matt oder leicht chagrinirt. Die Pupille ist dabei gewöhnlich etwas erweitert. Der in Folge hiervon sichtbare, leicht graulich-grüne Schimmer in der Tiefe der weiten Pupille, wie er auch normaler Weise bei weiter Pupille älterer Leute vorkommt, gab der Krankheit den Namen Glaucom. Wo die eben erwähnte starke Mitbetheiligung der Conjunctiva, ferner starke Trübung der Cornea (vielleicht auch des Glaskörpers) sich einstellen und das Bild einer Ophthalmie zu Stande kommt, spricht man auch von **Glaucoma inflammatorium.** In beiden Fällen kann bei ziemlich acut und heftig auftretender Drucksteigerung ausser der Härte des Bulbus und der Mattheit der Cornea, verbunden mit leichter pericornealer Röthung jegliche weitere makroscopische pathologische Veränderung fehlen.

Die anatomischen Veränderungen, welche das Auge bei Glaucom erleidet, lassen sich in primäre und secundäre trennen. Die ersteren erscheinen im Wesentlichen chronisch-entzündlicher Natur zu sein, während die letzteren mehr atrophischer, degenerativer Art sind.

Nach v. Arlt und Fuchs gibt eine chronische Chorioiditis namentlich der vorderen Chorioidalpartieen den Anstoss zu einer Flüssigkeitszunahme und zu einer Drucksteigerung im Bulbus. Nach Knies dagegen liegt der Schwerpunkt in einer circumscripten entzündlichen Infiltration der Umgebung des Schlemm'schen Canales, welche zur Bildung zellenreichen Gewebes im Fontana'schen Rauma (peripherste Partie der vorderen Kammer) und an der Vorderfläche der Iris führt. In Folge dessen entsteht dann eine Obliteration des Fontana'schen Raumes, wobei die Irisperipherie mit der Peripherie der Cornea, d. h. mit deren Membrana Descemeti verlöthet wird. Da nach Knies vom Fontana'schen Raum aus der Hauptabfluss des intraocularen Saftstromes aus dem Bulbus-Inneren vor sich gehen soll, so tritt bei Obliteration desselben Stauung und damit die für Glaucom characteristische intraoculare Drucksteigerung auf.

Als secundäre pathologische Veränderung ist in erster Linie die glaucomatöse Excavation der Papille zu nennen. Da die Lamina cribrosa die schwächste Stelle der Sclera ist, gibt sie offenbar zuerst dem erhöhten intraocularen Drucke nach und wird allmählich nach hinten gedrängt. Zugleich atrophiren in Folge des Druckes die Nervenfasern der Papille, wodurch die Excavation noch mehr vertieft wird. Die so an Stelle der Papille entstehende Grube (Fig. 395 *E*) kann 0,6 bis 1,5 Mm tief werden. Die Weite der Grube beträgt 0,7 bis 1,25 Mm. Die Lamina cribrosa kann bis hinter das äussere Niveau der Sclera zurückgedrängt werden.

In früheren Stadien ist der Grund der Grube oft mit einer Lage neugebildeten kleinzelligen Gewebes bedeckt. Später schwindet dasselbe sammt den darunter liegenden Nervenfasern, so dass der Grund der Excavation durch die nackte Lamina cribrosa gebildet wird (*E*); schliesslich schwinden auch die Nervenfasern und Gefässe an den Seitenwänden der Grube (Glaucoma absolutum). Auch der Opticusstamm atrophirt endlich nach langer Dauer des Processes, so dass er im Durchmesser beträchtlich abnimmt und in Folge dessen der Subarachnoidal- und Subduralraum desselben sich erweitern (*SA* u. *SD*).

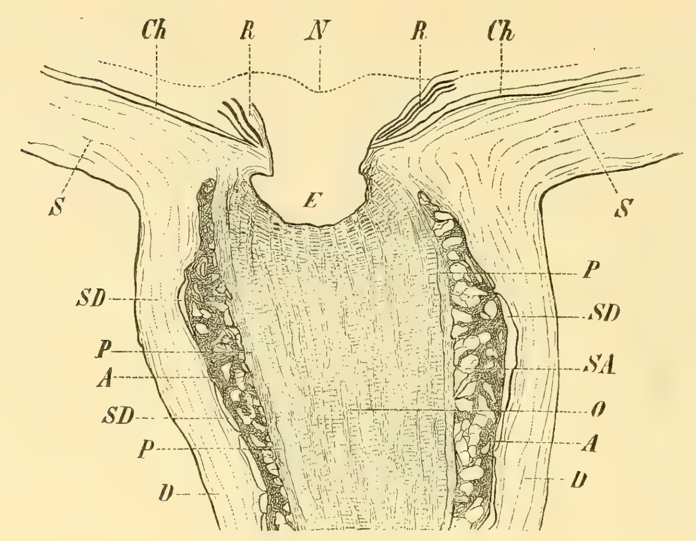


Fig. 395. Glaucoma absolutum. Längsschnitt durch den Sehnerven am Eintritt in den Bulbus. Atrophie des Sehnervenstammes. *E* Excavation der Papille. *N* Linie, die dem Contur einer normalen Papille entsprechen würde. *O* Opticusstamm. *P* Pialscheide desselben. *A* Arachnoidalscheide, deren Balken dicker als normal. *D* Duralscheide. *SA* Subarachnoidalraum des Opticus. *SD* Subduralraum desselben. *S* Sclera. *Ch* Chorioidea. *R* Retina. Vergr. 12.

In der Retina atrophirt zunächst die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Gleichzeitig treten an den Gefässen Verdickung, Sclerosirung und Varicositäten der Wandungen auf. Hier und da kommt es schon im Anfang des Processes zu Blutungen in der Netzhaut (hämorrhagisches Glaucom). Schliesslich kann sich auch Netzhautablösung einstellen.

Der Glaskörper bleibt unter Umständen normal, löst sich indessen manchmal in seinem hinteren Theil von der Retina ab. Ferner enthält er zuweilen abnorme Zellen verschiedener Gestalt, ebenso Blutkörperchen und pigmentirte Zellen.

Die Cornealoberfläche wird bei Glaucom, ähnlich wie bei Keratitis, matt, leicht uneben, als ob feinste Wassertröpfchen darauf lägen. Diese Erscheinung rührt jedoch nicht von Entzündung her, sondern hängt lediglich von der Drucksteigerung ab und kann daher rasch eintreten und rasch schwinden. Sie beruht nach Fuchs auf der Bildung kleiner, oft rosenkranzförmig an einander gereihter Tröpfchen von Flüssigkeit zwischen den Epithelzellen, namentlich denjenigen der tiefsten Schicht. Zwischen Epithel und Bowman'scher Membran wird ferner häufig eine structurlose oder bindegewebig aussehende neugebildete Membran getroffen. In der Bowman'schen Membran selbst sind die Canäle, durch welche die Nerven des Epithels hindurchgehen, erweitert. Fuchs fand ausserdem in der Cornea parallel zur Oberfläche spaltförmige Lücken, die nach vorn hin successive zunahmen und die Corneallamellen auseinanderdrängten. Nach ihm sind alle diese Erscheinungen als ein durch die glaucomatöse Drucksteigerung bedingtes Oedem der Hornhaut anzusehen.

Da, wo das Glaucom als **Secundärglaucom** im Gefolge anderer pathologischer Processe auftritt, z. B. bei Pupillarabschluss, ectatischen

Hornhautnarben, Chorioidalsarcom, Verletzungen und Luxation der Linse etc., sind die Glaucomveränderungen mit denen der Grundkrankheit complicirt. KNIES fand sowohl bei Chorioidalsarcomen als bei Luxation der Linse in den Glaskörper die Obliteration des Fontana'schen Raumes. Ebenso FUCHS bei Chorioidalsarcomen.

Die Auffassung, dass die Obliteration des Fontana'schen Raumes das Primäre und Hauptsächliche des Glaucomes sei, wird nicht von allen Beobachtern getheilt. Viele halten diese nur für secundär, durch das Vordringen der Iris entstanden und suchen das Wesen des glaucomatösen Processes in anderen Momenten, wie in krankhaften Veränderungen der Gefässe der Iris und des Corpus ciliare, in Chorioiditis, Rigidität der Sclera etc. AD. WEBER hält die Verlegung des Fontana'schen Raumes ebenfalls wie KNIES für das Wesentliche, erklärt dessen Zustandekommen aber dadurch, dass primär die Ciliarfortsätze anschwellen und dadurch die Irisperipherie nach vorn drängen, wonach diese dann mit der Peripherie der Cornea verklebe. PRIESTLEY SMITH glaubt, dass die Grössenzunahme der Linse, wie er sie in Augen höheren Alters fand, das Moment bilde, welches Glaucom auslöse. Die zu grosse Linse versperre nämlich den Abfluss des Flüssigkeitsstromes aus dem Glaskörper nach der vorderen Kammer. Dadurch werde die Linse sammt der Zonula Zinnii und den Ciliarfortsätzen nach vorn geschoben und die Iris an die Cornea angepresst, wodurch der Abschluss des Fontana'schen Raumes gegeben und das Glaucom perfect sei. Letztere Hypothese gilt jedenfalls nicht für solche Fälle, wo die Linse fehlt (z. B. durch Luxation in den Glaskörper). Weitere Untersuchungen müssen entscheiden, welche von den obigen Hypothesen für die Pathogenese des Glaucoms zutreffend und ob in allen Fällen dieselbe pathologische Veränderung Ursache der Drucksteigerung ist.

Literatur: H. MÜLLER, *Ges. Schriften;* v. GRÄFE, *sein Arch. Bd. 1, 2, 6, 7;* SCHWEIGGER, *v. Gräfe's Arch. Bd. 6;* PAGENSTECHER, *ib. Bd. 17 u. 22;* KNIES, *ib. Bd. 22 u. 23;* AD. WEBER, *ib. Bd. 22 u. Transact. of the internat. Congress, London;* PRIESTLEY SMITH, *ib.;* BRAILEY, *Ophthal. Hosp. Reports IX;* FUCHS, *Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878 Beilageheft und v. Gräfe's Arch. Bd. 27;* LEBER, *ib. Bd. 24;* FUCHS, *ib. Bd. 30;* v. ARLT, *Zur Lehre vom Glaucom 1884.*

VI. Geschwülste und Parasiten des Auges.

§ 422. Unter den **primären epithelialen Geschwülsten** des Auges und seiner Adnexa kommt am häufigsten der Plattenepithelkrebs vor. Er entwickelt sich meistens an der Uebergangsstelle zwischen Conjunctiva und Cornea, kann indessen auch primär in der Conjunctiva des Bulbus (HORNER) oder der Lider entstehen und von da auf den Bulbus übergehen. Solange die Carcinome klein sind, haben sie Aehnlichkeit mit Ekzempusteln (v. GRÄFE), bei weiterem Wachsthum bilden sie derbe höckerige Geschwülste, welche sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe sich ausbreiten und die Sclera sowie den Cornealrand zerstören. Sie sind meistens pigmentlos, doch sind mehrfach melanotische Carcinome dieser Gegend gesehen und beschrieben (HIS, LANGHANS, MANZ) worden.

Carcinome der Thränendrüsen (HORNER) sind selten. Sie bilden knotige Tumoren, welche das Auge zur Seite drängen. Durch Bildung

hyaliner Kugeln im Innern der Krebszapfen kann jene Geschwulstform entstehen, welche man als Cylindroma carcinomatodes bezeichnet. Becker hat ein Adenom der Thränendrüsen beschrieben.

Unter den **Bindegewebsgeschwülsten** sind weitaus die wichtigsten das Sarcom und das Gliom. Myxome, Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome etc. treten dagegen ganz zurück.

Das **Sarcom** geht am häufigsten von der Uvea aus nnd ist entsprechend dem Pigmentgehalt des Mutterbodens meist pigmentirt. Die grösste Zahl des Uvealsarcoms fällt auf die Chorioidea (85 $^0/_0$ nach Fuchs) und zwar namentlich auf deren hinteren Abschnitt, seltener bildet der Ciliarkörper (9 $^0/_0$) und noch seltener die Iris den Ausgangspunkt. Die pigmentirten Formen verhalten sich zu den unpigmentirten wie 229:30. Nahezu die Hälfte der bis jetzt beobachteten Uvealsarcome waren Spindelzellensarcome, ein anderer Theil enthält sowohl Spindelzellen als Sternzellen und Rundzellen. Die nicht pigmentirten waren meist Rundzellensarcome.

Die Chorioidalsarcome nehmen ihren Ursprung in der pigmentführenden Schicht der grossen Gefässe. Sowohl die Choriocapillaris als die Lamina fusca werden erst später ergriffen. Nach Fuchs geht die Entwickelung theils von den Zellen der Gefässadventitia und den Endothelhäutchen, theils von den pigmentirten Stromazellen aus. Erstere liefern namentlich unpigmentirte, letztere pigmentirte Sarcomzellen, doch kann auch in den Abkömmlingen der ersteren Pigment auftreten. Das Uvealsarcom bildet meist rundliche Knoten, welche entweder nach aussen oder nach innen oder nach beiden Richtungen zugleich wuchern.

Bei der Wucherung nach innen wird zunächst die Glaslamelle durchbrochen. Das Pigmentepithel bleibt dabei passiv und wird zur Seite geschoben, ohne dass es an der Geschwulstbildung Theil nimmt. Weiterhin verbreitet sich die Neubildung im subretinalen Raum oder durchbricht die Retina und dringt mit stark wuchernden grossen Zellen in den Glaskörper vor, wobei die Glaskörperzellen sich gleichfalls in Sarcomzellen umwandeln. Nur selten verbreitet sich das Sarcom in der Chorioidea in der Form disseminirter kleiner Knötchen.

Der Durchbruch nach aussen geschieht so, dass die Geschwulst längs der Arterien, Venen und Nerven, welche normalerweise die Sclera passiren, vordringt. In den vorderen Theilen sind es besonders die Vortexvenen und vorderen Ciliarvenen, am hinteren Pol die zahlreichen Arteriae post. breves, denen entlang das Sarcom nach aussen wuchert. Ferner kann dasselbe auf dem Wege des Opticus aus dem Bulbus herauswuchern, und zwar entweder durch die Papille und die Lamina cribrosa hindurch oder aber vom Rande der Aderhaut aus neben der Papille vorbei direct nach rückwärts in den Intervaginalraum des Opticus. Der extraoculare Theil der Geschwulst wächst immer rascher als der dem intraocularen Druck ausgesetzte im Bulbus befindliche.

Das Chorioidalsarcom führt ohne Ausnahme früher oder später, meist jedoch rasch, zu Metastasen, aber nie in den nächstgelegenen Lymphdrüsen, sondern hauptsächlich in der Leber. Die Lebermetastasen sind häufiger als alle übrigen zusammengenommen. Die secundären Geschwülste sind oft weniger pigmentirt als die primären oder enthalten auch wohl gar kein Pigment.

Die im Gefolge des Chorioidalsarcomes im Bulbus auftretenden pathologischen Veränderungen sind erstens die des Glaucomes, zweitens die der Entzündung in der Form von Iridocyclitis und Chorioiditis.

Im lezteren Falle ist die Chorioidea im ganzen nicht von der Geschwulst occupirten Gebiet reichlich von Rundzellen durchsetzt, die Kerne der Gefässwände sind in Proliferation begriffen etc. Nicht selten wird ferner die Oberfläche der Aderhaut mit Exsudat bedeckt, welches sich später organisirt. In den daraus resultirenden Bindegewebsschwarten kann es wohl auch zur Knochenbildung kommen. Ferner kann Netzhautablösung und Cataractbildung hinzutreten.

Sarcome der Thränendrüsen, der Conjunctiva und der Sclera sind selten, doch kommen verschiedene Formen vor und können eine erhebliche Grösse erreichen (Dyer, Nettleship). Die Conjunctival- und Scleralsarcome gehen meist von der Cornealgrenze aus und sind meist pigmentirt.

Am Sehnervenstamm kommen sowohl Spindel- als Rundzellensarcome vor und präsentiren sich als cylindrische oder spindelige oder knotige Verdickungen des Sehnerven. Endlich können Sarcome sich auch in den um den Bulbus gelegenen Geweben sowie im Periost der Augenhöhle entwickeln. An den letztgenannten Stellen sind mehrfach auch sarcomatöse Cylindrome beobachtet, ferner plexiforme Sarcome, Myxosarcome, Fibrosarcome und Osteome. Alle diese Geschwülste bilden knotige Tumoren, welche den Bulbus mehr oder weniger verdrängen.

Perls beobachtete ein ächtes Neurom des Nervus opticus, Horner ein papillöses Fibrom der Conjunctiva.

Das **Gliom** kommt vornehmlich in der Retina, selten im Opticusstamm vor und tritt häufig doppelseitig auf. Während das Uvealsarcom bis zum zweiten Lebensjahr gar nicht, bis zum zehnten äusserst selten vorkommt, findet sich das Gliom der Netzhaut bloss in den ersten Lebensjahren (bis ca. zum zwölften), später nicht mehr und kann congenital sein. Es ist sogar wahrscheinlich, dass die Entwickelung der Gliome der Netzhaut meistens in die Fötalzeit zurückreicht.

Der feinere Bau der Retinalgliome stimmt im Allgemeinen mit demjenigen der Hirngliome überein. Es setzt sich danach die Geschwulst aus dichtgedrängten einkernigen Zellen zusammen, die in eine von zahlreichen weiten, dünnwandigen Gefässen durchzogene, spärliche, feinkörnig oder feinfaserig aussehende Interzellularsubstanz eingebettet sind. An gehärteten Präparaten erscheinen die Gliomzellen rundlich, und der Kern ist nur von ganz wenig Protoplasma umgeben, so dass die Geschwulstmasse aus Körnern zu bestehen scheint, ähnlich denen der Körnerschicht der Retina. Manche Autoren geben auch an, dass die Geschwulst wesentlich aus Rundzellen bestehe. Beim Zerzupfen frischer Gliome aber fand Leber das Protoplasma der Zellen in ungemein zahlreiche feine durcheinander gewirrte Fäserschen auslaufen, ähnlich den Deiters'schen Zellen und analog jenen, welche in Hirngliomen vorkommen. Auch Vetsch fand diese Zellform sehr häufig, um so häufiger, je frischer das Präparat war. Damit erscheint das Retinalgliom demjenigen des Gehirns näher gerückt; immerhin unterscheidet es sich von jenen nicht unwesentlich dadurch, dass es Metastasen in verschiedenen Organen bildet. Ferner greift es auch in der Continuität um sich, füllt den ganzen Bulbus aus, ergreift die Sclera, die Lider, die weichen Theile und die Knochen des Gesichtes und kann auch in der Bahn des Sehnerven bis zum Gehirn vordringen, wobei es hauptsächlich den Nervenfasern, weniger den Opticusscheiden folgt.

Thierische Parasiten kommen nur selten im Auge vor. Am

häufigsten ist der Cysticercus cellulosae im Innern des Bulbus oder in der Orbita (letzteres sehr selten) gefunden worden. Intraoculär kommt der Cysticercus am häufigsten unter der Retina und im Glaskörper vor, selten dagegen in der vordern Kammer, wo er entweder frei beweglich ist oder der Iris oder der Membrana Descemeti anhaftet. Der Parasit zeigt sich hier als kleine durchsichtige leicht gelbliche Blase, die sich bewegt und von Zeit zu Zeit den Kopf mit seinem fadenförmigen Hals ausstülpt. Meist verursacht der Blasenwurm Entzündung der Iris. — Auch ein unter der Netzhaut sitzender Cysticercus lässt Bewegungen seiner Wandung und Ortsveränderungen erkennen, dagegen bleibt hier der Kopf immer in die Blase eingestülpt. Diese erscheint ophthalmoscopisch als kleiner weisser scharf begrenzter Körper, der oft an einer Stelle einen helleren Fleck zeigt, der dem Kopf entspricht. Wenn die Blase grösser geworden ist, trübt sich die über ihr liegende Retina, und die weiteren Folgen sind Ablösung der Netzhaut in mehr oder weniger grossem Umfang, Trübung des Glaskörpers und Einkapselung der Blase, wobei dieselbe von einer derben fibrösen Schwarte eingeschlossen wird, die nach Jahren theilweise verkalken kann. Die Retina und Chorioidea können ebenfalls durch bindegewebige Wucherung verdickt werden und an der Kapselbildung Theil nehmen. Der Wurm kann aber auch durch die Retina in den Glaskörper durchbrechen und hier frei beweglich als kreisrunde Blase gesehen werden, deren Kopf bald aus- bald eingestülpt ist. Auch diese Cysticercen führen bald zur Trübung des Glaskörpers, gewöhnlich auch zu Netzhautablösung und zu Phthisis Bulbi.

Von Entozoen sind ferner die Filaria und der Echinococcus zu nennen. Letzterer kommt ab und zu in der Orbita vor, während erstere in der vorderen Kammer und im Glaskörper beobachtet wurde.

Literatur über epitheliale Geschwülste: Horner, *Zehender's klin. Monatsbl. 1871;* Berlin, *Handb. der Augenheilk. v. Gräfe und Saemisch VI;* O. Becker, *Bericht üb. d. Augenklinik d. Wiener Universit. 1863—65;* v. Gräfe, *sein Arch. VII.*

Leteratur über Bindesubstanzgeschwülste: Virchow, *Die krankh. Geschwülste II;* Fuchs, *Das Sarcom des Uvealtractus, Wien 1882;* Dyer (*Sarcom der Conjunctiva bulbi), Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1879;* — *Gliom:* Leber, *Handb. v. Gräfe und Saemisch V;* Vetsch, *Arch. f. Ophthalm. XI;* Bizzozero, *Moleschott's Untersuch. XI;* v. Hippel, *Ber. üb. d. ophthalm. Univ.-Klinik in Giessen 1881;* da Gama Pinto, *Untersuchungen über intraoculare Tumoren, Wiesbaden 1886.*

FÜNFZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Gehörorganes.

Von

Dr. Wagenhäuser,

a. o. Professor der Ohrenheilkunde in Tübingen.

I. Einleitung. Missbildungen.

§ 423. Das **Gehörorgan** lässt sich in anatomischer Beziehung in drei Abschnitte, in das äussere, das mittlere und das innere Ohr eintheilen. Das äussere Ohr (Ohrmuschel, äusserer Gehörgang und Trommelfell), sowie das mittlere Ohr (Trommelhöhle, Gehörknöchelchen, Ohrtrompete und Warzenfortsatz) bilden in functioneller Beziehung den schallleitenden, das innere Ohr (Ursprung des Hörnerven im Gehirne, sein Stamm und seine Ausbreitung im Labyrinth) den schallempfindenden Apparat.

Den Anfangstheil des äusseren Ohres bildet die Ohrmuschel, an die sich der röhrenförmige Gehörgang (Fig. 396 *a*) anschliesst. Derselbe wird an seinem inneren Ende durch eine Membran, das Trommelfell (*b*), geschlossen, das die Scheidewand zwischen äusserem und mittlerem Ohre bildet. Den nach innen davon befindlichen Trommelhöhlenraum überbrückt die Kette der Gehörknöchelchen aus Hammer (*c*), Ambos (*d*) und Steigbügel (*e*) bestehend. Der Hammer, als Anfangsglied derselben steht mit der Innenfläche des Trommelfelles in fester Verbindung, während ihr Endglied, der Steigbügel, mit seiner Fussplatte dem ovalen Fenster der Labyrinthwand beweglich eingefügt ist.

Trommelfell und Gehörknöchelchenkette bilden die anatomisch wichtigen Theile, vermittelst deren die durch den Gehörgang zugeführten Schwingungen der Luft auf das Labyrinth übertragen werden. Eine accessorische Bedeutung kommt hierbei den verschiedene Spannung der Kette herbeiführenden Muskeln der Gehörknöchelchen sowie der Ohrtrompete zu, durch welche eine Ventilation des Mittelohres, ein Gleichgewichtszustand der Luft der Trommelhöhle mit der äusseren Atmosphäre vermittelt wird.

An die Trommelhöhle schliesst sich nach innen zu vom inneren Ohre zunächst das Labyrinth an. Von der Masse des Felsenbeines umschlossene und von harten Knochen gebildete Räume (das knöcherne Labyrinth) enthalten eine Anzahl unter sich communicirender, vom Labyrinthwasser, der Endolymphe, erfüllter häutiger Schläuche und Säckchen

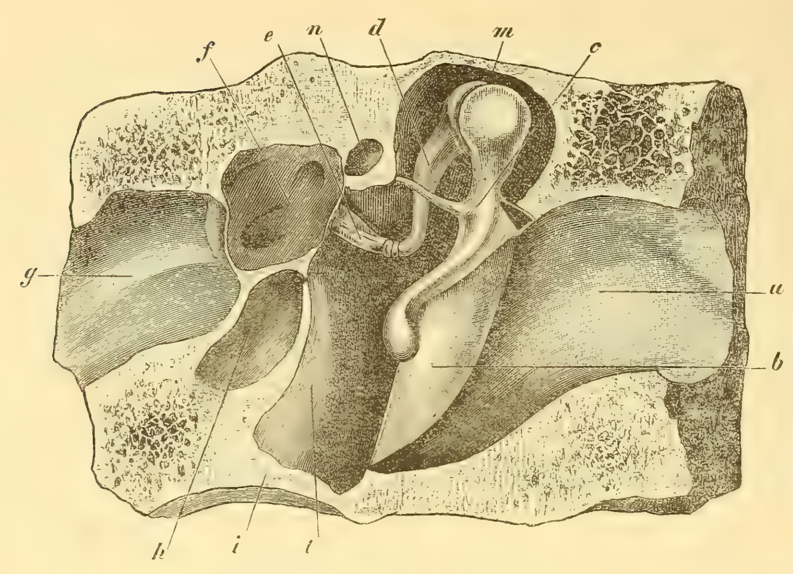


Fig. 396. Durchschnitt des knöchernen Gehörganges, der Trommelhöhle und des Labyrinthes (nach POLITZER). *a* Aeusserer Gehörgang. *b* Trommelfell. *c* Hammer. *d* Ambos. *e* Steigbügel. *f* Vorhof. *g* Innerer Gehörgang. *h* Schneckencanal. *i* Untere (Drosselader-) Wand der Trommelhöhle. *l* Innere (Labyrinth-), *m* obere (Gehirnhaut-) Wand. *n* Canalis Fallopiae. Vergr. 2,5.

(das häutige Labyrinth), dazu bestimmt, die Endausbreitungen des Hörnerven zu tragen. Die Knochenräume nur zum Theil ausfüllend, wird das häutige Labyrinth von der Perilymphe umspült und stellenweise durch Bindegewebsstränge an die Wandungen befestigt.

Den anatomischen Mittelpunkt des Labyrinthes bildet der Vorhof (*f*) mit seinen beiden Säcken, dem Sacculus hemiellipticus, von dem die Bogengänge abgehen, und dem Sacculus hemisphaericus, der den blindsackförmigen Anfang des Schneckenkanales (*h*) darstellt; den physiologisch wichtigsten Theil bildet die Schnecke, auf deren häutigem Spiralblatte sich die Endapparate des Nervus cochlearis befinden.

Gegen die Trommelhöhle zu wird der Vorhof durch den Steigbügel in der Fenestra ovalis, die Schnecke durch die Membran des runden Fensters abgeschlossen. Zwei Canäle, der Aquaeductus vestibuli und der Aq. cochleae, vermitteln eine Verbindung der endo- und perilymphatischen Räume mit dem Subarachnoidalraume. Vom Stamme des Hörnerven treten die einzelnen Zweige durch eine Reihe siebförmig durchlöcherter Stellen am Grunde des inneren Gehörganges zu den verschiedenen Abtheilungen des Labyrinthes, während der Stamm selbst, nach seinem gemeinschaftlichen Verlaufe mit dem Facialis im inneren Gehörgange, an der untern Grenze des Pons in die Medulla oblongata eintritt, von wo dann seine Fasermassen zu den verschiedenen Acusticuskernen in der Rautengrube, im Funiculus cuneatus und gracilis, sowie zum Corpus restiforme verlaufen.

Das äussere und mittlere Ohr entwickeln sich unter wesentlicher Betheiligung der ersten Kiemenspalte. Während sich dieselbe in ihrem ganzen vorderen Abschnitte schliesst, erhält sich ihr hinterster Theil wegsam, mit Ausnahme einer kleinen, dicht an der äusseren Oberfläche

gelegenen Stelle, die verwächst und das Trommelfell bildet. Aus der an der Aussenfläche des Trommelfelles gelegenen Grube und ihren Wandungen entwickeln sich der äussere Gehörgang und die Ohrmuschel, während der mediale Rest der Kiemenspalte die Paukenhöhle und die Ohrtrompete liefert. Aus dem 1. und 2. Kiemenbogen gehen die Gehörknöchelchen hervor. Vom inneren Ohre entwickelt sich das Labyrinth aus der Labyrinthblase, einer bläschenförmigen Einstülpung des Ectoderm zu beiden Seiten des Nachhirnes, wozu das Mesoderm die häutigen und ursprünglich knorpeligen, später knöchernen äusseren Hüllen liefert. Der das Gehirn und die Labyrinthblase verbindende Hörnerv entsteht als gangliöse Masse aus dem Hinterhirn.

Nach Hunt und Urbantschitsch hat die 1. Kiemenspalte mit der Entwickelung des äusseren und mittleren Ohres nichts zu thun, und es bildet sich der Gehörgang durch eine Einbuchtung der Haut hinter derselben, die Tuba und die Paukenhöhle durch eine Ausstülpung der Mundbucht (Mund-, Nasen-, Rachenhöhle), die vom Ectoderm überzogen ist.

Literatur: Kölliker, *Entwickelungsgeschichte des Menschen, Leipzig 1879;* David Hunt, *Americ. Jorn. of otology IV;* Urbantschitsch, *Schenk's Mittheilungen 1877 I H. und Lehrbuch der Ohrenheilk., Wien 1880.*

§ 424. **Missbildungen des Gehörorganes** betreffen entweder alle Abschnitte desselben gleichzeitig, oder sind auf das äussere und das mittlere Ohr, oder auch auf das innere Ohr allein beschränkt.

Die Missbildungen des äusseren und mittleren Ohres kommen vorwiegend einseitig, seltener doppelseitig vor und finden sich häufig neben anderweitigen Hemmungsbildungen, wie Gaumenspalten, Halskiemenfisteln, sowie halbseitiger Gesichtsatrophie. Sie sind auf frühe Störungen in der Schliessung der ersten Kiemenspalte zurückzuführen.

An der Ohrmuschel fehlen häufig einzelne Theile, z. B. der Helix, der Antihelix, oder der Lobulus, oder es ist die ganze Muschel verkrüppelt (Mikrotie). Nur selten kommt ein völliger Defect derselben vor. In anderen Fällen ist dieselbe ganz oder theilweise abnorm vergrössert, von häutigen oder knorpeligen Wülsten (Auricularanhängen) umgeben (Polyotie), oder verdoppelt. Als Anomalieen der Lage sind Sitz derselben an der Wange, dem Halse, oder der Schulter zu erwähnen.

Nicht selten kommen dem Ohre, als Residuen der ersten Kiemenspalte, kleine narbenähnliche Grübchen, Fistelöffnungen oder Gänge vor, die eine rahmähnliche Flüssigkeit secerniren (Fistula auris congenita). Ein Zusammenhang mit dem Gehörgang oder der Paukenhöhle fehlt (Urbantschitsch).

Ein vollständiger Mangel des äusseren Gehörganges (Atresia congenita) findet sich in der Regel nur bei Defect oder Verkrüppelung der Ohrmuschel und meist gleichzeitig mit Missbildungen des Trommelfells und in der Paukenhöhle. An Stelle des Gehörganges zeigt sich dann eine compacte Knochenmasse mit einer seichten Vertiefung als Andeutung des Ohreinganges. In anderen Fällen ist ein knorpeliger Kanal vorhanden, der in der Tiefe jedoch knöchern oder membranös geschlossen ist, oder sich als ganz feiner Gang fortsetzt. Gleichmässige oder sanduhrförmige Verengerung, Bindegewebsbrücken zwischen den Wänden, Duplicität des Gehörganges, sowie abnorme Weite sind beobachtet.

Am Trommelfelle zeigen sich in Bezug auf Form, Grösse und Neigung vielfache Anomalieen. Congenitaler Defect desselben findet sich nur bei Defect des Gehörganges und der Paukenhöhle. Eine Lücke im Trommelfell, an der Vereinigung des eigentlichen Trommelfelles und der Membrana flaccida Shrapnelli, findet sich, zuweilen doppelseitig, als Hemmungsbildung (Foramen Rivini früherer Anatomen).

Die Paukenhöhle sammt ihrem Inhalte, den Gehörknöchelchen, kann vollständig fehlen, oder rudimentär entwickelt sein. Schlitzförmige Verengerung, gänzliches oder theilweises Fehlen der Labyrinthfenster, abnorme Weite und Verdoppelung derselben kommen gleichfalls vor. Als seltene Missbildung ist die Verschmelzung von Ambos und Steigbügel, oder aller drei Knöchelchen zu einem (Columellabildung) zu erwähnen. Anomalieen der Gestalt finden sich namentlich häufig am Steigbügel.

Verhältnissmässig selten sind Missbildungen der Ohrtrompete. Völliger Defect derselben wurde nur dreimal beobachtet neben Mangel des äusseren Ohres und rudimentärer Entwicklung der Paukenhöhle und des Labyrinthes. Gleichfalls selten sind congenitale Obliteration und Stenose derselben, während Anomalieen ihres Verlaufes z. B. winklige Knickung sowie asymmetrische Lage der Rachenmündung häufiger vorkommen.

Der Warzenfortsatz kann vollkommen fehlen oder mangelhaft entwickelt sein. Variabilitäten seiner Grösse und Form (hakenförmige Krümmung) sowie der Grösse, Form und Ausdehnung seiner lufthaltigen Zellen, von denen sich constant ein etwa kirschkerngrosser Hohlraum (Antrum mastoideum) dicht hinter und über der Paukenhöhle vorfindet, kommen häufig zur Beobachtung. Angeborene Verdünnungen und Lücken in der Corticalis sind wegen der Entstehung von Hautemphysemen von Bedeutung.

Als Missbildungen des inneren Ohres, wie sie bei Taubstummen oder bei Schädelmissbildungen gefunden wurden, sind zu nennen: vollständiges Fehlen des Labyrinthes, oder rudimentäre Bildung desselben; Mangel oder rudimentäre Entwickelung sämmtlicher oder einzelner Bogengänge, Mangel der Schnecke, ihres Modiolus und der Lamina spiralis, sowie Verdoppelung und Erweiterung der Aquäducte. Bei Defect des Labyrinthes endet der Gehörnerv mit einer Anschwellung in der Knochenmasse oder fehlt auch wohl ganz. Kümmerliche Ausbildung oder vollständiger Mangel der Striae acusticae sind mehrfach beobachtet.

Literatur: Virchow, *Virch. Arch. 30. u. 32. Bd.;* Schwartze, *Pathol. Anat. d. Ohres, in Klebs Handb. d. pathol. Anatomie 6. Lief.; die Lehrbücher von* v. Tröltsch, Gruber, Urbantschitsch u. Politzer.

II. Pathologische Anatomie des äusseren Ohres.

1) Die krankhaften Veränderungen der Ohrmuschel.

§ 425. **Hyperämie der Ohrmuschel** kann sich bei paretischen und paralytischen Zuständen des Sympathicus und der Gefässnerven des Plexus cervicalis einstellen.

Hämorrhagie in das Gewebe derselben kommt in Form der **Ohrblutgeschwulst** oder des **Othaematoma** vor, wobei sich eine fluctu-

irende Geschwulst an der concaven Seite der Ohrmuschel bildet, welche anfangs flüssiges Blut, später Niederschläge von Faserstoff, sowie gelbliche seröse Flüssigkeit einschliesst. Sie wird überwiegend häufig bei Geisteskranken beobachtet, tritt jedoch auch bei geistig gesunden Individuen auf und entsteht meist in Folge von Trauma, Ruptur oder Bruch des Knorpels, seltener spontan und dann bisweilen doppelseitig an symmetrischen Stellen. Als prädisponirende Momente werden degenerative Processe im Knorpel, die mit Erweichung und Gefässwucherungen verbunden sind, angenommen.

Den gewöhnlichen Ausgang bildet die Resorption des Ergusses, doch bleiben oft Verdickungen oder Verkrümmungen der Ohrmuschel zurück. Spontaner Aufbruch, Vereiterung oder Verjauchung ist selten und kommt meist nur bei schweren traumatischen Affectionen vor.

Entzündungen der Haut entwickeln sich entweder primär an der Ohrmuschel, oder greifen von der Nachbarschaft her anf dieselbe über, so namentlich acute Exantheme, Kopferysipele, Erytheme und Ekzeme, seltener Herpes, Lupus, Pemphigus syphiliticus und Ichthyosis. Gangrän der Haut kommt in seltenen Fällen bei Typhus und Erysipel, bei Säuglingen, mitunter auch spontan vor. Phlegmone tritt zuweileu nach Trauma (Durchstechung des Läppchens), Insectenstichen und Erfrierung auf.

Perichondritis, als schmerzhafte, fluctuirende Geschwulst, ähnlich dem Othaematom, an der concaven Seite der Ohrmuschel und scharf gegen das Läppchen zu abgesetzt, ist selten. Heilung erfolgt nach Entleerung des Abscesses mit oder ohne Difformität.

Von **degenerativen Veränderungeu des Ohrknorpels** sind Spaltbildung, Erweichung, partielle Verkalkung, sowie Verknöcherung beobachtet. Bei Gicht können sich harnsaure Salze ablagern.

Von **Geschwülsten** wurden Fibrome, Lipome, Angiome, Sarcome und Carcinome beobachtet. Letztere führen zuweilen zu ausgedehnten Zerstörungen der tieferen Theile des Ohres. Fibrome entwickeln sich namentlich am Ohrläppchen, Atherome an der convexen Fläche der Ohrmuschel.

Brown-Sequard u. Baratoux sahen nach einseitiger Durchschneidung des Corpus restiforme bei Thieren Blutergüsse unter der Haut der Ohrmuschel an der gleichen Seite auftreten.

Neuerdings berichten Hartmann und Hessler über Cystenbildung in der Ohrmuschel. Während Hartmann diese mit klarer, gelblicher und mässig viscider Flüssigkeit gefüllten Cysten als eine primäre, nicht traumatische Bildung ansieht, erklärt sie Hessler durch eine entzündliche Exsudation bedingt, welche sich nach einem Trauma um die Bruchstellen des Knorpels herum entwickelt.

Literatur über Othaematom: Bird, *Journ. v. Gräfe u. Walther 1833 XIX;* Saxe, *Diss. inaug., Leipzig 1853;* G. Haase, *Henle's u. Pfeuffer's Zeitschr. III. Reihe B. 24* (*Literatur bis 1864*); Virchow, *Geschwülste I. S. 135;* L. Meyer, *Virch. Arch. 37. Bd.;* Gudden, *Zeitschr. f. Psych. B. XVIII*; Haupt, *Diss. inaug., Würzburg 1867*; Schüle, *v. Ziemssen's Handbuch XVI;* Fränkel, *Virch. Arch. 99. Bd.*

Literatur über Perichondritis: Chimani, *Arch. f. Ohrenheilk. II. S. 169;* Knapp, *Zeitschr. f. Ohrenhlk. X. S. 42;* Pomeroy, *Transact. of the americ. otol. Soc. IX*; Turnbull, *The med. Bullet. 1882. No. 4*; Burtsch, *Monatsschrift f. Ohrenhlk. 1884 No. 12.*

Literatur über Geschwülste: Virchow, *Geschwülste III*; v. Bruns, *Handb. d. pract. Chirurgie Abth. II*; Jüngken, *Berl. klin. Wochenschr. 1869 No. 8* (*Gefässgeschwülste*); Knapp, *Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. V*; Bürkner, *A. f. O. XVII. 3* (*Fibrome*); Bondet, *Gaz. méd. de Paris 1874* (*Sarcome*); Velpeau, *Gaz. des Hôp. 1874 No. 27* (*Cancroid*); Brown-Sequard, *Acad. de méd. 1869*; Baratoux, *Pathogenie des affect de l'oreille etc., Paris 1881.*

Literatur über Cystenbildung: Hartmann, *Zeitschr. f. Ohrenhlk. XV. S. 756*; Hessler, *Arch. f. Ohrenhlk. XXIII. S. 143.*

2) Die krankhaften Veränderungen des äusseren Gehörganges.

§ 426. **Secretionsanomalieen** der im knorpeligen, sowie im Anfangstheile des knöchernen Gehörgangsabschnittes vorhandenen **Talg-** und **Ceruminaldrüsen** äussern sich als verminderte Secretion mit auffallender Trockenhaut der Haut (trophische Störungen bei Erkrankungen des Mittelohres), oder als vermehrte Secretion mit reichlicher Production von Hauttalg und Cerumen. Die bei letztgenanntem Zustande, unter dem Einflusse gewisser begünstigender Verhältnisse (Enge des Gehörganges, mangelhafte oder unzweckmässige Reinigung) sich ansammelnden Massen bestehen entweder nur aus Drüsensecreten oder sind von Epidermislamellen, Pilzmassen und Haaren durchsetzt und füllen häufig den Gehörgang vollständig aus. Bei alten Leuten kann durch erhärtete Pfröpfe das Trommelfell usurirt und der knöcherne Gehörgang erweitert werden.

Hyperämie, Ecchymosen und **hämorrhagische Blasen** kommen in der Gehörgangsauskleidung als Initialsymptome von Entzündungsprocessen, nach mechanischen Insulten, sowie als Begleiterscheinungen acuter Entzündungen der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes vor.

Von den **Entzündungen** der Gehörgangsauskleidung ist zunächst die circumscripte Entzündung in der Umgebung der Haarbälge und Talgdrüsen, der Furunkel, zu nennen, welcher Verengerungen des Lumens, sowie Granulationsmassen, die sich an der Aufbruchstelle bilden, zurücklassen kann.

Diffuse, über einen grossen Theil oder die ganze Auskleidung des Gehörganges sich erstreckende Entzündungen mit Röthung und Schwellung der Haut und Exsudation eines serösen, späterhin eitrigen Secretes, kommen in Folge Einwirkung von chemisch und thermisch wirkenden Agentien, nach Verletzungen, bei acuten und chronischen Exanthemen, bei Erysipel, sowie bei eitrigem Ausflusse aus dem Mittelohre vor.

Bei Verunreinigung von Wunden durch septische Mikroorganismen können sich phlegmonöse, zu Gewebsvereiterung führende Entzündungen einstellen. Da in den inneren Theilen des Gehörganges die tieferen Schichten der Haut zugleich auch Periost sind, so sind alle tiefer greifenden Entzündungen zugleich auch Periostitiden. Im übrigen kommen periostitische Processe im Gehörgange namentlich als Begleiterscheinungen acuter Entzündungen der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes vor.

Heftige Entzündungen des Gehörganges begleitet zuweilen eine ödematöse Schwellung vor und hinter dem Ohre. Die Cutisbekleidung des Trommelfelles ist meist ebenfalls mit ergriffen, doch kommt es da-

bei nur selten zu Ulceration und Perforation des Trommelfelles und zu Ausbreitung des Processes auf die Paukenhöhle.

Bei chronischen Entzündungen findet man die Gehörgangswände in den tieferen Partieen mit grünlichen, aus eingedicktem Secret und Epidermismassen bestehenden Krusten bedeckt, nach deren Entfernung dunkelrothe, aufgelockerte und granulirende Hautflächen zu Tage treten. Als Folgezustände derselben bleiben polypöse Granulationen, Verengerung des Gehörganges durch Verdickung der Cutis und Hyperostose des Knochens, sowie Geschwürsbildungen und cariöse Zerstörungen an der hinteren oder oberen Wand zurück. In einigen Fällen von acuter Entzündung kam es ohne Betheiligung des Mittelohres von der oberen Gehörgangswand aus zum Uebergreifen der Entzündung auf die Meningen, zu Meningitis und zu Thrombose der Sinus Durae matris.

Krupöse Entzündung des Gehörganges tritt in seltenen Fällen als selbstständige Affection auf. Ihr Lieblingssitz ist die Aussenfläche des Trommelfelles und der knöcherne Gehörgang, von wo dann eine Ausbreitung weiter nach aussen erfolgen kann. Die krupösen Membranen bilden dabei feste, zähe Abgüsse des Gehörganges, nach deren Entfernung eine leicht blutende, excoriirte Fläche erscheint. Die Entstehung derselben im Gehörgange wird, nach Bezold, durch die Dünnheit der Epidermis sowie durch die Leichtigkeit, mit der es hier zu starker Gefässfüllung kommt, begünstigt.

Diphtheritische Entzündung findet sich meist neben gleichzeitig bestehender Diphtheritis der Rachen- und Mittelohrschleimhaut, seltener als primäre, selbstständige Krankheit, wobei die Infection von excoriirten, ihrer Hornschicht beraubten Stellen der Gehörgangsauskleidung auszugehen pflegt.

Die **syphilitische Entzündung** äussert sich in Form von breiten gerötheten Papeln mit anfänglich trockener, später nässender Oberfläche, welche namentlich an der Eingangsöffnung des Gehörganges sitzen. Bei gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung entwickeln sich ausgedehnte, speckig belegte Geschwüre.

Als seltener Folgezustand der diphtheritischen sowie der syphilitischen Entzündung kommt *narbige Verengerung* oder *Verschluss des Gehörganges* vor.

Bei der **desquamativen Entzündung** bilden sich durch fortwährende Abstossung der Epidermisschichten in den tieferen Partieen des Gehörganges, sowie am Trommelfell fest anhaftende, derbe Auflagerungen in Form von weissglänzenden, concentrisch geschichteten Lamellen.

Als **hämorrhagische Entzündung** wird eine unter heftigen Reactionserscheinungen erfolgende Bildung von hämorrhagischen Blasen im knöchernen Abschnitte des Gehörganges und am Trommelfell beschrieben.

Von anderweitigen Entzündungsformen der Haut kommen Erytheme, Eczem, Herpes und Pemphigus im Gehörgange vor, bei Variola wurde auch im knorpeligen Abschnitte desselben Pustelbildung beobachtet.

Caries der Gehörgangswandungen kann sich an die oben beschriebenen Entzündungen anschliessen, entwickelt sich aber häufiger bei chronischen eitrigen Processen in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatze. Durch die dabei auftretende Eitersenkung wird anfänglich die Haut in Form von schlaffen Säcken von hinten oder oben her in das Lumen des Gehörganges vorgewölbt; nach dem Durchbruch derselben entstehen

fistulöse Gänge, die bei weiterer Ausbreitung des Processes eine ausgedehnte, von wuchernden Granulationen erfüllte Communication zwischen Gehörgang und Mittelohr herbeiführen. Am häufigsten finden sich dieselben an der hinteren, oberen Wand nahe dem Trommelfell, wo sie zum Antrum mastoideum führen, oder an der oberen Wand, unmittelbar über dem Trommelfelle, wodurch dann der Hammerkopf in seiner Verbindung mit dem Amboskörper von aussen her sichtbar wird.

Bei den gleichen Processen kommt es nicht selten auch zu **Nekrose** der knöchernen Wandungen, wobei beträchtliche Theile derselben, bei Kindern zuweilen der ganze Annulus tympanicus mit den angrenzenden Theilen der Pars mastoidea und squamosa ausgestossen werden.

Fistulöse Gänge im Gehörgange entstehen zuweilen beim Durchbruch von Parotisabscessen oder periostalen Abscessen des Warzenfortsatzes durch die Incisurae Santorini des Knorpels oder an der Vereinigungsstelle des knorpeligen und knöchernen Theiles.

Literatur: v. Tröltsch, *Gesammelte Beitr. zur pathol. Anatomie d. Ohres, Leipzig 1883 S. 4—13* (*Usur d. Trommelfelles und Gehörganges*); Loewenberg, *Le Furoncle de l'oreille et la Furonculose, Paris 1881*; Toynbee, *Krankh. d. Gehörorg., Uebersetzung von Moos S. 67* (*Meningitis nach Otitis externa*).

Literatur über krupöse u. diphtheritische Entzündung; Wreden, *Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1868 No. 16*; Moos, *Arch. f. Augen. und Ohrenheilk. 1871 S. 86*; Kraussold, *Centralbl. f. Chirurgie 1877 No. 38*; Bezold, *Virch. Arch. 70. Bd.*; Schwartze, *Path. Anatomie d. Ohres S. 37.*

Literatur über syphilitische Entzündung: Stöhr, *Arch. f. Ohrenheilk. V S. 130*; Schwartze, *ebenda IV S. 262*; Knapp, *Zeitschrift f. Ohrenheilk. VIII S. 122*; Politzer, *Lehrb. II S. 691*; — *über desquamative Entzündung:* Wreden, *Arch f. Augen- und Ohrenheilk. III S. 91*; Gottstein, *Otol. Congress 1880.*

Wegen etwaiger Verwechslung mit Caries muss auf das Vorhandensein einer bindegewebig verschlossenen Lücke (Ossificationslücke) in der vorderen Wand des knöchernen Gehörganges bei Kindern aufmerksam gemacht werden. Dieselbe erhält sich normaler Weise bis zum 4. Lebensjahre und darüber und kann wegen des Uebergreifens von Entzündungen des Gehörganges auf Parotis und Kiefergelenk Bedeutung erlangen. Vergl. v. Tröltsch, *Lehrbuch S. 23*; Bürkner, *A. f. O. XIII, 163 u. XIV, 137.*

§ 427. Von **Geschwülsten** kommen im Gehörgange am häufigsten polypöse Bindegewebsgeschwülste und Osteome vor. Erstere können an jeder Stelle des Gehörganges ihren Ursprung nehmen, finden sich jedoch meist in den tieferen Partieen in der Nähe des Trommelfelles.

Die Osteome (Exostosen), bilden breit aufsitzende, seltener gestielte, kugel- oder kegelförmige Tumoren, die von den Wandungen des knöchernen Gehörganges, meist von der hinteren und oberen Wand dicht vor dem Trommelfelle ausgehen. Sie kommen sowohl in der Einzahl, wie auch zu dreien und mehr in einem Gehörgange vor oder finden sich in beiden Gehörgängen an symmetrischen Stellen. Ihrer Entwickelung nach gehören sie zu den bindegewebigen Exostosen und bestehen bald aus spongiöser, bald aus compacter, elfenbeinharter Knochensubstanz. Sie finden sich angeboren an der Verwachsungsstelle des

Annulus tympanicus mit dem Schläfenbeine, sind bei Männern häufiger als bei Frauen und kommen namentlich häufig bei überseeischen Racen vor. Functionelle Störungen werden durch dieselben meist erst dann hervorgerufen, wenn sie das Gehörgangslumen verschliessen. In seltenen Fällen geben sie zu heftigen Neuralgieen Veranlassung.

Von sonstigen Geschwulstbildungen im Gehörgange ist das Atherom, das Papillom, das Enchondrom, das Sarcom und das Carcinom zu erwähnen.

Thierische Parasiten wurden mit Ausnahme des Acarus folliculorum im Gehörgange des Menschen bisher noch nicht beobachtet, während **pflanzliche Parasiten** häufig vorkommen und zur Pilzbildung daselbst (Otomycosis) Veranlassung geben. Am häufigsten kommen Aspergillus nigricans, A. flavus und A. fumigatus vor und bilden an den Wänden einen gelblich weissen Belag, der durch emporragende Pilzfäden ein rasen- oder sammtartiges Aussehen erlangt und nach seiner Entfernung eine geröthete und meist exoriirte Fläche hinterlässt. Den Lieblingssitz derselben bildet das Trommelfell und das innerste Drittel des Gehörganges; bei bestehender Perforation des Trommelfelles können sie in die Paukenhöhle hineinwuchern. Auf gesunder Hautbekleidung des Gehörganges finden sie keinen Boden für ihre Entwickelung; nur Asp. fumigatus kann bei genügender Feuchtigkeit oberflächlich wachsen (SIEBENMANN). Für die Entwickelung der anderen sind eine abnorme Beschaffenheit der Haut, Lockerung der Epidermis, oberflächliche Entzündung mit Erguss einer freien Serumschicht erforderlich. Sie sind daher nicht als echte Parasiten, sondern als Saprophyten aufzufassen. Bedeutung erlangen sie hauptsächlich dadurch, dass sie in Folge fermentativer und mechanischer Vorgänge eine reizende und Entzündung erregende Wirkung ausüben oder das Lumen verlegen und die Erscheinungen von lästigem Jucken, Ohrensaussen und Schwerhörigkeit hervorrufen.

Fremdkörper, wie z. B. Hülsenfrüchte, Fruchtkerne, Steinchen etc., welche häufig in den äusseren Gehörgang gerathen, können daselbst liegen bleiben, ohne erhebliche Störungen hervorzurufen. Zuweilen jedoch bedingen sie durch Quellung und Druck Circulationsstörungen oder geben zu Reflexerscheinungen in den Bahnen des Trigeminus und des Vagus, sowie zu Epilepsie und Lähmungen Veranlassung.

Bei Thieren (Rind, Schaf, Hund, Katze, Kaninchen) wurden von thierischen Parasiten die Vogelmilbe (Dermanyssus avium), die Räudemilbe (Dermatotectes), Symbiotes felis, sowie Gregarinen häufig beobachtet (vergl. v. TRÖLTSCH Lehrb. S. 119 und 120). Sie geben alle zu heftigen Entzündungen Veranlassung. Der menschliche Gehörgang gewährt, namentlich bei bestehender Eiterung, den Fliegen eine beliebte Brutstätte, deren Larven, besonders die der Muscida sarcophaga, in grosser Anzahl sich hier entwickeln können (URBANTSCHITSCH Lehrb. S. 143). Zufällig eindringende Thiere, Flöhe, Wanzen, sowie der gefürchtete Ohrhöhler (Forficula auricularis) besitzen nur geringe Bedeutung.

Ausser den obengenannten Aspergillus-Arten wurden noch andere Pilze, Ascophora elegans, Trichothecium roseum, Mucor mucedo, Eurotium repens sowie neuerdings einer der pathogenen Mucorineen, Mucor corymbifer als Wucherungen auf Cerumen- und Epidermismassen im Gehörgange gefunden. Inoculationsversuche mit Aspergillus auf die gesunde Gehörgangshaut sind bis jetzt erfolglos gewesen. Bezüglich der noch bestehenden

Controverse über die parasitäre oder saprophytische Eigenschaft der genannten Aspergillus-Arten im Gehörgange kommt SIEBENMANN auf Grund zahlreicher Culturversuche zum Schlusse, dass der Aspergillus im Ohre, wenn auch parasitär wirkend, doch nicht in die Tiefe der Gewebe dringt und in seiner Existenz an das Vorhandensein gewisser anormaler Secrete gebunden ist.

In aetiologischer Beziehung hat sich Aufenthalt in dumpfen Räumen, Eingiessen von schimmelhaltigen Flüssigkeiten, nach BEZOLD namentlich von Oel, das im Ohre leicht ranzig wird, als von Bedeutung erwiesen.

Literatur über Geschwülste: C. O. WEBER, *Die Exostosen und Enchondrome, Bonn 1856*; WELKER, *Arch. f. Ohrenheilk. I S. 172*; BLAKE, *Americ. Journ. of Otologie Bd. 2*; MOOS, *Tagebl. d. Naturforschervers. in Freiburg 1883*; v. TRÖLTSCH, *Lehrb. S. 141*; POLITZER, *Lehrb. II S. 722*; LAUNAY, *Gaz. des hôp. 1861 No. 46 (Enchondrom)*.

Literatur über Parasiten: HENLE, *Müller's Arch. f. Anat. und Phys. 1842 (Acarus folliculor)*; CRAMER, *Vierteljahrsschr. d. naturf. Gesellsch. zu Zürich 1859 u. 60*; SCHWARTZE, *Arch. f. O. II, 5*; WREDEN, *A. f. O. III, 1 u. Myringomycosis, Petersburg 1868*; STEUDENER, *A. f. O. V, 163*; BEZOLD, *Monatsschr. f. O. VII, S. 81*; POLITZER, *Wien. med. Wochenschr. 1870 No. 28 und Lehrb. II, 694*; SIEBENMANN, *Die Fadenpilze etc. und ihre Beziehung zur Otomycosis, Wiesbaden 1883*; HÜCKEL (*Mucor corymbifer*), *Beiträge z. path. Anat. v. Ziegler und Nauwerck I, Jena 1886*.

Als senile Veränderung am Gehörgange ist eine bei alten Leuten vorkommende schlitzförmige Verengerung der Eingangsöffnung sowie des knorpeligen Abschnittes durch Erschlaffung des fibrösen Befestigungsapparates zu erwähnen. Am knöchernen Theile findet sich die vordere und untere Wand oft bis zum Durchscheinen durch Osteoporose verdünnt. Vergl. v. TRÖLTSCH, *Lehrbuch S. 138 und Gesammelte Beiträge 1883.*

3) Die krankhaften Veränderungen des Trommelfelles.

§ 428. Das **Trommelfell** wird vom Gehörgange her von einer dünnen Cutisschicht, an seiner inneren Fläche von der Schleimhaut der Paukenhöhle überzogen und erhält von beiden Cavitäten her seine Ernährung. Daher wird es auch häufig durch Erkrankungen derselben in Mitleidenschaft gezogen, während primäre und selbständige Erkrankungen desselben relativ selten sind.

Hyperämie betrifft bald die Cutisschicht, bald den Schleimhautüberzug isolirt, oder aber beide gleichzeitig. In leichten Graden zeigt sich ein hinter dem Hammergriff herabziehender Gefässstrang, zu welchem sich von der Peripherie her radiär verlaufende Gefässe, die mit den Hammergefässen anastomosiren, hinzugesellen. Bei höheren Graden sind die einzelnen Gefässe der Hautplatte nicht mehr zu erkennen und es erscheint das ganze Trommelfell scharlachroth.

Hämorrhagieen kommen sowohl in der Haut- als in der Schleimhautschicht vor und treten spontan oder nach Traumen in Form von kleinen punkt- oder streifenförmigen Ecchymosen oder grösseren Extravasaten sog. Hämatomen auf. In der Schleimhautschicht stellen sie blaurothe, scharf umschriebene und über das Niveau prominirende Erhebungen dar, welche als Residuen grauschwarze Pigmentirungen zurücklassen, und kommen namentlich häufig bei Typhus, Pocken, Scorbut und Endocarditis vor. Ecchymosen der Hautschicht zeigen eine allmähliche Wanderung, indem sie gegen die Peripherie hin, meist nach

hinten und oben vorrücken und auf die Wand des Gehörganges übergehen.

Entzündung des Trommelfelles (Myringitis) kommt meist durch Mitbetheiligung desselben an entzündlichen Vorgängen des Gehörganges sowie namentlich der Paukenhöhle zu Stande; eine isolirte, selbständige Entzündung desselben ist dagegen relativ selten. Sie manifestirt sich durch starke Röthung und Schwellung mit Maceration und Abstossung der Epidermis, so dass das aufgelockerte Corium frei zu Tage tritt. Die mittlere Schicht, die Substantia propria des Trommelfelles, erscheint aufgequollen und erweicht, die Mucosa durch starke Gefässerweiterung und durch Zellinfiltration beträchtlich verdickt. Bei phlegmonöser Entzündung kommt es zur Bildung kleiner hanfkorngrosser interlamellärer Abscesse, welche gelbliche flachgewölbte Erhabenheiten bilden. Nach chronischen Entzündungen ist das Trommelfell verdickt, seine Gefässe sind erweitert, varicös und die Aussenfläche oft mit Granulationen und kleinen papillären, zottenartigen Wucherungen bedeckt (Myringitis villosa).

Als desquamative Entzündung des Trommelfelles wird eine Affection beschrieben, bei welcher sich an der ganzen Aussenfläche desselben schwielenartige Verdickungen der Epidermis in lamellösen Auflagerungen bilden.

Krupöse, diphtheritische und parasitäre Entzündungen des Trommelfelles (Myringomycosis) sind Theilerscheinungen der gleichnamigen Affectionen des Gehörganges und können zu Geschwürsbildung führen.

Vielfach hinterlassen Entzündungen im Trommelfelle **Trübungen** in Form unregelmässiger weisslicher Flecken, welche durch Bindegewebsneubildung, Epithelverdickung, sowie Einlagerung von Fetttröpfchen bedingt sind. Man unterscheidet ihrer Ausdehnung und Gestalt nach partielle und totale, Rand- und intermediäre Trübungen von flecken-, streifen- oder halbmondförmiger Gestalt. Die häufig vorkommenden diffusen **Verdickungen**, bei denen der Dickendurchmesser des Trommelfelles das Fünffache des normalen betragen kann, sind durch Zelleninfiltrationen im Bindegewebsstroma der Schleimhautschicht bedingt.

Kleine, gelblich durchscheinende etwas prominirende Flecken, wie sie bei Miliartuberculose und bei Lungentuberculose Erwachsener vorkommen und dem Zerfall des Gewebes vorangehen, sind nach Schwartze und Habermann nichts anderes als **Tuberkel.**

Einen sehr häufigen Befund nach Entzündungen bilden ferner **Verkalkungen,** welche in Form gelblichweisser, scharf umschriebener, etwas prominenter halbmondförmiger oder rundlicher Flecken auftreten und unter Umständen die ganze Fläche des Trommelfelles einnehmen. Ihr Sitz ist zumeist die mittlere Schicht allein, wo sich der Kalk in den Scheiden der Fibrillen ablagert, doch können auch alle drei Schichten gleichzeitig, in seltenen Fällen auch die äussere oder die innere Schicht isolirt verkalken. **Verknöcherung** in der Nähe von Kalkablagerungen ist selten.

Wölbungsanomalieen, deren Convexität nach aussen gerichtet ist, können durch Veränderungen der Membran selbst, durch Schwellungen, Verdickungen, interlamelläre Abscesse bedingt sein, werden jedoch häufiger durch Exsudatansammlungen in der Paukenhöhle herbeigeführt. Einziehungen des Trommelfelles, sowie Abflachung seiner Trichterform

entstehen durch Verdickung seiner Schleimhautplatte oder aber durch hochgradige Atrophie desselben, wobei es weit in die Paukenhöhle hineinsinkt. Characteristisch für stärkere Einziehung, wie sie durch Veränderungen in der Paukenhöhle, langdauernden Tubenabschluss, Adhaesionsbänder oder Verkürzung der Tensorsehne eintritt, ist die starke Prominenz des kurzen Hammerfortsatzes und die perspectivische Verkürzung des Hammergriffes bei der Betrachtung von aussen.

Perforationen des Trommelfelles entstehen am häufigsten im Anschluss an Entzündungen, sowie nach Traumen, können indessen auch die Folge von spontaner oder durch Druck bedingter Atrophie sein. Hinsichtlich der erstgenannten Ursache ist zu bemerken, dass nur selten Entzündungen des Gehörganges oder interlamellär gelegene Abscesse zu einem Durchbruch führen, dass es vielmehr meist eitrige Entzündungen der Paukenhöhle sind, welche eine Infiltration und Berstung des Trommelfelles durch den Druck der sich ansammelnden Eitermassen verursachen.

Die traumatischen Perforationen werden am häufigsten durch eingestossene Fremdkörper, sowie durch Luftdruckschwankungen im äusseren Gehörgange oder in der Paukenhöhle herbeigeführt, oder kommen durch starke Erschütterungen des Kopfes mit oder ohne Fracturirung des Schläfenbeines zu Stande. Abnorme Dünnheit, Verkalkungen und Entzündungen des Trommelfelles begünstigen eine Perforation.

Beschaffenheit, Sitz, Form und Grösse der Perforationen zeigen grosse Verschiedenheiten. Die traumatischen Formen sind kurz nach ihrer Entstehung bald rundlich, bald mehr unregelmässig gestaltet, mehr oder weniger klaffend, ihre Ränder blutig suffundirt. Tritt Eiterung ein, so werden die Ränder und die Umgebung der Perforation infiltrirt und es kann sich der Defect durch Gewebszerfall rasch vergrössern.

Bei jenen Formen, die nach voraufgegangenen Entzündungen sich einstellen, ist der Perforationsrand schon zu Beginn infiltrirt, und es können weiterhin durch ulcerösen Zerfall des Gewebes sehr umfangreiche Defecte entstehen. Ihr Sitz ist am häufigsten die intermediäre Zone zwischen Hammergriff und Sehnenring, wo die Lamina propria am dünnsten ist. Relativ selten liegen sie oberhalb des kurzen Fortsatzes in der Membrana Shrapnelli.

Gewöhnlich bildet sich nur ein einziger Durchbruch, doch kommen auch mehrfache Perforationen vor, so namentlich bei Typhus, Tuberculose und Pyaemie. Die Grösse schwankt zwischen minimalster Feinheit und fast vollständigem Defect. Das Bild ausgedehnter Substanzverluste ist gewöhnlich das, dass der Processus brevis und der Griff des Hammers mit einem Reste der Membran zu beiden Seiten, sowie ein schmaler Saum an der Peripherie noch erhalten sind. Runde, ovale, elliptische oder nierenartige Lücken sind häufig, bei centralen Perforationen ragt zuweilen der Hammergriff in die Lücke hinein.

Bei der grossen Regenerationskraft des Trommelfelles erfolgt häufig eine Verkleinerung sowie vollständiger Verschluss der Perforation. Er bleibt indessen aus, wenn es zur callösen Verdickung oder Ueberhäutung der Ränder, oder zur Verwachsung derselben mit den Wänden der Paukenhöhle gekommen ist.

Heilung per primam intentionem kommt nur bei frischen, spaltförmigen und wenig klaffenden Continuitätstrennungen vor, bei älteren und ausgedehnteren Perforationen kann die Heilung durch Narbengewebsbildung erfolgen. Die fertige **Narbe** besteht aus einem dünnen

Bindegewebsstratum, welches zu beiden Seiten von einem grossplattigen Epithellager bekleidet ist; eine Regeneration der mittleren Schichte, der Lamina propria des Trommelfelles erfolgt nicht. Wegen dieses Mangels der stärksten Schichte erscheint die Narbe gegen das Niveau der übrigen Membran eingesunken, tiefer liegend, gegen die Umgebung scharf begrenzt und dunkler von Farbe. Grössere Narben können nach innen sinken und mit der Labyrinthwand oder dem Ambossschenkel Verwachsungen eingehen. Kalkeinlagerung in das Narbengewebe wurde mehrfach beobachtet.

Als seltene Neubildung am Trommelfelle werden **Cholesteatome** (Sebaceous tumours) beschrieben. Sie bilden der Innenfläche des Trommelfelles aufsitzende Geschwülste, die von einer dünnen gefässhaltigen Membran umhüllt sind und zwiebelschalenartig geschichtete weissliche Schollen enthalten (vergl. § 434).

Polypöse Geschwülste können sowohl von der Mucosa, wie von der Cutisschicht her ihren Ursprung nehmen (vergl. § 433).

Von geringer Bedeutung sind circumscripte Wucherungen der Epidermis des Trommelfelles (Cornu cutaneum), sowie perlförmige Epithelbildungen, welche als stecknadelkopfgrosse Tumoren der Aussenfläche aufsitzen.

Atrophie des Trommelfelles kommt bei starker, langandauernder Dehnung desselben (Einziehung bei Tubenabschluss) sowie durch Druck angelagerter Massen zu Stande und wird durch Schwund der Lamina propria bedingt. Atrophische Stellen unterscheiden sich vom Narbengewebe nur durch eine weniger scharfe Begrenzung. Bei totaler Atrophie sinkt das Trommelfell nach innen, liegt den tieferen Theilen auf und lässt sie durchscheinen (Collaps des Trommelfelles), oder wölbt sich bei Luftverdichtung als mächtige vielfach gestreifte und faltige Blase vor.

Als Trommelfellhernie bezeichnet man eine bläschenförmige, zwischen den auseinander gedrängten Fasern der Lamina propria erfolgte Vorstülpung der Mucosa des Trommelfelles nach aussen, die Luft oder Secret enthalten kann; als Emphysem des Trommelfelles eine Vorwölbung der Cutisschicht nach aussen, wie sie zu Stande kommt, wenn bei Lufteintreibung in die Paukenhöhle die Luft durch Lücken in der Mucosa und Lamina propria bis unter die Cutisschicht vordringt.

Literatur: Politzer, *Beleuchtungsbilder d. Trommelfelles, Wien 1865 u. Lehrb.*; Tröltsch, *Lehrb. der Ohrenkrankh. u. Virch. Arch. 17. Bd.*; Wendt, *Wagner's Arch. d. Heilk. XII* (*Myringitis*); Urbantschitsch, *Lehrb. u. Arch. f. O. X*; Schwartze, *Handb. d. path. Anat. v. Klebs, II*; Moos, *Klinik d. Ohrenkrankh., Wien 1866*; Lucae, *Virch. Arch. 36. Bd.*; Nasiloff, *Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867* (*Myringitis*); Kessel, *Arch. f. O. V.* (*Myringitis villosa*); Wilde, *Lehrb. d. Ohrenheilk.*; Hinton, *Arch. f. O. II* (*Cholesteatom*); Gottstein, *Otol. Congress Mailand 1880* (*desquamative Entzündung*); Habermann, *Zeitschr. f. Heilkunde 1885* (*Tuberculose.*)

III. Pathologische Anatomie des Mittelohres.

§ 429. **Hyperämie** der die Ohrtrompete, die Paukenhöhle und die Hohlräume des Warzenfortsatzes auskleidenden Schleimhaut wird bei der innigen Gefässgemeinschaft derselben mit dem Pharynx, dem

äusseren Gehörgang, dem Labyrinth und der Schädelhöhle häufig durch Affectionen der genannten Theile bedingt. Bei Herzfehlern, Lungenerkrankungen sowie bei Tumoren, welche auf die seitlichen Halsgefässe drücken, kommt es zu ausgebreiteter Stauungshyperämie.

Hämorrhagieen, in Form von kleinen Ecchymosen oder als freier Erguss in die Hohlräume des Mittelohres, kommen am häufigsten in Folge von Traumen, heftigen Erschütterungen, Schädelfracturen etc. vor, können indessen auch durch Strangulation, Niesen, Erbrechen und heftige Keuchhustenanfälle verursacht werden. Sie werden ferner bei starken Entzündungen des Mittelohres, sowie bei Morbus Brightii, Angina diphtheritica und nach Embolie der Art. stylomastoidea bedingt bei recenter und ulceröser Endocarditis beobachtet. Die Blutergüsse kommen meist zur Resorption, nur selten folgt eitrige Entzündung.

Stärkere Blutungen aus dem Mittelohre, mit Erguss des Blutes durch Gehörgang und Ohrtrompete nach aussen, kommen, von den Fällen schwerer Verletzungen des Schläfenbeines abgesehen, bei länger bestehenden und tiefgreifenden Erkrankungen des Mittelohres, bei spontaner Abstossung von Ohrpolypen, bei cariöser Zerstörung der Paukenhöhlenwände und Anätzung der Carotis, der Vena jugularis, des Sinus transversus oder des S. petrosus superior, zu Stande. Fälle der letztgenannten Art führten wiederholt zu tödtlicher Blutung.

Entzündungen des Mittelohres betreffen zufolge der Continuität seiner Schleimhautauskleidung meist alle Abschnitte desselben, wenn auch in verschiedenem Grade. Selten nur ist die Ohrtrompete, die Paukenhöhle oder der Warzenfortsatz isolirt davon betroffen. Am ausgeprägtesten und, entsprechend der Dignität der Oertlichkeit, auch von der grössten Bedeutung, sind die Entzündungsprocesse in der Paukenhöhle.

Der seröse Katarrh, die seltenste Form der Entzündung, tritt am häufigsten bei Individuen reiferen Alters, bei Syphilis, Herz- und Lungenerkrankungen auf und ist durch eine feine dendritische Injection der Schleimhaut mit geringer ödematöser Durchtränkung der subepithelialen Bindegewebsschichten charakterisirt. Die Paukenhöhle ist von gelblicher, klarer, seröser Flüssigkeit erfüllt, deren Begrenzungslinien bei erhaltener Transparenz des Trommelfelles von aussen durchgesehen werden können und bei veränderter Kopfstellung zuweilen Locomotionen erkennen lassen.

Der schleimige Katarrh findet sich zumeist bei gleichzeitiger katarrhalischer Erkrankung der Nase und des Nasenrachenraumes oder des gesammten Respirationstractus. Die Hyperämie und die Schwellung mit zelliger Infiltration der subepithelialen Bindegewebsschicht sind gleichmässig über die ganze Schleimhaut der Paukenhöhle verbreitet oder an einzelnen Stellen, z. B. am Tegmen tympani, an der Labyrinthwand, oder am Schleimhautüberzug der Hammer-Ambosverbindung, besonders ausgesprochen. Zähe, fadenziehende Schleimmassen, denen spärliche Epithelien, Schleim- und Eiterkörperchen beigemischt sind, erfüllen die Paukenhöhle oder sind den Gehörknöchelchen, dem Trommelfelle oder den Nischen der Labyrinthwand angelagert. Bei der chronischen Form kommt es zu Verdickung der Schleimhaut, wobei sie derber, grauweiss wird und stellenweise von partiellen Erhebungen und zottenförmigen Wucherungen bedeckt ist. Die Verdickung betrifft bald gleichmässig die gesammte Schleimhautfläche, bald beschränkt sie sich

nur auf einzelne Stellen, z. B. auf die Trommelfellfläche, oder die Gehörknöchelchen, oder die Labyrinthfenster. Sie verursacht je nach der Dignität der betreffenden Stelle mehr oder weniger bedeutende Störungen der Schallleitung.

Beim serösen sowohl wie beim schleimigen Katarrh kommen zuweilen kleine Einrisse im Trommelfelle mit Entleerung von Exsudat in den Gehörgang zu Stande, die aber rasch wieder zur Verklebung und Heilung gelangen; ulcerative Zerstörungen des Trommelfelles werden dagegen nicht beobachtet. Als seltener Ausgang acuter schleimiger Katarrhe, ohne Perforation des Trommelfelles, ist Tod durch Meningitis zu nennen.

Der eitrige Katarrh kommt in seiner acuten Form hauptsächlich im Verlaufe der acuten Exantheme vor, namentlich bei Scharlach, Masern und Pocken, sodann bei Diphtherie, Typhus abdominalis und Tuberculose, nach Verletzungen des Trommelfelles, sowie in Folge von Eindringen von Flüssigkeit in das Mittelohr durch die Ohrtrompete bei der Nasendouche.

Bei der acuten Form der Eiterung ist die Schleimhaut stark geröthet und geschwellt, die Paukenhöhle mit eitrigem, mit Schleim und Blut gemengtem Secrete erfüllt. Meist reisst das entzündlich erweichte Trommelfell ein, so dass der Eiter nach aussen entleert wird. Nur dann pflegt die Perforation des Trommelfelles auszubleiben, wenn dasselbe bereits vorher durch chronisch entzündliche Processe eine Verdickung und grössere Widerstandsfähigkeit erlangt hatte.

Wird die Entzündung chronisch, so verdickt sich die Schleimhaut, und es bilden sich Wulstungen und zottige Erhebungen. Es kommt ferner zu Stagnation und Eindickung des Eiters, wobei sich reichlich Cholestearinkrystalle ausscheiden. Bei persistenten Perforationen lässt sich zuweilen nach Ablauf der Eiterung eine epidermoidale Umwandlung der Paukenschleimhaut beobachten mit Neubildung von Papillen, ähnlich denen der Cutis, deren Zwischenräume und Oberfläche dann von Malpighi'schen Zellen und einer Hornschicht überkleidet sind.

Ausgedehnte Ulcerationen der Schleimhaut sind relativ selten, nur bei jauchigeitrigen Processen kommt es häufiger zu ausgebreiteter Zerstörung der Schleimhaut und zu cariöser Anätzung der Gehörknöchelchen oder der Paukenhöhlenwände. Zu berücksichtigen ist, dass zufolge der nachbarlichen Verhältnisse des Gehirnes, des häufigen Vorkommens von Lückenbildungen (Dehiscenzen) im knöchernen Dache der Paukenhöhle, sowie der Gefässverbindung zwischen Pauken- und Gehirnhöhle, eitrige Katarrhe der Mittelohrschleimhaut auch ohne Betheiligung des Knochens zur eitrigen Meningitis und zur Sinusphlebitis führen können, namentlich dann, wenn ein verdicktes Trommelfell den Durchbruch des Eiters nach aussen unmöglich macht. Ebenso können von den eingedickten und verkästen Eitermassen in der Paukenhöhle und im Antrum mastoideum aus tödtliche Resorptions- und Infectionskrankheiten sich entwickeln.

Dieselben Veränderungen, wie sie die Schleimhaut der Paukenhöhle zeigt, finden sich bei den katarrhalischen Entzündungen des Mittelohres mehr oder weniger ausgesprochen gleichzeitig auch in der Tuba sowie in den Hohlräumen des Warzenfortsatzes vor. In der Tuba kommt es namentlich an der Rachenmündung zu starker Schwellung und bei den chronischen Formen zu Wulstung und Faltenbildung.

Hyperplasieen der Drüsenfollikel geben der Schleimhaut daselbst ein körniges Aussehen.

Krupöse und diphtheritische Entzündungen des Mittelohres entstehen am häufigsten secundär nach entsprechenden Entzündungen des Nasenrachenraumes. Die Krupmembranen können dabei nicht nur die Wand der Tuba und der Paukenhöhle, sondern auch die Gehörknöchelchen und die Wände der Warzenfortsatzhöhle bedecken.

Wendt fand in einem Fünftel der Fälle von Krup und Diphtheritis überhaupt, in zwei Fünftel der Fälle, in denen der Nasenrachenraum daran betheiligt war, ein Uebergreifen der diphtheritischen oder krupösen Entzündung auf das Mittelohr. In den übrigen Fällen von Krup und Diphtheritis bestand daselbst katarrhalische oder eitrige Entzündung, oder Hyperämie, selten ein völlig normales Verhalten. Für das Vorkommen einer primären, nicht vom Pharynx her fortgeleiteten Diphtheritis des Mittelrohres liegen mehrfache klinische Beobachtungen vor.

Tuberculöse Entzündungen des Mittelohres wurde in der neuesten Zeit durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im eitrigen Secrete aus der Paukenhöhle, sowie in der erkrankten Schleimhaut selbst sicher festgestellt, nachdem schon früher bestimmte klinische Erscheinungen den Gedanken einer derartigen Entzündung nahe gelegt hatten. Ebenso gelang der Nachweis miliarer Tuberkel in der Schleimhaut des Mittelohres.

Nach Schütz kommt bei Schweinen häufig eine von der Mittelohrschleimhaut ausgehende und auf das innere Ohr übergreifende Tuberculose vor.

Nach Berthold, Baratoux und Kirchner treten nach intracranieller Durchschneidung des Trigeminus sowie nach halbseitiger Durchtrennung der Medulla oblongata bei Thieren Entzündungen in der Paukenhöhle auf und zwar unter Umständen sogar Eiterungen, welche als trophoneurotische Erscheinungen anzusehen sind.

Literatur: Die in § *428 angeg. Lehrb.*; Trautmann, *Arch. f. O. XIV* (*Hämorrhagie bei Angina*); Hessler, *ib.* (*Arros. d. Carotis*); Böcke, *ib. XX* (*Arros. d. Vena jugul.*); Schwartze, *ib. IV* (*Hämorrhagie bei Morb. Brightii*); Zaufal, *ib. XVII;* Berthold, *Zeitschr. f. O. X u. XII;* Kirchner, *Würzburger Festschr. 1882;* Baratoux, *Pathogénie des affect. de l'oreille, Paris 1881;* Wendt, *v. Ziemssen's Handb. VII* (*Diphtherie*); Burckhardt-Merian, *Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 182* (*Krup und Diphtheritis*); Gottstein, *Arch. f. O. XVII* (*ebenso*); Eschle, *D. med. Wochenschr. 1883* (*Tuberculose*); Schütz, *Virch. Arch. 66. Bd.* (*Tuberculose*); Voltolini, *Monatsschr f. Ohrenheilk. 1884;* Nathan, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. 25. Bd.;* Habermann *l. c.* (*Tuberculose*).

§ 430. Im Verlaufe der katarrhalischen Entzündungen kommt es in den Räumen des Mittelohres, namentlich in der Paukenhöhle zur Entwicklung einer Reihe von Veränderungen, die als Ursachen der functionellen Störungen bei den sogenannten **Adhäsivprocessen** und der **Sclerose** des Mittelohres grosse Bedeutung besitzen. Uebereinstimmend wird von allen Untersuchern das häufige Vorkommen von Membranen, Bändern, Strängen und Fäden angegeben, welche die Paukenhöhle in mannigfacher Weise durchsetzen. Von besonderer functionsbehindernder Wirkung erweisen sich derartige Verwachsungsbänder

namentlich dann, wenn sie straff gespannt sind oder wenn sie an akustisch wichtigen Theilen ihren Sitz haben, z. B. solche, die den Steigbügel mit den Wänden des ovalen Fensters verbinden, die Tensor-Sehne fixiren, das runde Fenster oder das Paukenostium der Tuba verschliessen. Die Bildung der Membranen ist auf Verwachsung sich berührender Schleimhautflächen bei Schwellungs- und Proliferationszuständen zurückzuführen und wird durch die Enge der räumlichen Verhältnisse der Paukenhöhle wesentlich begünstigt. Im fertigen Zustande bestehen sie aus lockerem, von strafferen Faserzügen durchsetztem Bindegewebe mit spärlichen arteriellen und venösen Gefässen und sind mit Plattenepithel bedeckt.

Ein Theil der Band- und Fasermassen geht später durch Atrophie oder mechanische Insulte (Spannung und Zerrung bei Luftverdichtung in der Paukenhöhle) wieder zu Grunde, andere werden mit der Zeit derber und verfallen der Verkalkung und Verknöcherung.

Bei der sogenannten **Sclerose** finden sich sodann eine Reihe von Veränderungen, die sich im Gewebe der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Gehörknöchelchen selbst entwickeln und eine Starrheit und Elasticitätsabnahme derselben mit Rigidität und Unbeweglichkeit der Gehörknöchelchen bedingen. Die feineren histologischen Vorgänge sind bisher nur in ungenügender Weise bekannt. Zum Theil handelt es sich um narbige Schrumpfung eines früher aufgelockerten infiltrirten und hyperämischen Gewebes, zum Theil um Sclerosirung des Bindegewebes in den tieferen, periostalen Schichten der Schleimhaut. In anderen Fällen war die tiefe Schicht der Schleimhaut mit körnigen Kalkablagerungen infiltrirt.

Derartige Veränderungen betreffen entweder die ganze Paukenhöhle gleichmässig oder sind an einzelnen Theilen stärker entwickelt, so besonders am Trommelfell, am Promontorium, den Labyrinthfenstern sowie am Ueberzug der Gehörknöchelchen.

Wird schon durch die erwähnten bindegewebigen Verwachsungsbänder und die Veränderungen ihres Schleimhautüberzuges die Bewegung der Knöchelchen in hohem Maasse beschränkt, so muss es zur vollständigen Aufhebung (A n k y l o s e) derselben kommen, wenn auch die Gelenkverbindungen in den Erkrankungsprocess mit eingezogen werden. Am häufigsten ist das an der Gelenkverbindung des Steigbügels mit dem ovalen Fenster, seltener am Hammer-Ambosgelenk der Fall.

Die **Steigbügelankylose,** welche sowohl angeboren, wie auch erworben, in allen Lebensaltern, namentlich jedoch im höheren Alter vorkommt, ist histologisch entweder durch eine Verkalkung des Ringbandes, welches die Fussplatte desselben im ovalen Fenster befestigt, oder aber durch Wucherungen, die vom Knorpelüberzug des ovalen Fensters ausgehen oder durch Knochenneubildung (Hyperostose), welche sowohl an der Innen-(Vestibular-)fläche seiner Fussplatte als in der Umgebung der Fenestra ovalis auftreten, bedingt. In einem histologisch genau untersuchten Falle von Ankylose des Hammer-Ambosgelenkes fand Politzer den Knorpelüberzug der beiden Knöchelchen in Knochengewebe umgewandelt und mit dem gleichfalls verknöcherten Zwischenknorpel des Gelenkes verwachsen. Dass derartige Ankylosirungen der Gelenke durch primäre Erkrankungen der Knorpelüberzüge entstehen können, erscheint nicht unwahrscheinlich, doch fehlt bis jetzt der histologische Nachweis.

Von den erwähnten Membranen und Strängen in der Paukenhöhle ist eine grosse Anzahl nicht durch entzündliche Veränderungen bedingt, son-

dern als Ueberreste des Schleimgewebes aufzufassen, das beim Fötus und Neugeborenen die Paukenhöhle erfüllt.

Literatur: Wendt, *Arch. f. Heilk. XI—XV;* v. Tröltsch, *Virch. Arch. 17. Bd. S. 54;* Politzer, *Arch. f. O. VII u. XI und Lehrb. S. 676 bis 382;* Schwartze, *l. c.;* Moos, *Arch. f. O. II S. 190 und Arch. f. A. u. O. II, III u. VII.*

§ 431. Die innige Verbindung zwischen Schleimhaut und Knochen im Bereiche des Mittelohres, sowie seine vielbuchtigen, für eine Retention und Stagnation der Secrete günstigen Räumlichkeiten erklären das häufige Vorkommen von **Caries und Nekrose der Knochensubstanz** als Folge der Erkrankungen seiner Schleimhaut. Durch ulcerative Vorgänge in letzterer, wie sie bei acuten und chronischen Mittelohreiterungen vorkommen, wird der Knochen blosgelegt und in den Verschwärungsprocess mit einbezogen. Bald handelt es sich dabei nur um ganz circumscripte Erkrankungen und werden nur einzelne Abschnitte des Mittelohres davon betroffen, bald verbreitet sich der Process über den grössten Theil des Schläfenbeines.

Am häufigsten tritt die Caries im Warzenfortsatz auf, in dessen Hohlräumen es sehr leicht zur Eindickung und Zersetzung des Eiters kommt. Zuweilen ist die Corticalis noch erhalten und es sind nur die Zwischenwände cariös zerstört und die pneumatischen Räume in eine grosse, von Granulationsmassen und nekrotischen Knochenstücken erfüllte Höhle umgewandelt. Häufiger sind indessen die Fälle, in denen auch die Corticalis an der cariösen Erkrankung Antheil nimmt und ein Durchbruch des Eiters nach aussen oder innen zu erfolgt. Die Entleerung des Eiters nach aussen geschieht zumeist an der hinteren und oberen Wand des knöchernen Gehörganges, oder an der Aussenfläche der Pars mastoidea, bald mehr nach oben zu, bald unten gegen die Incisura mastoidea oder an der inneren Seite der Spitze, wobei es dann im Gehörgange sowohl, wie in der Regio mastoidea zur Bildung von Senkungsabscessen kommt. Von letzteren sind namentlich diejenigen von Wichtigkeit, die sich, beim Durchbruch an der inneren Fläche der Spitze, zwischen den tiefen Halsmuskeln herab ihren Weg bahnen. Durchbruch nach innen führt in die mittlere oder hintere Schädelgrube, wo sich die Nachbarschaft des Sinus petrosus sup. und transversus von Bedeutung erweist.

In der Paukenhöhle finden sich cariöse Stellen am häufigsten am Dache derselben, am Tegmen tympani, welche in gleicher Weise wie solche an der Decke des Antrum mastoideum zu Meningitis, Hirnabscess und Sinusthrombose führen können. An der Labyrinthwand kommt es zur Eröffnung des Canalis Fallopiae oder der Labyrinthhöhlen und damit zu Facialislähmung und zur Ausbreitung der Entzündung in die Schädelhöhle. Häufig ist auch die Knochenwand zerstört, welche die Höhle für den Hammerkopf gegen den äusseren Gehörgang zu abtrennt, während die untere Wand der Paukenhöhle oder der vordere Theil der Labyrinthwand, welche in der Nähe der Vena jugularis und der Art. carotis interna liegen, nur selten afficirt werden.

Erheblich seltener als zur ulcerirenden Ostitis kommt es bei den genannten Processen zur Nekrose des Knochens. Am häufigsten, und zugleich auch am raschesten erfolgt dieselbe im Kindesalter bei exanthematischen Erkrankungen, namentlich bei Scharlach. Der oberfläch-

lichen Nekrose verfällt in der Paukenhöhle meist die äussere Knochenlamelle des Promontorium, vom Warzenfortsatze verschieden grosse Abschnitte seiner Corticalis, oder jene Partie, welche den äusseren Gehörgang bildet. Bei ausgebreiteten und tiefgreifenden Processen umfasst die Nekrose zuweilen grössere Abschnitte des Schläfenbeines, den ganzen Proc. mastoid. mit den angrenzenden Theilen des Gehörganges, den Annulus tympanicus, die Promontorialwand mit dem Canalis facialis und dem Foramen ovale,* die Schnecke mit einzelnen oder allen Windungen, die Bogengänge, ja, eine ziemliche Anzahl von Beobachtungen liegt vor, in denen das ganze Labyrinth nekrotisch abgestossen und aus dem Gehörgange entfernt oder post mortem gelöst vorgefunden wurde. In mehreren Fällen hatten bindegewebige Verdickungen der Dura einen Schutz des Gehirnes gegen den Eiterungsprocess gebildet.

Nach Ausstossung grosser Sequester entstehen ausgedehnte Hohlräume, die zum Theil wieder durch Granulations- und Osteophytenbildung geschlossen werden. Am Warzenfortsatze namentlich kommt es nach grossen Knochenverlusten häufig zur Bildung tiefeingezogener Knochennarben oder mächtiger, von einer dünnen, glatten Bindegewebsschicht ausgekleideter Hohlräume.

Caries der Gehörknöchelchen kommt sowohl bei gleichzeitiger cariöser Affection der Paukenhöhle, als auch ohne solche vor. Auch hier handelt es sich zumeist um eine secundäre, von der Schleimhautdecke ausgehende Erkrankung, doch ist auch primäre, selbständige Ostitis der Knöchelchen beobachtet. Am Hammer ist der Kopf, seltener der Griff arrodirt, der Körper des Ambos ist nur selten ergriffen, vom Steigbügel dagegen fehlen häufig Kopf und Schenkel, während die Fussplatte intact bleibt.

Ausstossung des ganzen nekrotischen Hammers oder des Ambos bei Lebzeiten wurde wiederholt beobachtet; die des Steigbügels gehört zu den Seltenheiten.

Neben den, die geschilderten Vorgänge begleitenden, secundären periostalen Processen an der Aussenfläche des Warzenfortsatzes ist des relativ seltenen Vorkommens **primärer Periostitis** daselbst Erwähnung zu thun, die zur oberflächlichen Nekrose und zum Durchbruch des Eiters nach aussen, oder in den Gehörgang hinein führen kann. Abscesse der auf dem Warzenfortsatze liegenden Lymphdrüsen mit Fistelbildung können das Bild einer Periostitis vortäuschen.

Chronische Entzündungen der Mittelohrschleimhaut führen häufig zu hyperplastischen Wucherungen im Periost und Knochenmark, zu **Hyperostose** und zur Bildung von **Exostosen**. Letztere finden sich am häufigsten am Promontorium und in der Nähe des runden Fensters, sowie an der Eminentia pyramidalis. Weit seltener kommen sie an dem knöchernen Abschnitt der Tuba und an den Gehörknöchelchen vor. Durch hyperostotische Wucherungen werden die Labyrinthfenster verengt und der Raum der Paukenhöhle und der Ohrtrompete verkleinert. Die Knochensubstanz des Warzenfortsatzes wird sclerotisch und dermassen verdickt, dass lufthaltige Räume, mit Ausnahme des dicht am hinteren Rande der Paukenhöhle liegenden, kirschkerngrossen Hohlraumes (eigentliches Antrum mastoideum) vollständig fehlen.

Die tuberculöse Natur einzelner Formen von Caries des Proc. mastoid. ist durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in Granulationen, die operativ aus dem Warzenfortsatz entfernt wurden, festgestellt

worden. Die Frage, ob es sich im Schläfenbeine in ähnlicher Weise, wie an anderen Schädelknochen, um primäre Tuberculose handelt, kann erst durch weitere anatomische Untersuchungen entschieden werden.

Wegen eventueller Verwechslung mit Caries sei auf das häufige Vorkommen von Lücken im Knochen des Schläfenbeines (Ossificationslücken, Dehiscenzen) aufmerksam gemacht, wie sie in Form von grösseren oder kleineren Substanzverlusten namentlich häufig am Tegmen tympani, aber auch an anderen Stellen, am Boden der Paukenhöhle, in der Corticalis des Proc. mastoideus, sowie im Canalis caroticus sich finden. Sie sind durch Resorptionsvorgänge im Knochen bedingt und begünstigen eine Ueberleitung entzündlicher Processe von der Paukenhöhle auf die Nachbarschaft.

Ferner sei hier der sogenannten Pneumaticität des Felsenbeines gedacht, worunter man das Vorkommen anomaler, von Luft erfüllter Hohlräume in der Pars petrosa versteht. Dieselben umgeben das Labyrinth von allen Seiten, erstrecken sich manchmal bis in die Spitze des Felsenbeines, wo sie oft eine ziemlich beträchtliche Grösse zeigen, und stehen mit den Zellen des Warzenfortsatzes in Communication.

Literatur: v. Tröltch, *Ges. Beiträge 1883*; Schwartze, *l. c.*; Bezold, *D. med. Wochenschr. 1881 u. Zeitschr. f. Ohrenhlk. XVI S. 119* (*45 Fälle von Labyrinthnekrose*); Kirchner, *Virch. Arch. 41. Bd.*; Boeters, *In.-Diss. 1875*; Gruber, *Monatsschr, f. Ohrenheilk. 1879*; *die in* § *428 cit. Lehrbücher.*

§ 432. Unter den krankhaften Veränderungen der **Ohrtrompete** haben die **Geschwürsbildungen** eine hervorragende Bedeutung, welche am Ostium pharyngeum, sowie im angrenzenden Theil des knorpeligen Abschnittes ihren Sitz haben. Es kommen hier Erosionsgeschwüre, folliculäre, variolöse, diphtheritische, syphilitische und tuberculöse Geschwüre vor, und die beiden zuletzt genannten Formen führen häufig zur Bloslegung des Knorpels und zu ausgedehnter Zerstörung des Tubenwulstes. Bei der Ausheilung tiefgreifender Zerstörungen, wie sie namentlich bei Syphilis vorkommen kann, neben gleichzeitiger Verlöthung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand, ein narbiger **Verschluss des Pharynxostium der Tuba** erfolgen. Aehnliche Verwachsungen stellen sich am Paukenostium zuweilen nach eitrigen cariösen Processen in der Paukenhöhle ein. Vollständige Verwachsung des Lumens im Verlaufe der ganzen Tuba ist dagegen höchst selten; häufiger bilden sich im Verlaufe des Kanals Membranen und Stränge.

Verengerung und **Verlegung des Pharynxostium** sind durch eine ganze Reihe von pathologischen Zuständen im Nasenrachenraume bedingt, so namentlich durch acute und chronische Schwellung der Schleimhaut, Hyperplasie des cytogenen Gewebes am Rachendache und in der Umgebung der Tubenmündung, durch Neubildungen, ferner durch Schwellung des hinteren Endes der unteren Muschel, Verdickung des Gaumensegels und durch Narbenzüge an den seitlichen Rachenwänden. Hyperostose des Knochens, Exostosenbildung, sowie starke Vorbuchtung des Canalis caroticus können im knöchernen Abschnitte Verengerung hervorrufen.

Erweiterung des Tubenlumens wird durch die gleichen Processe, wie sie von der Paukenschleimhaut bei der sogenannten Sclerose (§ 430) beschrieben wurden, bedingt. Bei atrophischen Zuständen der Schleim-

haut des Nasenrachenraumes erscheint das Ostium pharyngeum klaffend, und springt der Tubenwulst stark vor.

Als degenerative Veränderungen im Tubenknorpel wurden Erweichung und Spaltbildung sowie Verkalkung und inselförmige Verknöcherung bei chronisch entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres beschrieben.

Die **Binnenmuskeln des Ohres** verfallen bei chronischen Entzündungen des Mittelohres und bei Ankylose der Gehörknöchelchen häufig einer Verfettung und einer fibrösen Degeneration.

Bei eitrigen Processen in der Paukenhöhle ist die Tensor-Sehne häufig völlig in die verdickte Schleimhaut eingebettet oder ganz zerstört. Durch Verwachsung mit ihrer Scheide, oder durch Retraction der sie umhüllenden Schleimhaut bei chronisch entzündlichen Processen kann sie eine beträchtliche Verkürzung erleiden.

Die gleichen degenerativen Veränderungen finden sich häufig an den **Tuben-Gaumenmuskeln** in Folge chronischer Retronasal- und Tubenkatarrhe. Bei den letztgenannten Processen wurde jedoch auch Hypertrophie des Tensor veli palatini beschrieben.

Die normale Structur des Tensor tympani und des Stapedius in manchen Fällen von Ankylose der Gehörknöchelchen wird durch die Mitbewegungen erklärt, die ersterer vom Tensor palati her beim Schluckacte, letzterer bei Bewegungen der Gesichts-, namentlich der Schliessmuskeln der Augen bei einzelnen Individuen ausführt.

Literatur: Wendt und Wagner, *Krankheiten d. Nasenrachenhöhle u. d. Rachens, v. Ziemssen's Handb. VII;* Moos, *Beitr. z. norm. u. pathol. Anatomie d. Eustach. Röhre, Wiesbaden 1874;* Rüdinger, *Monatsschr. f. O. 1868 No. 9;* Flesch, *Tagebl. d. Naturforschervers. in Freiburg i. B. 1883.*

§ 433. **Hyperplastische Wucherungen** und **Geschwülste**, die unter dem Namen **Ohrpolypen** zusammengefasst werden, haben ihren Sitz in der Mehrzahl der Fälle im Mittelohr. Selbst bei vielen, scheinbar in der Haut des knöchernen Gehörganges wuchernden Geschwülsten ergibt die anatomische Untersuchung, dass sie aus dem Mittelohre, und zwar aus den über dem Gehörgange befindlichen und mit Schleimhaut ausgekleideten pneumatischen Hohlräumen stammen.

Jeder Theil des Mittelohres kann den Ausgangspunkt von Wucherungen bilden; am häufigsten gehen sie von der Labyrinthwand oder der Decke der Paukenhöhle aus, seltener vom Ueberzug der Gehörknöchelchen oder vom Trommelfell selbst. Polypen des Warzenfortsatzes oder der Schleimhaut der Ohrtrompete wurden gleichfalls beobachtet. In der Regel entwickeln sie sich in Folge chronisch entzündlicher Processe der Schleimhaut bei Perforationen des Trommelfelles, doch kommen auch nicht entzündliche Geschwulstbildungen vor.

Sie bilden dünn gestielte oder breit aufsitzende kugelige oder kolbige Tumoren, deren Oberfläche glatt oder mit papillären Excrescenzen bedeckt ist und treten vereinzelt oder in mehrfacher Anzahl auf. Manchmal erlangen sie eine solche Grösse, dass sie die Paukenhöhle und den Gehörgang vollständig ausfüllen und in Form einer kolbigen Anschwellung an der äusseren Ohröffnung zu Tage treten. Ihre Bedeutung besteht hauptsächlich darin, dass sie die Eiterung unterhalten und durch Verlegung des Lumens den Eiterabfluss verhindern und damit die Gefahren einer Eiterretention im Mittelohre herbeiführen. Der zuweilen

vorkommenden spontanen Expulsion grösserer Geschwulstmassen geschah schon als Ursache heftiger Blutung Erwähnung (§ 429).

Ihrem Baue nach werden die Polypen eingetheilt in Rundzellen- oder Granulationsgeschwülste, Fibrome, Angiofibrome, (Moos u. Steinbrügge), Angiome, Myxome und Schleim- oder Schleimdrüsenpolypen. Die Schleimpolypen stellen blutreiche, meist vielfach gelappte, weiche Geschwülste dar, die in ihrem Baue der Schleimhaut ähnlich, nur zellreicher sind und schlauchförmige Drüsen und Cysten einschliessen. Angiome und Myxome sind selten. Von Letzteren wird angenommen, dass sie aus Resten des Schleimgewebes sich entwickeln, das im fötalen Zustande die Paukenhöhle erfüllt.

Die Oberfläche der Polypen ist bald mit Flimmerepithel, bald mit geschichtetem Cylinder- oder Plattenepithel bedeckt. Mechanische Verhältnisse (Druck, Verschiebung der Geschwulstmassen) bringen Veränderungen der Epithelformen zu Stande, so dass man nicht selten an einer Geschwulst verschiedene Arten von Epithel nebeneinander vorfinden kann.

Als besondere histologische Befunde im Inneren von Ohrpolypen sind Blutextravatate und hämatogenes Pigment, sowie centrale Cholesteatombildung zu erwähnen, welche durch regressive Metamorphose (Verhornung) der in das Innere der Geschwulst eindringenden Epithelzapfen entstehen. Neubildung von Knochensubstanz in Polypen gehört zu den Seltenheiten.

Die **Exostosen**, welche in Folge von chronischen Entzündungen sich bilden, haben bereits in § 431 Erwähnung gefunden. **Sarcome** und **Osteosarcome** sowie primäre **Carcinome** sind sehr selten und treten entweder unter den Erscheinungen von Caries, in Form von Wucherungen auf, die anfänglich leicht für Granulationsmassen oder Polypen gehalten werden, oder bilden periostale Anschwellungen am Warzenfortsatze. Im weiteren Verlaufe führen sie zu ausgebreiteten Zerstörungen, welche meist das ganze Schläfenbein betreffen.

Moos und Steinbrügge stellen das Vorkommen von Schleimpolypen in Abrede und wollen die von früheren Autoren als Schlauchdrüsen erklärten Gebilde als durch Einwärtswucherung des Epithels und partielle Verwachsung von Geschwulsttheilen entstandene Bildungen angesehen haben.

Bezüglich des vorerwähnten, die Paukenhöhle im foetalen Zustande erfüllenden Schleimgewebes (foetale Sulze), sowie der gerichtsärztlichen Bedeutung desselben vgl. v. Troeltsch, Lehrbuch S. 181 u. f.

Literatur über Polypen: Billroth, *Ueber den Bau der Schleimpolypen, Berlin 1855*; v. Tröltsch, *Virch. Arch. 17. Bd. und A. f. O. IV*; Kessel, *ib. IV S. 167*; Steudener, *ib. IV S. 199*; Lucae, *Virch. Arch. 29. Bd.*; Moos und Steinbrügge, *Zeitschr. f. O. XII.*

Literatur über primäre maligne Neubildungen: Schwartze, *Arch. f. Ohrenheilk. IX 215*; Lucae, *ebenda XIV 127*; Delstauche, *ebenda XV 21*; Christinnek, *ebenda XVIII S. 293 und XX 34*; Kipp, *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde XI 6*; Hartmann, *ebenda VIII 213*; Fränkel, *ebenda VIII 13.*

§ 434. Zu den ungemein häufigen Befunden im Mittelohre gehören die **Perlgeschwulstmassen** oder **Cholesteatome** (Sebaceous tumours von Toynbee). Sie bilden sich in der grössten Mehrzahl der Fälle nach chronischen Entzündungen und können geradezu als ein Product derselben angesehen werden. Nur sehr selten handelt es sich um Bil-

dungen, die ohne voraufgegangene Entzündung ähnlich den Cholesteatomen der Pia mater entstanden sind.

Sie kommen an verschiedenen Stellen des Mittelohres, am häufigsten jedoch im Antrum mastoideum oder am Tegmen tympani vor in Gestalt von weisslichen, perlmutterglänzenden Massen mit zwiebelschalenartiger Schichtung, welche bald in mehr oder weniger dicken Lagen den Wänden anhaften, bald in Form rundlicher oder eiförmiger Gebilde die Hohlräume ganz erfüllen. In einzelnen Fällen, in denen durch Usur die Zwischenwände des Schläfenbeines zu Grunde gegangen waren, wurden derartige Massen bis zur Grösse einer Wallnuss beobachtet. Eine Umhüllungsmembran fehlt, und es bestehen dieselben aus grossen rundlichen oder polygonalen Plattenepithelien, deren Kerne bei Karminfärbung deutlich zu Tage treten, aus spärlichen riesenzellenartigen Gebilden, Fetttröpfchen und reichlich eingelagerten Cholestearinkrystallen. Häufig findet sich in ihrem Centrum ein Kern eingedickten Eiters.

Betreffs der Entstehung dieser, den Epithelzellen völlig gleichenden Zellformen im Mittelohre, muss auf die, bei den Entzündungen § 429 erwähnte, epidermoidale Umwandlung der Paukenschleimhaut recurrirt werden, bei welcher es zur Bildung eines geschichteten Plattenepithels mit einem Rete Malpighi und einer Hornschicht kommt. Durch fortwährende Abstossung der oberflächlichen Zellschichten und Anhäufung derselben in den Räumen des Mittelohres erfolgt dann die Entstehung und das allmähliche Anwachsen der Perlmassen.

Bei bestehenden Trommelfelldefecten kommt es häufig zur Ausstossung beträchtlicher Stücke in den Gehörgang. Erreichen sie eine bedeutende Grösse, so können sie zur Usur des Knochens und zur Bildung grosser pathologischer Hohlräume im Schläfenbein und damit zu gefährlichen Erscheinungen führen.

Literatur über Cholesteatom: Schwartze, *l. c.*; v. Tröltsch, *Arch. f. Ohrenheilk. IV und Lehrb.*; Lucae, *Verh. d. Berliner med. Ges. I*; Wendt, *Arch. f. Heilk. XIV*; Moos, *ebenda VIII und XI*; Steinbrügge, *Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII*; Katz, *Berl. klin. Wochenschr. 1881 Nr. 12 und 1883 No. 3.*

IV. Pathologische Anatomie des inneren Ohres.

§ 435. Die Kenntniss der pathologisch anatomischen Veränderungen des inneren Ohres, welches sich früher fast nur auf makroskopisch wahrnehmbare Verhältnisse beschränkte, hat erst in der neueren und neuesten Zeit durch eine Anzahl genauer histologischer Untersuchungen eine wesentliche Bereicherung erfahren. Nach dem, was bis jetzt vorliegt, scheinen **primäre Erkrankungen** im inneren Ohre nur selten vorzukommen, während **secundäre** krankhafte Veränderungen daselbst, bei Affectionen des Mittelohres sowohl als des Gehirnes, häufig auftreten.

Anämie des Labyrinthes, als Ursache plötzlich eintretender Taubheit, wurde in einem Falle von Friedreich als durch Embolie der Art. auditiva interna bedingt nachgewiesen. Aneurysmen der Arteria basilaris, Endarteritis chronica, sowie Tumoren, welche die Art. audit. int. comprimiren, können gleichfalls Anämie im Labyrinthe hervorrufen.

Hyperämie des Labyrinthes, als netzartige Injection oder diffuse Röthe, sowie **Hämorrhagie,** in Form von kleinen Extravasaten, finden sich, auf einzelne Theile (Schnecke, Vorhof) beschränkt, oder gleichmässig verbreitet, bei heftigen eitrigen Erkrankungen des Mittelohres mit oder ohne Caries des Knochens, am häufigsten bei den scarlatinösen Formen. Bei einer Reihe fieberhafter Allgemeinerkrankungen, bei Typhus, Variola, acuter Tuberculose, Pyämie und Puerperalfieber wurde Hyperämie und Ecchymosirung nachgewiesen, desgleichen auch bei Mumps (Toynbee). Ihr Vorkommen bei intracraniellen Erkrankungen, wie bei tuberculöser Meningitis, sowie bei der hämorrhagischen Pachymeningitis wurde neuerdings von Lucae und Moos constatirt.

Stauungshyperämie im Labyrinthe entsteht theils durch allgemeine Blutstauung im Kopfe (Strumen, Herz- und Lungenerkrankungen), theils wird sie durch locale, den Rückfluss des venösen Blutes verhindernde Zustände, Basaltumoren, oder Sinusthrombose bedingt.

Grössere Blutergüsse in die Labyrinthhöhle und die häutigen Labyrinthe erfolgen durch Traumen, bei Fraktur oder Fissur des Felsenbeines, aber auch nach starken Erschütterungen ohne Fracturirung.

Kleinere Blutungen kommen vollständig zur Resorption, ohne Functionsstörungen zu hinterlassen. Bei häufig wiederkehrenden oder stärkeren Blutungen erfahren die ergossenen Massen eine Umwandlung in Pigment; entzündliche Processe können sich anschliessen und zur Atrophie und Degeneration der bindegewebigen und nervösen Elemente führen. Eitriger Zerfall des ergossenen Blutes und Fortpflanzung der Eiterung in die Schädelhöhle wurde nach Traumen beobachtet.

Für das Vorkommen einer **primären Entzündung der Labyrinthgebilde** liegen bis jetzt nur zwei Beobachtungen vor, die jedoch beide nicht als völlig einspruchsfrei gelten können. In dem einen Falle von Schwartze handelt es sich um eine acute, eitrige Entzündung ohne Complication von Eiterung des Mittelohres, die dann zu eitriger Meningitis führte; in dem zweiten Falle von Politzer fanden sich, bei normalen Verhältnissen im Mittelohre, als Folgezustände der Labyrinthentzündung periostale Knochenneubildungen vor, welche Schnecke, Bogengänge und den grössten Theil des Vorhofes erfüllten.

Secundäre Entzündungen können sowohl vom Mittelohre, wie auch von der Gehirnhöhle ausgehen. Ersteres geschieht dann, wenn sich eitrige Processe des Mittelohres durch die Gefässanastomosen der Labyrinthwand oder durch Fistelbildungen nach innen weiter verbreiten. Im Labyrinthe findet sich daher entweder nur Injection und kleinzellige Infiltration, so z. B. bei Typhus, Scarlatina und Variola, oder aber vollständige Eiterfüllung und Zerfall der häutigen Gebilde. Dem Neurilemm des Acusticus folgend, kann dann die Entzündung in die Schädelhöhle sich fortpflanzen, oder es kommt zur Eindickung und Verkäsung des Eiters im Labyrinthe, indem bindegewebige Verwachsungen im Porus acust. intern. dem Weiterschreiten des Processes ein Ziel setzen.

Von entzündlichen Zuständen der Gehirnhöhle her bedingte Entzündung des Labyrinthes wurde mehrfach bei Meningitis cerebrospinalis epidemica beobachtet. Die Fortleitung der Entzündung liess sich dem Stamme des Nerv. acusticus folgend nachweisen (Heller), oder geschah durch den Aquaeductus cochleae (Habermann), oder auf beiden Wegen zugleich (Steinbrügge). Die knöchernen Wände der Labyrinthkapsel fanden sich vom Periost entblösst und stellenweise arrodirt. Der Innenraum des Labyrinthes war von Granulationsgewebe

erfüllt, durch welches die häutigen und nervösen Gebilde verdrängt oder vollständig zerstört erschienen.

Die für das Vorkommen einer syphilitischen Entzündung des Labyrinthes bisher angeführten Befunde stellten keine specifischen Veränderungen dar. Nach einer von Moos und Steinbrügge in der jüngsten Zeit veröffentlichten Untersuchung handelt es sich dabei um eine gummöse, vom Periost ausgehende Affection.

In einem neuerdings von Politzer mitgetheilten Falle von Taubheit nach Leukaemie fand sich eine vom Endosteum der Labyrinthwand ausgehende Knochen- und Bindegewebsneubildung vor mit frischer leukaemischer Exsudation von Lymphzellen in den Hohlräumen des Labyrinthes.

Betreffs der häufig vorkommenden Nekrose des Labyrinthes vergl. § 431.

Als Folgezustände von Labyrinthentzündungen wurden, ausser den schon erwähnten Bindegewebs- und Knochenneubildungen, Degeneration und Atrophie der häutigen Gebilde und Nerven, sowie Anhäufungen von Pigment-, Cholestearin-, Detritus- und Kalkmassen beobachtet.

In dem bekannten Falle von Menière, wo sich zur Erklärung der plötzlichen Ertaubung und des fortwährenden Schwindels als einziger Befund im Ohre eine haemorrhagische Exsudation („exsudation sanguine") in den Halbcirkelcanälen und im Vorhof fand, ist es zweifelhaft, ob es sich um Hämorrhagieen oder Entzündung handelte.

Für das häufige Vorkommen primärer Labyrinthentzündung als Ursache der unter bestimmten klinischen Erscheinungen namentlich im Kindesalter häufig auftretenden Taubheit tritt Voltolini mit aller Entschiedenheit ein. Pathologisch-anatomische Nachweise dafür liegen, wie erwähnt, bis jetzt nicht vor.

Für die Wirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehörorgan hat Kirchner den experimentellen Nachweis einer im Labyrinth eintretenden Hyperämie und Extravasation erbracht. In gleicher Weise hat Baratoux durch halbseitige Durchtrennung des verlängerten Markes Hämorrhagie experimentell erzielt.

Literatur über Hämorrhagieen des Labyrinthes: Schwartze, *S. 119 und 130*; Politzer, *Lehrb. S. 796*; Heller, *Deutsch. Arch. f. kl. Medic. 1867*; Lucae, *Virch. Arch. 88. Bd.* (*Hämorrhagie bei Mening. tuberculosa*); Moos u. Steinbrügge, *Zeitschr. f. Ohrenheilk. IX S. 97, X 102 u. XI 136 und 287* (*bei Pachymeningitis*); Moos, *A. f. A. u. O. II S. 24*; Politzer, *Arch. f. O. II S. 88* (*nach Traumen*); Urbantschitsch, *ib. XVI S. 185*; Toynbee, *Krankh. d. Gehörorganes, übers. v. Moos, S. 336*; Menière, *Gaz. méd. de Paris 1861*; Kirchner, *Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 49 und Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1883 No. 5*; Baratoux, *Pathogénie des affections de l'oreille, Paris 1881.*

Literatur über Entzündungen des Labyrinthes: Schwartze, *Arch. f. Ohrenhlk. XIII S. 107 und path. Anatomie S. 121*; Politzer, *Lehrb. S. 809 u. 814*; Moos u. Steinbrügge, *Zeitschr. f. Ohrenheilk. X S. 67, XI S. 48 u. XII S. 93 u. 96*; Moos, *Virch. Arch. 69. Bd.*; Voltolini, *Die acute Entzündung des häut. Labyrinthes, irrthümlich für Meningitis cerebro-spinalis gehalten, Breslau 1882*; Heller, *Arch. f. klin. Medicin 1867, III 482 und* Lucae, *Arch. f. O. V S. 188*; Habermann, *Zeitschr. f. Heilkunde VII S. 27*; Steinbrügge, *Zeitschr. f. Ohrenhlk. XV S. 281* (*Befunde bei Mening. cerebrospinalis*); Moos u. Steinbrügge, *Zeitschr. f. Ohrenhlk. XIV S. 200* (*Syphilis*); Politzer, *Otol. Congress Basel 1884* (*Leukaemie*).

§ 436. **Erkrankungen der Hörnerven,** wie Hyperämie und Hämorrhagie kommen am häufigsten bei den entsprechenden Erkrankungen des Labyrinthes vor. **Neuritis** wurde bei Caries des Felsenbeines, bei Cerebro-Spinalmeningitis und nach Traumen, Fracturen und Fissuren des Felsenbeines, beobachtet.

Atrophie des Hörnervenstammes und seiner Zweige findet sich: bei Erkrankungen von Gehirntheilen seines Ursprungsgebietes, und nach apoplectischen und encephalitischen Processen in der Rautengrube, im Kleinhirne oder im verlängerten Marke. Druckatrophie kann sich einstellen bei Hydrocephalus internus, bei Gehirntumoren, Geschwülsten an der Schädelsbasis, Frakturen des Felsenbeines und bei hyperostotischer Verengerung des Porus acusticus internus. Hämorrhagieen und Entzündungen des Nerven können gleichfalls zur Atrophie führen.

Die früher als constant angenommene Atrophie des Hörnervenstammes (Inactivitätsatrophie) nach langdauernder Aufhebung der Function des peripheren Gehörapparates bei Steigbügelankylose und gleichzeitigem Verschluss des runden Fensters scheint ziemlich selten zu sein, und es wurden selbst bei angeborener Taubstummheit nur geringe Veränderungen oder sogar ein normales Verhalten des Acusticusstammes beobachtet. Häufiger scheinen nur die peripheren Ausbreitungen im Labyrinth einer Atrophie zu verfallen. In einem von Moos und Steinbrügge beschriebenen Falle beschränkte sich dieselbe, entsprechend der im Leben beobachteten Taubheit für hohe Töne, auf die Nerven der ersten Schneckenwindung. Nach Erb soll auch bei Tabes Atrophie des Hörnerven vorkommen.

Von **primären Neubildungen** wurden am Acusticus Fibrome, Myxome, Sarcome und Psammome gefunden. Geschwülste der Nachbarschaft können selbstverständlich auch auf den Hörnerven und das Labyrinth übergreifen.

Zur Erklärung der Hörstörungen, wie sie bei einer Reihe von meningealen und cerebralen Erkrankungen beobachtet werden, liegen genaue pathologisch anatomische Befunde nur spärlich vor. In den relativ seltenen Fällen von Taubheit nach Basilarmeningitis wurde eiterige Entzündung des Ependyms und Erweichung am Boden des vierten Ventrikels, eiterige Infiltration mit folgender Verfettung und Schrumpfung der Hörnervenstämme gefunden. Die gleichen Veränderungen, sowie die erwähnte eiterige Entzündung des Labyrinthes finden sich als Ursache der häufig auftretenden Taubheit nach Meningitis cerebrospinalis epidemica. Für die einseitige oder doppelseitige Taubheit, wie sie in seltenen Fällen bei Hämorrhagieen und Erweichungsherden im Pons und Kleinhirn, häufiger bei den verschiedenen daselbst sich entwickelnden Tumoren, sowie bei Hydrocephalus internus beobachtet wird, kommen theils die Veränderungen an den Ursprungspartieen des Hörnerven, theils Störungen, die er in seinem centralen oder peripheren Verlaufe durch Zerrung oder Compression erleidet, in Betracht. Anfallsweise auftretende und wieder vorübergehende Taubheit bei Hydrocephalus acutus ist durch vorübergehende ödematöse Durchtränkung des Hörnervencentrums zu erklären.

Literatur: Die in § *428 citirten Lehrbücher;* Virchow, *Geschwülste II S. 151 u. III S. 295;* Förter, *Würzb. med. Zeitschr. III;* Voltolini, *Virch. Arch. 22. Bd. S. 125;* Moos, *Arch. f. Aug.- u. Ohrenheilk. IV.*

Register.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

H.

I.

K.

M.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

Frommann'sche Buchdruckerei (Hermann Pohle) Jena. — 299











